

Les applications cliniques de l'électroencéphalographie(*)

par J. COLLE (Louvain).

L'examen électroencéphalographique permet de localiser un grand nombre de lésions cérébrales et d'apprécier leur importance. Il fournit des indications sur la pathogénie de l'épilepsie et s'avère utile pour le diagnostic et le contrôle de la thérapeutique de cette affection.

Les progrès réalisés au cours des dernières années dans le domaine de l'électroencéphalographie clinique ont été si nombreux qu'il ne me sera possible, au cours de cette causerie, que d'en esquisser les traits les plus saillants. Je m'excuse auprès de ceux d'entre vous qui sont déjà versés dans la matière, du caractère forcément élémentaire et schématique de cet exposé. Ceux qui désireraient approfondir le sujet liront avec profit le rapport publié l'an dernier par le docteur Titeca à l'occasion du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française, ou encore la revue contenue dans l'atlas d'électroencéphalographie de S.A. Gibbs et E.L. Gibbs ainsi que le chapitre relatif à l'électroencéphalographie écrit par Jasper dans le livre de Penfield et Erickson sur l'épilepsie et les localisations cérébrales.

Qu'il me soit permis de me limiter à décrire ici les bases de la méthode et le principe de quelques applications cliniques.

L'électroencéphalographie est née en 1874 lorsque l'anglais Caton découvrit l'existence d'une activité électrique dans le cerveau d'animaux vivants. Ses premiers résultats furent bientôt confirmés et complétés par toute une série de recherches (Beck, Fleischl van Marxow, Neminski, etc.) qu'il serait trop long d'énumérer ici. Cependant, ces remarquables résultats restèrent longtemps sans grand retentissement et c'est le mérite du psychiatre de Vienne, Hans Berger, d'avoir pressenti toute l'importance théorique et pratique de cette manifestation électrique de l'activité cérébrale. C'est lui qui le premier, en 1929, démontra que l'on peut recueillir à la surface du crâne humain des battements électriques qui proviennent des neurones et non pas des vaisseaux ou des cellules de soutien. Les

(*) Communication faite aux *Journées Médicales de Bruxelles*, juin 1948.

premières publications de Berger furent accueillies avec beaucoup de septicisme et d'incrédulité. Ce ne fut qu'après une période d'hésitations et de contrôle, qui dura jusqu'en 1934 (recherches d'Adrian), qu'on leur accorda tout le crédit qu'elles méritaient.

Depuis cette époque, l'électroencéphalographie a été utilisée pour tâcher de résoudre un grand nombre de problèmes de la neurophysiologie et de la neuropsychiatrie. La littérature relative à la question a atteint des proportions énormes et nous nous limitons au seul aspect clinique.

Rappelons brièvement la technique habituelle des examens électroencéphalographiques : le sujet est placé dans les conditions basales indiquées par Berger, c'est-à-dire au repos physique et mental, assis ou couché dans une pièce calme, les yeux fermés de manière à réduire les excitations sensorielles. L'activité électrique est recueillie au moyen d'électrodes placées sur le cuir chevelu préalablement dégraissé. Leur nombre et leur emplacement dépendront de l'examen envisagé. Les potentiels obtenus sont amplifiés et actionnent des inscripteurs à encre électro-mécaniques. L'inscription directe est nécessaire parce qu'il faut pouvoir établir à chaque instant la corrélation entre le tracé électrique et les réactions ou l'aspect du sujet. On estime généralement que pour un examen clinique adéquat l'appareil doit pouvoir enregistrer simultanément au moins 4 dérivations et de préférence 6, de manière à comparer en même temps l'activité des diverses régions du cerveau.

Le tracé normal qui fut parfaitement décrit par Berger est trop bien connu pour que je m'y attarde longtemps. Rappelons cependant que chez l'adulte normal le rythme le plus marquant a une fréquence d'environ 10 par seconde avec une amplitude de 20 à 60 μv . Il est particulièrement intense dans la région occipitale et Berger l'a dénommé le « rythme alpha ». C'est encore Berger qui a remarqué que ce rythme s'atténue ou disparaît sous l'effet de l'attention, modification qui porte le nom de « réaction d'arrêt ». Enfin, on remarque bien souvent des oscillations moins amples, plus irrégulières et plus rapides (15 à 60 par seconde) que Berger appelle le « rythme bêta ».

L'aspect du tracé électroencéphalographique normal appelle un commentaire. Le fait que l'on peut recueillir par voie transcranienne des ondes d'origine corticale est surprenant car ce résultat n'est possible que si de nombreux neurones corticaux battent à l'unisson, c'est-à-dire s'il existe une synchronisation de l'activité neuronique d'une région. De nombreuses recherches expérimentales ont confirmé qu'il en est bien ainsi et elles ont précisé dans une certaine mesure le mécanisme de la synchronisation en montrant qu'elle n'est pas seulement d'ordre synaptique mais qu'il faut également envisager une inter-action électrique (Adrian et Hoagland, Fessard, Arvanitaki, Katz et Schmitt, Blair et Erlanger, Lorente de No, etc.). D'autre part, le phénomène de synchronisation n'est pas exceptionnel; on le retrouve dans des amas neuroniques isolés tels que le ganglion du dytique (Adrian) ou dans le cerveau isolé d'animaux inférieurs tels que la grenouille (Libet et Gerard, Colle

et Geets). Il paraît fondamental dans le fonctionnement du système nerveux central.

La réaction d'arrêt de l'électroencéphalogramme est également surprenante parce qu'on s'attendrait à une augmentation de l'activité sous l'influence de stimuli sensoriels ou psychiques. Adrian a suggéré que la réaction d'arrêt ne traduit pas une diminution de l'activité électrique des neurones mais qu'elle résulte d'une désynchronisation. Les recherches de Bremer et ses collaborateurs ont permis d'appuyer cette hypothèse de nombreux arguments expérimentaux. Il est donc probable que le taux de synchronisation subit d'un instant à l'autre des fluctuations physiologiques mais qu'il doit se maintenir dans des limites bien définies pour assurer un fonctionnement correct du cerveau. L'excès ou la disparition de la synchronisation entraînerait des réactions anormales et serait l'expression d'un état pathologique.

Après cette brève description de l'électroencéphalogramme normal, je ne m'appesentirai pas sur les nombreuses anomalies que l'on a pu observer en pathologie. Qu'il me suffise de signaler que ces anomalies peuvent consister soit en l'absence ou l'altération des rythmes normaux soit en l'apparition d'ondes anormales par leur fréquence, leur amplitude, leur distribution dans le temps et dans l'espace, leur forme, leur modification sous l'influence de certains agents physiologiques tels que l'ouverture des yeux ou l'hyperpnée. C'est en tenant compte de tous ces facteurs que l'on peut apprécier l'importance de l'anomalie.

L'analyse des tracés se fait généralement par inspection visuelle, mais on tend actuellement à la compléter par des méthodes d'analyse automatique électromécanique telles qu'elles sont réalisées par Grass et, plus récemment sous une forme plus pratique, par Grey Walter.

Voyons maintenant quelques cas d'application pratique et tout d'abord celui des lésions intracrâniennes.

L'ELECTROENCÉPHALOGRAPHIE DANS LES LÉSIONS INTRACRÂNIENNES.

L'activité électrique du cerveau est modifiée d'une manière à peu près identique par tous les agents destructeurs du tissu cérébral tels que les tumeurs, abcès, infections, traumatismes, hémorragies, etc. Il sera donc difficile, voire même impossible, d'arriver par le seul examen électroencéphalographique au diagnostic causal de l'affection. Les résultats de cet examen n'auront leur pleine valeur que lorsqu'ils sont intégrés dans l'ensemble du tableau clinique.

Par contre, l'examen électroencéphalographique permet bien souvent de localiser la lésion, d'en apprécier l'étendue et d'en prévoir l'évolution. En effet, Grey Walter a montré (1936 à 1940) qu'il y a au voisinage des grosses lésions cérébrales organiques et principalement dans les cas de néoplasmes des altérations typiques de l'électroencéphalogramme. Les principales sont :

1° la disparition du rythme normal;

2° l'apparition d'un rythme lent $\frac{1}{2}$ à 3 par seconde qu'il appelle « rythme delta ».

Ces deux caractéristiques ressemblent étrangement aux altérations de l'EEG au cours du sommeil profond ou de la stupeur post-épileptique et cela porte à croire qu'elles sont la conséquence d'une modification dans le fonctionnement de cellules corticales normales touchées par une action de voisinage (déafférentation physiologique, compression ou trouble vasculaire local). On sait, en effet, que le néoplasme lui-même est électriquement silencieux et n'est donc pas la source des ondes delta. On observe parfois accessoirement des complexes du type épileptique qui sont probablement le résultat de réactions irritatives.

Le principe de la localisation électroencéphalographique des lésions cérébrales consiste à rechercher le point où les ondes anormales présentent le maximum d'amplitude. Toutefois, cette recherche est parfois difficile parce que le maximum est peu accusé et elle peut donner lieu à des interprétations fallacieuses parce que les résistances inégales des tissus interposés (os, muscles, cuir chevelu) peuvent influencer d'une manière variable l'amplitude des ondes enregistrées en divers points. C'est pour éviter ces inconvénients que Grey Walter a songé à appliquer dans ces cas l'ingénieuse méthode imaginée par Adrian et Matthews pour localiser le foyer d'origine des ondes alpha. Cette méthode consiste à placer au-dessus de la région suspecte une série d'électrodes en ligne et à dériver les potentiels entre chaque paire d'électrodes adjacents. Il est facile de démontrer que dans ce cas tous les tracés obtenus à partir des électrodes situées d'un même côté du foyer présenteront des oscillations en phase, tandis qu'elles seront en opposition de phase avec tous les tracés enregistrés au moyen d'électrodes situées de l'autre côté de la lésion. On peut donc dire que le foyer se situe au niveau de l'électrode commune à deux dérivations qui présentent entre elles une opposition de phase. Cette méthode donne d'excellents résultats et est incontestablement la méthode de choix dans la recherche électroencéphalographique des localisations. On peut parfois se baser accessoirement sur la suppression des fréquences normales au niveau de la région endommagée (Jasper, Kershman et Elvidge).

Pour apprécier la valeur pratique de la localisation électroencéphalographique, je ne veux pas me baser sur mon expérience personnelle, d'ailleurs très favorable mais trop peu étendue,) pour formuler une opinion définitive et je préfère m'en référer à la grande expérience des Gibbs. D'après ceux-ci, on peut localiser d'une manière satisfaisante 80 à 90 % des lésions supratentorielles. Les lésions profondes et sous-tentorielles se prêtent mal à la localisation et c'est ainsi que dans les lésions du thalamus, du 3^e ventricule, de la protubérance et du cervelet, les résultats sont souvent décevants. D'après Grey Walter, on pourrait arriver à des résultats satisfaisants même dans les tumeurs de la base en utilisant l'analyse automatique, qui permet dans ce cas de déceler des ondes de 4 à 6 par seconde (onde thêta) qui passent inaperçues à l'inspection visuelle et seraient cependant caractéristique de ces lésions.

Lorsque le résultat de l'examen est négatif en raison de l'impossibilité de localiser le foyer des ondes delta ou en raison de leur absence,

il est évidemment moins significatif qu'un résultat positif mais il garde quand même de l'importance. En effet, la grande majorité des malades qui présentent des ondes lentes dont on ne peut préciser le foyer sont atteints de lésions inopérables (90 % des cas dans une série de 144 signalée par Munro et Wegner). D'autre part, si on intervient chez un malade sans ondes lentes, il y a une forte probabilité pour qu'on ne découvre pas la lésion (4 cas sur 4 dans la série publiée par Munro et Wegner). Notons cependant que dans quelques cas, heureusement fort rares, le foyer d'ondes lentes peut présenter une localisation qui ne correspond pas à celle de la tumeur. Cette constatation doit inciter à une certaine réserve dans l'interprétation des résultats et on peut se demander dans quels cas l'électroencéphalographie permet d'éviter la ventriculographie qui n'est pas sans inconvénients. Je voudrais à ce propos citer l'avis de Baudouin et ses collaborateurs: En présence d'un tracé électroencéphalographique présentant au cours d'examens répétés un foyer d'ondes lentes nettement localisées dans une zone cliniquement silencieuse, il faut, malgré l'absence ou la discrétion des signes cliniques, procéder à une ventriculographie qui pourra lever le doute. Par contre, si le foyer d'ondes lentes siège dans une zone déterminant également des signes cliniques très nets et correspondants à celle-ci, la ventriculographie peut être évitée. Enfin, s'il y a discordance entre la localisation EEG et la localisation clinique, il est indispensable de recourir à la ventriculographie.

En résumé, nous pouvons dire que l'examen électroencéphalographique peut être considéré dans les cas de lésions cérébrales comme un examen neurologique complémentaire. Il a l'avantage sur l'examen neurologique ordinaire de permettre l'exploration fonctionnelle de régions corticales cliniquement silencieuses. Les résultats de l'EEG s'ajoutent à ceux des autres examens et viennent confirmer et compléter ceux-ci, en précisant la localisation et l'étendue de la lésion et en donnant des indications au sujet de son évolution.

L'ÉPILEPSIE.

C'est probablement dans l'épilepsie que l'électroencéphalographie rend les plus grands services pratiques. Elle permet en effet de contribuer au diagnostic des cas douteux, elle le complète en précisant le type bioélectrique de l'affection et son caractère local ou généralisé; elle permet enfin d'apprécier la gravité du mal et fournit une base objective au choix et à la conduite du traitement.

Dès le début, Berger avait remarqué que la crise épileptique est associée à d'importantes perturbations électriques; mais c'est le mérite des Gibbs, Davis et Lennox d'avoir établi que chacune des grandes formes cliniques de l'épilepsie comporte un type d'électroencéphalogramme qui lui est propre.

Gibbs classe les crises épileptiques en trois grandes catégories: 1) le petit mal, dont la crise est caractérisée par une brève absence accompagnée de réactions musculaires minimales; 2) le grand mal avec

ses crises convulsives toniques cloniques classiques; 3) l'équivalent psychique ou attaque psychomotrice avec ses réactions automatiques accompagnées bien souvent par des signes d'état émotionnel tels que la colère, l'anxiété ou la frayeur.

Les tracés électriques obtenus au cours de chacune de ces crises sont tout à fait caractéristiques. Le tracé du « *petit mal* » montre un complexe pointe-onde très régulier avec une fréquence de 3 par seconde composé d'une pointe de haut voltage (200 à 500 μ V) et de courte durée (0,05 sec.) suivie d'une onde lente très ample. La pointe et l'onde peuvent être assez indépendants l'un de l'autre quant à leur amplitude, leur distribution dans le temps ou même leur localisation. Ce complexe est généralement le plus marqué dans les régions frontales et précentrales et survient presque toujours simultanément dans les aires symétriques des deux hémisphères. Ce synchronisme bilatérale, les résultats d'enregistrements faits au moyen d'électrodes placées sur la base du cerveau ainsi que des recherches expérimentales relatives à l'excitation électrique du thalamus portent Jasper à croire que l'absence épileptique est un phénomène d'origine sous-corticale. Le tracé pointe-onde se rencontre surtout chez les enfants et est très sensible à l'hyperpnée qui le déclenche chez 77 % des sujets atteints de petit mal.

On peut rencontrer parfois un tracé similaire au précédent qui s'en distingue toutefois par une fréquence plus basse (2 par seconde). Gibbs l'appelle la « variante du petit mal ». Cependant, ce tracé lent a une signification tout différente du précédent et apparaît chez des malades qui présentent une tout autre symptomatologie. Il s'agit généralement de sujets atteints d'un déficit mental évident et chez lesquels on a décelé des symptômes de lésions cérébrales bien avant l'apparition des crises convulsives. De plus, cette « variante du petit mal » est généralement localisée dans les régions postcentrales ou occipitales et est insensible à l'hyperpnée. Il semble donc bien qu'on doive les considérer comme une entité distincte du petit mal vrai.

Le tracé du *grand mal* débute par des décharges d'ondes brèves à une fréquence de 15 à 40 par seconde. La fréquence est la plus élevée au début de la crise et elle décroît progressivement au cours de la phase fonique. Au moment où la phase clonique s'installe les bouffées d'ondes rapides sont entrecoupées par des ondes lentes synchrones aux secousses musculaires. La fréquence de ces ondes lentes baisse progressivement (jusqu'à $\frac{1}{2}$ ou 1 par seconde) et la phase clonique termine pour faire place à la phase stuporeuse au cours de laquelle l'activité électrique est entièrement ralentie. Celle-ci s'accélère progressivement tandis que la stupeur s'atténue et le tracé retrouve lentement la fréquence qu'il avait avant la crise tandis que le malade reprend conscience.

Le tracé de « l'attaque psychomotrice » débute par des ondes au sommet aplati ou en dents de scie ayant une fréquence de 2 à 4 par seconde sur lesquelles se superposent souvent une ondulation à 14 par seconde. Cette décharge dure 5 à 6 secondes et est généralement suivie

d'ondes de haut voltage assez sinusoïdales ayant une fréquence de 6 par seconde souvent mêlées à des ondes lentes rectangulaires. Elles se présentent principalement dans les régions post-centrales et occipitales.

RÉSULTATS DE L'EXAMEN EEG DANS L'ÉPILEPSIE.

Diagnostic.

L'EEG est d'un grand secours dans le diagnostic des cas douteux. Si on a la chance d'observer l'EEG au cours d'une crise suspecte l'apparition des tracés de crise lèvera tous les doutes et écartera d'emblée l'hypothèse d'une origine neuropathique ou simulée. Mais son principal intérêt résulte du fait que les malades atteints d'épilepsie présentent entre les crises des tracés anormaux. Dans certains cas les anomalies que l'on observe dans l'intervalle des crises peuvent être semblables à celles qui surviennent au cours des crises cliniques, elles sont alors pathognomoniques. On assiste à de véritables crises infracliniques au cours desquelles le seul symptôme décelable est la dysrythmie électrique. Dans d'autres cas les tracés présentent des anomalies non spécifiques de l'épilepsie qui se rencontrent dans de nombreuses affections cérébrales (infections, intoxications, tumeurs et traumatismes). Elles consistent en des paroxysmes d'ondes survoltées qui tranchent sur le reste du tracé. Parfois aussi le rythme est tellement irrégulier qu'il est difficile à déterminer la fréquence dominante. Bien que ces anomalies ne soient pas spécifiques de l'épilepsie leur présence chez un sujet atteint de crises suspectes et indemne de tout autre symptôme d'atteinte cérébrale rend la comitialité probable.

L'une ou l'autre de ces anomalies se retrouve chez au moins 80 % des épileptiques avérés. Ce pourcentage de résultats positifs s'élève sensiblement si on examine chaque malade pendant au moins 20 minutes et si on procède systématiquement à l'épreuve de l'hyperpnée qui précipite souvent les crises. On atteint alors d'après Jasper 95 % de résultats positifs. Enfin si on prend la précaution recommandée par Baudouin et Fischgold d'examiner le malade le plus tôt possible après un paroxysme clinique le pourcentage des tracés positifs devient voisin de cent pour cent. C'est ce qui permet au Dr Titeca de conclure (rapport au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française) qu'un tracé normal, enregistré chez un sujet de moins de trente ans, non traité et examiné dans les heures qui suivent une crise alléguée comme étant épileptique doit inspirer les doutes les plus sérieux quant à l'existence réelle d'une épilepsie.

Notons, il est vrai, que l'on peut rencontrer des rythmes anormaux chez 6 % des sujets qui n'ont jamais présenté de crises cliniques. Par conséquent on ne peut pas affirmer avec certitude sur la foi d'un tracé anormal et sans autre information clinique, que le sujet a fait ou fera des crises convulsives. Il est cependant évident qu'il y a dans ce cas au moins 9 chances sur 10 pour qu'il en soit ainsi.

La présence de tracés anormaux chez des sujets cliniquement indemnes peut paraître à première vue surprenante mais un instant de réflexion montre qu'il ne pourrait pas en être autrement. En effet, les crises électriques sont plus fréquentes que les crises cliniques, elles constituent un test plus sensible de l'anomalie cérébrale et dans les cas limites ce sera le seul symptôme qui subsistera. C'est d'ailleurs parmi les parents d'épileptiques que ces cas sont les plus fréquents marquant ainsi le caractère héréditaire de la dysrythmie cérébrale.

L'électroencéphalographie ne contribuera pas seulement à établir le diagnostic mais elle pourra aussi le préciser. L'analyse des tracés révélera si le désordre cérébral est localisé ou généralisé. Dans le premier cas on pourra déterminer la localisation et conclure bien souvent à la nature symptomatique de l'affection. Dans le second cas le tracé révélera la variété d'anomalie présente et ce complément d'information sera fort utile pour orienter la thérapeutique.

L'EEG DANS LA THÉRAPEUTIQUE DE L'ÉPILEPSIE.

1) Thérapeutique chirurgicale.

Jasper a montré qu'un foyer de pointes strictement localisé au même endroit au cours d'examen répétés est une indication formelle d'un foyer épileptogène cortical. Les contrôles opératoires ont montré que le siège de la lésion est généralement très proche de la localisation électroencéphalographique. On utilisera donc avec avantage cette technique pour sélectionner les malades qui pourraient bénéficier d'une intervention chirurgicale et pour guider l'opération vers le foyer épileptogène. Enfin après l'intervention, l'électroencéphalographie permettra d'en contrôler l'efficacité.

2) Thérapeutique médicale.

On sait que les différents types d'épilepsies ne répondent pas d'une même façon aux divers médicaments dont on dispose actuellement et un choix judicieux s'impose donc dans chaque cas. Goodman et ses collaborateurs estiment que l'électroencéphalographie fournit la base la plus solide pour diriger la thérapeutique tandis que Jasper y voit un test de l'efficacité de la médication. Enfin Lennox conseille un contrôle électroencéphalographique bisannuel des épileptiques.

Pour résumer nous pouvons reprendre les conclusions de Jasper qui estime que l'électroencéphalographie est particulièrement utile ; : a) pour contribuer au diagnostic de l'épilepsie et des affections connexes ; b) pour guider le traitement médical et chirurgical ; c) pour préciser la classification ; d) pour observer des troubles cérébraux subcliniques ; e) pour étudier chez des malades qui ne sont pas atteints d'épilepsie, des affections connexes telles que la migraine, certains troubles mentaux, certains troubles de comportement, etc. ; f) pour contribuer à l'appréciation du rôle de l'hérédité dans l'étiologie de l'épilepsie.

Je ne voudrais pas clore cet exposé sans vous indiquer brièvement les hypothèses que l'examen électrique du cerveau suggère pour tenter d'expliquer le déclenchement de la crise épileptique.

Il est probable que des mécanismes multiples interviennent et nous en voyons la preuve dans la diversité des tracés électriques, dans la susceptibilité variable aux agents physiologiques tels que l'hyperpnée, dans le polymorphisme des crises cliniques et dans l'efficacité spécifique des médicaments. Toutefois les tracés électriques de crises présentent dans tous les cas un caractère commun qui paraît dès lors fondamental : c'est l'apparition de paroxysmes d'ondes survoltées. Celles-ci sont tantôt rapides comme dans le grand mal, tantôt lentes comme dans l'attaque psychomotrice, tantôt elles se présentent comme un mélange d'ondes lentes et rapides comme dans le complexe « pointes-ondes » du petit mal; mais dans tous les cas leur amplitude est supérieure à celle des ondes normales. Cette augmentation d'amplitude s'explique le mieux par un accroissement de la synchronisation neuronique, phénomène normal et indispensable au bon fonctionnement cérébral, mais que ne peut pas dépasser certaines limites sans provoquer des réactions pathologiques. C'est pour cela que Jasper considère que la crise épileptique est la conséquence d'une hypersynchronisation. Trois conditions sont éminemment favorables à l'établissement de l'hypersynchronisation, ce sont : 1) une similitude extrême des fréquences fondamentales de certains groupes neuroniques augmentant ainsi leur tendance à battre à l'unisson et rendant la synchronisation plus aisée; 2) un accroissement de l'excitabilité ou une facilitation des transmissions synaptiques rendant le système nerveux plus sensible à l'interaction neuronique. Un très bel exemple de ce cas nous est donné par les expériences de Bremer qui déclenche chez le chat curarisé un saisissant rythme lent, synchrone dans toute la moelle, en augmentant son irritabilité par l'intoxication strychnique. Les oscillations électriques qu'il enregistre dans ce cas ont une ressemblance évidente avec certains tracés épileptiques; 3) une troisième condition favorable à l'hypersynchronisation est l'accroissement de l'interaction neuronique. Cette condition a été réalisée par Walter chez l'homme au cours d'expériences fort ingénieuses. Chez un ancien épileptique du type petit mal, qui ne présentait plus de crises depuis longtemps, il réussit à provoquer des « pointes ondes » en renforçant artificiellement l'interaction neuronique par le stratagème suivant : les ondes électriques corticales d'une certaine fréquence (la fréquence 8 en l'occurrence) sont utilisées pour déclencher rythmiquement l'intense éclair d'une lampe stroboscopique. De cette manière le sujet reçoit des stimulations lumineuses exactement synchrones à son rythme cortical 8 par seconde; ainsi s'établit une sorte de cercle vicieux : l'activité neuronique déclenche la lumière qui à son tour provoque une nouvelle activité neuronique et entraîne un véritable entretien de l'oscillation. Il suffit alors de respecter certaines relations de phase entre l'onde corticale et la lumière pour déclencher des « pointes ondes ». C'est là un très bel exemple de tracé épileptique

déclenché par l'augmentation artificielle de l'interaction neuronique et il renforce l'hypothèse d'après laquelle l'hypersynchronisation serait à la base de la crise épileptique.

Bien que cette théorie soit fort séduisante et l'expérience de Walter très démonstrative il faut cependant se garder de conclusions hâtives dans un problème aussi complexe. Un vaste champ de recherches reste ouvert à ceux qui voudraient tâcher de percer le mystère du mécanisme de la crise épileptique.

Qu'il me soit permis pour terminer de m'excuser d'avoir passé sous silence, faute de temps, une foule d'importantes applications cliniques de l'électroencéphalographie tels que son emploi dans le diagnostic et le pronostic des encéphalites, son utilité dans l'appréciation de la gravité des traumatismes crâniens et le très vaste champ de recherches et d'observations qu'elle fournit dans l'étude des maladies mentales.

L'électroencéphalographie est incontestablement une arme remarquable mise à la disposition du médecin dans le combat continu qu'il livre contre la maladie et nous formulons le vœu qu'elle puisse contribuer à lui faire remporter de nouvelles victoires.

(Copyright by J. Colle, Louvain.)
