

# TUMEUR DYSEMBRYOPLASIQUE NEURO-ÉPITHÉLIALE A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS DONT UNE TRANSFORMATION KYSTIQUE

M. BOUAZIZ, N. SAMAI, S. DERDOUR, L. BELKHALFI

Service de neurochirurgie  
CHU Annaba

**RÉSUMÉ:** Les Tumeurs Neuroépithéliales Dysembryoplasiques (DNET) sont des tumeurs cérébrales mixtes glioneuronales, localisées préférentiellement dans le cortex supratentorial. Elles peuvent ressembler à n'importe quel type histologique de gliome «ordinaire» mais se comportent comme des lésions carcinologiquement stables. Elles sont épileptogènes, les crises apparaissant avant l'âge de 20 ans. Nous rapportons deux cas, opérés. Le premier patient, de sexe masculin, âgé de 23 ans, présente des crises d'épilepsie tonico-clonique généralisée évoluant depuis quatre ans. La tomodensitométrie cérébrale montrait un processus expansif de localisation frontale. L'intervention chirurgicale a permis l'exérèse totale de la tumeur. Le deuxième est une dame âgée de 31 ans, qui présentait un syndrome d'hypertension intracrânienne mais dont l'histoire de la maladie remonte à 1997, marquée par l'installation de crises d'épilepsies généralisées. La tomodensitométrie répétée a montré une évolution d'une petite lésion calcifiée vers une tumeur à triple composante, kystique, charnue et calcique. L'intervention a consisté à une exérèse totale de la tumeur. L'anatomopathologie a confirmé le diagnostic de DNET dans les deux cas. Le bon pronostic des DNET, même en cas de transformation morphologique majeure, en fait une tumeur bénigne. Une bonne démarche diagnostique permet d'éviter aux patients des traitements agressifs et inappropriés tels que la radiothérapie ou la chimiothérapie.

**Mots clés :** Tumeurs Neuroépithéliales Dysembryoplasiques, Tumeurs cérébrales, Chirurgie de l'Epilepsie

**ABSTRACT:** Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumors (DNET) are mixed glioneuronal brain tumors, preferentially localized in the supratentorial cortex. They may look like any histological type of «ordinary» glioma but behave as oncologically stable lesions. They are epileptogenic, the seizures occurring before the age of 20. We report two cases. The first patient is a 23 year old male, who presented with generalized tonic-clonic seizures lasting for four years. The CT scan showed an expansive process of frontal location. The surgery has allowed total excision of the tumor. The second is a lady aged 31, who had a syndrome of intracranial hypertension but whose disease history dates back to 1997 when it started with generalized epileptic seizures. Repeated CT scan showed an evolution of the initial small calcified lesion toward a heterogeneous cystic tumor. This tumor was totally removed. The diagnosis of DNET was confirmed in both cases. These DNET, which have a good prognosis, are benign tumors, even if they undergo a major morphological transformation. A good diagnostic approach allows to avoid aggressive and inappropriate treatments such as radiotherapy or chemotherapy to the patients.

**Key words :** Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumors, Brain tumors, Epilepsy surgery.

## INTRODUCTION

Les tumeurs dysembryoplasiques neuro-épithéliales (DNET) ont été décrites pour la première fois en 1988 par Daumas Duport. Elles font partie des tumeurs bénignes, glioneuronales, épileptogènes. Leur incidence est de 0,55/1000000 habitants et

par an. L'âge de la symptomatologie révélatrice est variable, un cas néonatal ayant même été rapporté par Droz et al. Nous rapportons deux cas de DNET, diagnostiqués et traités au service de neurochirurgie du CHU d'Annaba.

## PREMIÈRE OBSERVATION

Elle concerne un patient âgé de 23 ans, sans profession, droitier, qui présentait des crises convulsives tonico-cloniques généralisées depuis l'âge de 19 ans. Leur fréquence est en moyenne de 2 crises chaque 2 mois. Le patient a été mis sous 600 mg de valproate de sodium par jour sans résultat. La tomodensitométrie cérébrale montrait un processus expansif irrégulier, d'allure calcifiée, de localisation frontale droite, avec amincissement de la table interne du crâne en regard (Fig. 1).

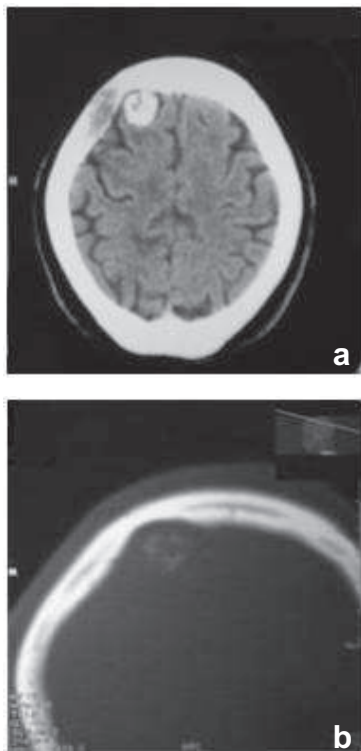


Fig. 1. TDM en coupes axiales, montrant une tumeur frontale, ronde, spontanément hyperdense, avec érosion de la table interne en regard en fenêtre osseuse.

Le diagnostic évoqué est celui de méningiome calcifié de la convexité.

L'examen neurologique était sans particularité.

Le patient a été opéré en septembre 2009. L'intervention a consisté en une ablation totale de la tumeur. Elle était compacte, dure, ne présentait ni attache durale, ni calcifications. Ferme et très peu vascularisée, elle refoulait le parenchyme cérébral sans l'envahir.

## DEUXIÈME OBSERVATION

Il s'agit d'une dame âgée de 31 ans, administrateur de profession, droitère, qui est hospitalisée en octobre 2011 pour un syndrome d'hypertension intracrânienne. L'histoire de la maladie remonte en fait à 1997, marquée par l'installation de deux crises d'épilepsies généralisées. Elle a été mise sous 600 mg de valproate de sodium à raison de par jour. Un autre épisode de crise d'épilepsie en 2001, suite à un arrêt brusque du traitement, a conduit à la réalisation d'un scanner cérébral, objectivant alors une image spontanément hyperdense pariétale droite, sans œdème périlésionnel (Fig. 2a). La patiente a été remise sous le même traitement antiépileptique, sans retenir d'indication chirurgicale. Il y'a quatre mois, installation de céphalées rétro-orbitaires rebelles à tout traitement antalgique et l'examen clinique retrouvait une hémiparésie gauche. Une nouvelle tomodensitométrie a alors montré une modification de la lésion pariétale qui est devenue à triple composante, kystique, charnue et calcique (Fig. 2b). L'IRM a montré la lésion en isosignal en T1 et en hypersignal en T2, la portion charnue prenant le contraste de façon hétérogène (Fig. 2c).

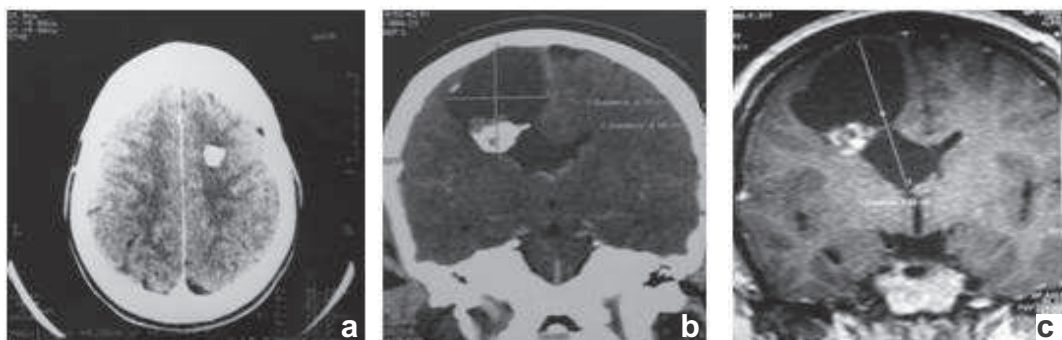


Fig. 2. La TDM montre en (a) en 2001 une tumeur spontanément hyperdense en plein parenchyme, sans effet de masse. En 2011 (b), transformation en une tumeur à triple composante, charnue, kystique et calcifiée, précisée en (c) par l'IRM.

Une ablation totale de la tumeur a été faite, le contenu kystique était brunâtre, la tumeur est rougeâtre, ferme et vascularisée. L'étude histopathologique de la pièce opératoire montrait un parenchyme cérébral siège d'une lésion tumorale faite d'une trame lâche de cellules gliales et régulières, dessinant un maillage où sont emprisonnées des cellules neuronales. Elles sont exemptes de toute anomalie cytonucléaire et sans mitose. Les vaisseaux sont assez nombreux à revêtement endothélial modérément hyperplasique et à contenu hématique, dissociés par un tissu interstitiel très riche en concrétions calciques à répartition hétérogène, avec présence par ailleurs d'une gliose réactionnelle. L'étude immunohistochimique montre une forte positivité à la synaptophysine, une positivité diffuse à la GFAP et à la virmentine. Le CD34 montre une richesse importante de la tumeur en vaisseaux sans signe de prolifération endothéliocapillaire. Le Ki67 est très faible, inférieur à 1%. Cet aspect est en faveur d'une tumeur dysembryoplasique neuroépithéliale bénigne (DNET) Grade 1 de L'OMS (Fig. 3a et b).

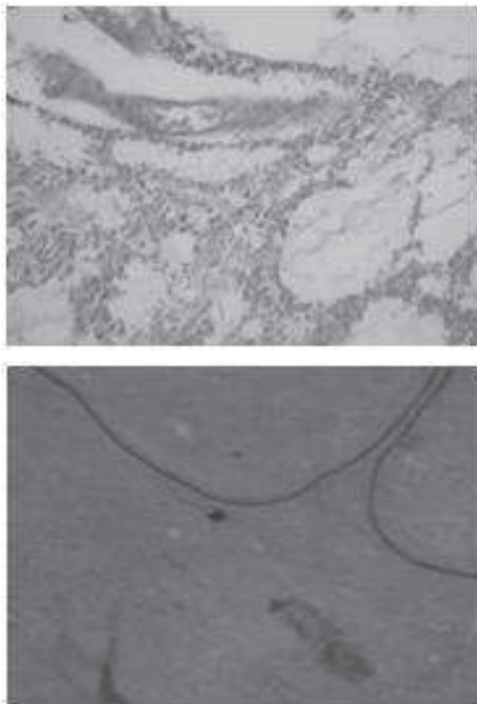


**Fig. 3. : Lame d'anatomopathologie**  
a : DNET en coloration HE X 200  
b : Positivité à la synaptophysine et une neurone flottante

Les suites opératoires étaient simples pour nos deux patients. Ils ont été maintenus sous carbamazépine à raison de 200 mg par jour.

Les patients n'ont plus présenté de crises convulsives. La TDM cérébrale pratiquée après six mois d'évolution, ne montre pas de récurrence (Fig 4 a et b).

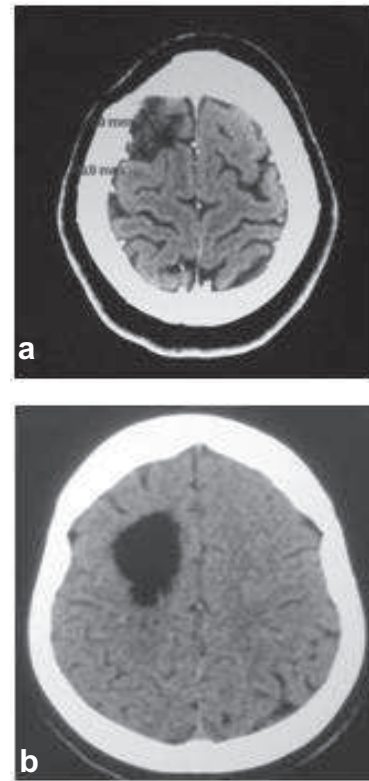


**Fig. 4. TDM de contrôle : Absence de récurrences dans les deux observations.**

## DISCUSSION

Le terme de tumeur dysembryoplasique neuroépithéliale a été proposé pour ces lésions, vu la présence de cellules multiples et distinctes, l'installation précoce de symptômes cliniques et la présence d'une dysplasie corticale dans la plupart des cas. Ces tumeurs peuvent provenir de la couche secondaire germinale du système nerveux central, en particulier la couche granulaire sous piale. Les restes de cette couche ont été retrouvés dans des régions du lobe temporal et du lobe frontal des nourrissons normaux, ce qui correspond aux localisations les plus fréquentes de ces tumeurs ; cependant, d'autres localisations ont été rapportées, comme quelques cas de DNET de localisation occipitale (Daumas-Duport et al, 1988, 1999 ; Taratuto et al, 1995 ; Asano et al, 1999 ; Hamada et al, 2003 ; Chassoux et al, 2012), un cas de multiples DNET du cervelet et du tronc cérébral (Collignon et al, 2009). Une DNET de localisation intraventriculaire a été

rapporté dont le maître symptôme est la céphalée (Emmez et al, 2012).

Le mécanisme épileptogène des DNET n'est pas encore clair (Raymond et al, 1994 ; Daumas-Duport et al, 1999 ; Hennessy et al, 2000 ; Lee et al, 2000 ; Takahashi et al, 2005). La DNET peut provoquer des convulsions vu son caractère épileptogène intrinsèque ainsi que par compression ou irritation du cortex adjacent comme les autres tumeurs glioneuronales (Haglund et al, 1992 ; Cascino, 1999 ; Takahashi et al, 2005). La dysplasie corticale est souvent associée aux DNET, elle est connue aussi pour son pouvoir épileptogène intrinsèque (Takahashi et al, 2005). La DNET donne des manifestations épileptoïdes. Les premières crises sont observées souvent avant l'âge de 20 ans. La moyenne de leur évolution est de 7,5 à 10,5 ans. Habituellement, les crises épileptiques sont de type partiel, mais une généralisation secondaire est possible. Ces crises sont invalidantes et pharmacorésistantes. Rarement, ces crises peuvent apparaître tardivement (Spalice et al, 2010 ; Chassoux et al, 2012). Dans nos deux observations, les crises d'épilepsies sont généralisées et ils ont débutés avant l'âge de 20 ans. Dans les localisations occipitales, la symptomatologie peut se résumer en céphalées rebelles au traitement médical, plus rarement une augmentation de la pression intracrânienne (Hamada et al, 2003). Dans le cas des DNET du cervelet et du tronc cérébral, la symptomatologie était faite d'une diplopie aiguë verticale due à une paralysie du IV<sup>ème</sup> nerf crânien et vertiges (Collignon et al, 2009). Les autres manifestations cliniques rapportées sont des taches café-au-lait et verticillées hypopigmentées ou hyperpigmentées, en rapport avec des lésions mixtes congénitales cutanées pigmentées (Harmouch et al, 2009). Un cas de coma secondaire à une DNET avec atteinte oculaire a été rapporté, avec reprise d'un état de conscience normal sans reprise de la vue (Pollo et al, 1998).

Au scanner, les DNET sont généralement hypodenses et relativement bien délimitées. Des calcifications focales peuvent être présentes. La prise de contraste est rare. Les lésions situées superficiellement montrent fréquemment des déformations recouvrant la voûte crânienne. L'œdème péritumoral

n'a pas été signalé sauf dans un cas par Guduru. Dans nos cas, les lésions sont spontanément hyperdenses. En IRM, ces lésions sont généralement de faible signal en T1 et toujours de signal élevé en T2. Le gadolinium n'apporte pas de renseignements supplémentaires. La tomographie par émission de positrons peut montrer la lésion hyperintense ou hypointense par rapport à la matière grise. Parfois, la lésion peut apparaître comme macrogyria kystique. Les DNET ne sont pas de diagnostic évident en neuroimagerie (Davis et al, 1997 ; Guduru et al, 2012). Si nous trouvons des similitudes avec l'imagerie de notre première observation, la deuxième présente des éléments qui n'ont pas été rapporté jusqu'à présent. L'évolution sur plus de dix ans, a transformée la tumeur de petit diamètre spontanément hyperdense et sans effet de masse, en une tumeur à triple composante avec charnue, calcique et un volumineux kyste.

Sur le plan histologique, les DNET sont classés selon l'OMS comme des tumeurs bénignes de grade I (Varlet et al, 2000). La forme simple d'une DNET se compose d'un élément glioneuronal particulier, qui est formé par les oligodendrocytes, une matrice mucoïde disposée autour des capillaires et des axones perpendiculaires à la surface corticale. Les neurones sont présents entre les deux (Daumas-Duport et al, 1988).

La forme complexe est constituée d'éléments spécifiques glioneuraux le long des nodules, composés des oligodendrocytes et/ou d'astrocytes. La population oligodendrogliale comprend oligodendrocytes avec l'aspect d'œuf au plat et de petites cellules sans cytoplasme visible. Les cellules peuvent montrer des noyaux volumineux multilobulés se présentant comme des «fleurètes». Les oligo-dendrocytes peuvent également montrer des infiltrations diffuses inter-nodulaires dans le cortex. Les nodules astrocytaires dans la plupart des cas sont constitués d'astrocytes pilocytiques qui présentent des formes compactes ou microkystiques. Les variantes microkystiques montrent souvent des proliférations capillaires gloméruloïdes. Les composantes astrocytaires peuvent

présenter des astrocytes compacts fibrillaires ou des cellules peu différenciées ressemblant à des astrocytomes anaplasiques. Des nodules constitués d'oligoastrocytes mixtes peuvent également être vu (Daumas-Duport, 1993).

Une forme non spécifique des DNET a été décrite. Elle ressemble aux astrocytomes pilocytiques, astrocytomes, les astrocytomes anaplasiques, oligodendrogliomes (Daumas-Duport et al, 1999). L'étude immunohistochimique n'est d'aucune aide diagnostique, cependant certains auteurs ont suggéré que l'expression à synaptophysine par des cellules qui ressemblent à des oligodendrocytes est spécifiquement observée dans les DNET (Daumas-Duport et al, 2000).

Le diagnostic de DNET ne peut être retenu que si les quatre conditions suivantes sont remplies (Tatke et al, 2001 ; Sakakibara et al, 2003) :

- ♦ Crises partielles avec ou sans généralisation secondaire, qui ont débuté avant l'âge de 20 ans,
- ♦ Absence de déficit neurologique,
- ♦ Emplacement intra cortical.
- ♦ Absence d'effet de masse sur la TDM et/ou l'IRM.

Tous ces éléments étaient présents chez nos patients. La reconnaissance des DNET et leur distinction des gliomes de bas grade à des implications thérapeutiques. Les gliomes présents dans la substance blanche, ne sont généralement pas nodulaires, peuvent montrer des satellitoses neuronales par l'infiltration corticale, et les neurones ne font pas partie de ces tumeurs. Le diagnostic différentiel se fait avec d'autres gangliogliomes. Les caractéristiques distinctives sont les suivantes (Tatke et al, 2001) :

- ♦ Les gangliogliomes ne sont généralement pas intracorticaux,
- ♦ Ils ne sont pas multinodulaires,
- ♦ Présentent des neurones bizarres ou des cellules ganglionnaires like,
- ♦ Un infiltrat lymphocytaire périvasculaire est présent dans les parties riches en ganglions.
- ♦ La composante gliale est habituellement formée par les astrocytes.

Le traitement des DNET repose sur l'exérèse chirurgicale, l'évolution est en

générale bonne même en cas d'exérèse incomplète. Les patients qui ont bénéficié de résection de la lésion ont été soit guéris, soit il y'a eu une réduction de la fréquence des crises convulsives. Ceux qui ont eu une biopsie sans tentative d'exérèse ne se sont pas améliorés. Aucun des patients n'a eu des signes cliniques de croissance tumorale à long terme (Stoodley et al, 1997). Dans les cas où l'exérèse était totale, l'évolution est marquée par la disparition des crises convulsives. De nombreuses études ont montré que la résection complète de la tumeur est le plus important facteur de bon pronostic afin d'éviter la récurrence et sur l'évolution des crises. Cependant, la méthode la plus appropriée pour la résection de la tumeur continue d'être discutée. Certains préfèrent une lésionnectomie simple, considérée comme suffisante pour le contrôle des crises dans 50 à 90% des cas. D'autres préfèrent une résection étendue avec résection corticale échoguidée pour de meilleurs résultats. Nolan et al. ont signalé qu'aucune tumeur résiduelle visible n'a été détectée sur la neuroimagerie postopératoire, la résection totale donne une totale satisfaction (Nolan et al., 2004 ; Lee et al, 2009).

Dans des cas isolés, une différenciation mélanique, une transformation maligne, une expression aberrante et une apoptose associée à des protéines ont été rapporté dans ces tumeurs (Rushing et al, 2000 ; Hammond et al, 2000 ; Prayson, 2000).

Les DNET sont une cause rare de décès. Ils représentent environ 3% de l'ensemble des causes de décès liées au système nerveux central. Pour Raghavendra Babu et al., le décès serait en rapport avec le volume de la tumeur dû à l'évolution sur une longue période pouvant aller jusqu'à 40 ans (Raghavendra Babu et al, 2010).

La radiothérapie et/ou chimiothérapie n'ont aucune place dans la prise en charge de ces tumeurs et peut au contraire induire des transformations malignes (Rushing et al, 2003).

Si le diagnostic est précoce, l'activité mnésique est normale, une efficacité opérationnelle vocale, de bonnes capacités cognitives et exérèse complète de la DNET, le taux de guérison de l'épilepsie est de 85% (Sirbu et al, 2005).

## CONCLUSION

Les DNET sont des tumeurs bénignes, le diagnostic précoce est important surtout devant des convulsions avant l'âge de 19 ans. Un traitement chirurgical bien conduit suffit pour obtenir une guérison des crises et éviter leurs complications. Conflit d'intérêt. Aucun conflit d'intérêt.

## BIBLIOGRAPHIE

- 01 ASANO E, SUZUKI E, SHAMOTO H, OTSUKI T, YOSHIMOTO T, 1999. Pathological features of dysembryoplastic neuroepithelial tumor: study of five surgical cases with intractable epilepsies. *No Shinkei Geka* 27, 541-547.
- 02 CASCINO GD, 1990. Epilepsy and brain tumors: implications for treatment, *Epilepsia* 31, (Suppl. 3), S37-S44.
- 03 CHASSOUX F, RODRIGO S, MELLERIO LANDRÉ E, MIQUEL C, TURAK B, LASCHET J, MEDER JF, ROUX FX, DAUMAS-DUPORT C, DEVAUX B, 2012. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors: an MRI-based scheme for epilepsy surgery. *Neurology*. 79 (16) : 1699-707
- 04 COLLIGNON F, SCHOLSEM M, DEPREZ M, 2009. Multiple dysembryoplastic neuroepithelial tumors of the cerebellum and brainstem : A case illustration .*Surgical Neurology*, Volume 71, Issue 1, 143
- 05 DAUMAS-DUPORT C, PIETSCH T, LANTOS PL, 2000. Dysembryoplastic neuroepithelial tumour, Tumours of the nervous system. Pathology and genetics, World Health Organisation classification of tumours, 103-6.
- 06 DAUMAS-DUPORT C, SCHEITHAUER BW, CHODKIEWICZ JP, LAWS ER JR., VEDRENNE C, 1988. Dysembryoplastic neuroepithelial tumour: a surgically curable tumor of young patients with intractable partial seizures. *Neurosurgery* 23, 545-556.
- 07 DAUMAS-DUPORT C, VARLET P, BACHA S, BEUVON F, CERVERA-PIEROT P, CHODKIEWICZ JP, 1999. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors: nonspecific histological forms – a study of 40 cases. *J. Neurooncol.* 41, 267-280.
- 08 DAUMAS - DUPORT C , 1993 . Dysembryoplastic neuroepithelial tumors. *Brain Pathol* 3, pp 283-295.
- 09 DAVIS GA, KALNINS RM, FABINYI GC.A, 1997. Dysembryoplastic neuroepithelial tumour and mixed DNET-ganglioglioma : seizure outcome following surgery. *Journal of Clinical Neuroscience*, Vol. 4, Issue 4, 451-456.
- 10 DROZ JP, RAY COQUARD I, PEIX JL, 2008. Tumeurs malignes rares. Springer, 19-632.
- 11 EMMEZ H, KALE A, EGEMEN E, ESER P, KAYMAZ M, PAŞAOĞLU A, 2012. Intraventricular dysembryoplastic neuroepithelial tumour: case report. *Neurol Neurochir Pol.* 46(2) : 192-5.
- 12 GUDURU H, SHEN JK, LOKANNAVAR HS, 2012. A rare case of dysembryoplastic neuroepithelial tumor. *J Clin Imaging Sci.* 2:60.
- 13 HAGLUND MM, BERGER MS, KUNKEL DD, FRANCK JE, GHATAN S, OJEMANN GA, 1992.Changes in gamma-aminobutyric acid and somatostatin in epileptic cortex associated with low-grade gliomas, *J Neurosurg* 77, 209-216.
- 14 HAMADA H, KURIMOTO M, NAGAI S, ASAHI T, HIRASHIMA Y, ENDO S, 2003 A rare case of dysembryoplastic neuroepithelial tumour in occipital lobe presenting with only headache. *Journal of Clinical Neuroscience*, Volume 10, Issue 2, 276-278.
- 15 HAMMOND RR, DUGGAL N, WOULFE JM, GIRVIN JP, 2000. Malignant transformation of a dysembryoplastic neuroepithelial tumor. Case report *J Neurosurg* 92 (4), 722-725.
- 16 HARMOUCH A, MAHER M, SEFIANI S, 2009. Tumeurs neuroépithéliales dysembryoplasiques : à propos de 7 cas. *Revue Francophone des Laboratoires*, Issue 408, 57-60.
- 17 HENNESSY MJ , ELWES RD, BINNIE CD, POLKEY CE, 2000. Failed surgery for epilepsy. A study of persistence and recurrence of seizures following temporal resection, *Brain* 123, 2445-2466.
- 18 LEE DY, CHUNG CK, HWANG YS, CHOE G, CHI JG, KIM HJ , CHO BK,

2000. Dysembryoplastic neuroepithelial tumor: radiological findings (including PET, SPECT, and MRS) and surgical strategy, *J Neurooncol* 47, 167–174.
- 19 LEE J, LEE BL, JOO EY, SEO DW, HONG SB, HONG SC, SUH SL, LEE M, 2009. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors in pediatric patients. *Brain and Development*, Volume 31, Issue 9, 671-681.
  - 20 NOLAN MA, SAKUTA R, CHUANG N, OTSUBO H, RUTKA JT, SNEAD OC, HAWKINS CE, WEISS SK, 2004. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors in childhood: long-term outcome and prognostic features. *Neurology*, 62(12):2270-2276.
  - 21 POLLO C, PIZZOLATO GP, FRANSEN P, COX JN, RILLIET B, 1998. Dysembryoplastic neuroepithelial tumour as a cause of coma. *Journal of Clinical Neuroscience*, Volume 5, Issue 4, 453-457.
  - 22 PRAYSON RA, 2000. Expression in dysembryoplastic neuroepithelial tumors *Clin Neuropathol* 19 (2), 57–62.
  - 23 RAGHAVENDRA BABU YP, VIKRAM P, ARUN M, PRADEEP KUMAR G, LAKSHMI R, 2010. Sudden death due to Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumor. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, Volume 17, Issue 8, 432-433.
  - 24 RAYMOND AA, HALPIN SF, ALSANJARI N, COOK MJ, KITCHEN ND, FISH DR, STEVENS JM, HARDING BN, SCARAVILLI F, KENDALL B, 1994. Dysembryoplastic neuroepithelial tumor. Features in 16 patients, *Brain* 117, 461–475.
  - 25 RUSHING EJ, THOMPSON LD, MENA H, 2003. Malignant transformation of a dysembryoplastic neuroepithelial tumor after radiation and chemotherapy. *Annals of Diagnostic Pathology*, Volume 7, Issue 4, 240-244.
  - 26 SAKAKIBARA T, HASHIMOTO Y, KAWARABUKI K, HIRAI M, IMAHORI 2003. Positron emission tomography findings in dysembryoplastic neuroepithelial tumor. *European Jour. of Radiology Extra*, Vol .47,1, 5-9.
  - 27 SIRBU CA, CONSTANTIN D, BALAN D, NITULESCU R, RIMBU A, LORDACHE 2005. The importance of early diagnosis of Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumors (DNT's). *Journal of the Neurological Sciences*, Volume 238, Supplement 1, 110.
  - 28 SPALICE A, RUGGIERI M, GROSSO S, VERROTTI A, POLIZZI A, MAGRO G, CALTABIANO R, PAVONE P, DEL BALZO F, PLATANIA N, IANNETTI P, 2010. Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumors: A Prospective Clinicopathologic and Outcome Study of 13 Children. *Pediatric Neurology*, Volume 43, Issue 6, 395-402.
  - 29 STOODLEY MA, OJEDA VJ, STOKES BAR, LEE MA, THOMAS GW, 1997. Dysembryoplastic neuroepithelial tumour : the Western Australian experience. *J. of Clinical Neuroscience*, Volume 4, Issue 2, 155-160.
  - 30 TAKAHASHI A, HONG SC, SEO DW, HONG SB, LEE M, SUH YL, 2005. Frequent association of cortical dysplasia in dysembryoplastic neuroepithelial tumor treated by epilepsy surgery. *Surgical Neurology*, Volume 64, Issue 5, 419-427.
  - 31 TARATUTO AL, POMATO G, SEVLEVER, GALLO G, MONGES J, 1995. Dysembryoplastic neuroepithelial tumor. Morphological, immuno cytochemical, and deoxyribonucleic acid analyses in a pediatric series. *Neurosurgery* 36, 474–481.
  - 32 TATKE M, SURI VS, MALHOTRA V, SHARMA A, SINHA S, KUMAR S, 2001. Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumors: Report of 10 Cases from a Center where Epilepsy Surgery is Not Done. *Pathology-Research and Practice*, Vol. 197, Issue 11, 769-774.
  - 33 VARLET P, BEUVON F ET AL, 2000. Les tumeurs neuroépithéliales dysembryoplasiques, *Ann Pathol* 20 (5), 429–437.

*Nos remerciements à Mlle Fella Benabed pour son aide à la rédaction de cet article.*