

UNIVERSITE DU QUEBEC A TROIS-RIVIERES

MEMOIRE PRESENTE A
L'UNIVERSITE DU QUEBEC A TROIS-RIVIERES
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DE LA MAITRISE EN PSYCHOLOGIE

par

LUC FOREST

ASPECTS DES POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES PRECOCES
CHEZ L'AGENESIQUE DU CORPS CALLEUX.

OCTOBRE 1989

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

TABLE DES MATIERES**Chapitre premier - Contexte théorique et expérimental****Contexte théorique**

A) Le corps calleux.....	5
1. Anatomie et micro-anatomie.....	5
2. Section calleuse adulte.....	6
a. Etudes animales.....	6
b. Etudes humaines.....	7
3. Rôles et fonctions du corps calleux.....	8
B) Plasticité cérébrale (chez l'enfant).....	9
1. Agénésie du corps calleux.....	9
a. Causes et pathogénèse.....	9
b. Capacités résiduelles.....	10
c. Déficits observés.....	11
2. Section calleuse précoce.....	12
a. Causes et pathogénèse.....	12
b. Capacités résiduelles.....	12
c. Déficits observés.....	13
3. Mécanismes de compensation.....	14
a. Bilatéralisation des fonctions normalement unilatérales...14	
b. Stratégies bémiorales.....	15
c. Voies résiduelles sous-corticales ou commissurales.....15	
d. Utilisation des voies somesthésiques ipsilatérales.....15	
C) Système somesthésique.....	17
1. Voies ascendantes.....	17
2. Sensibilité résiduelle consécutive à la section médullaire partielle et à l'hémidécortication.....	19
a. Section médullaire.....	20
b. Hémidécortication.....	21
 Contexte expérimental.....	24
A) Les potentiels évoqués somesthésiques.....	24
1. Rationnel et description de la technique.....	24
a. La stimulation.....	25
2. Parcours somesthésique de l'information cutanée.....	25
3. Détection.....	27
4. Description des réponses.....	29
a. Potentiels de champs proches.....	31
b. Potentiels de champs lointains.....	33
B) PES chez l'hémidécortiqué.....	35
C) PES chez l'agénésique du corps calleux.....	36
D) Hypothèse de recherche des PES chez les agénésiques du corps calleux.....	37

Chapitre deuxième - Méthodologie

Constitution des groupes.....	40
Sujets.....	40
A. Groupes.....	40
B. Histoires de cas.....	40
Tests préliminaires.....	42
Technique.....	44
Potentiels évoqués somesthésiques.....	44
A. Appareillage.....	44
B. Mode de lecture.....	46
C. Electrodes.....	49
D. Placement des curseurs.....	50
E. Montages.....	51
F. Déroulement.....	53

Chapitre troisième - Résultats

Présentation des résultats.....	56
Tests préliminaires.....	58
Traitement des courbes et méthodes de mesures.....	60
A. Traitement des courbes.....	60
B. Méthode de mesure.....	60
Analyse des potentiels du montage à référence extra-céphalique (0-40 ms).....	60
A. Analyse visuelle des courbes.....	61
B. Amplitudes.....	65
1. Traitement des mesures d'amplitudes.....	65
2. Analyse des mesures d'amplitudes.....	66
C. Latences.....	67
1. Traitement des mesures de latences.....	67
a. Latences de culmination.....	67
b. Vitesses de conduction centrale (P14-N20 et N20-P27).....	70
2. Analyse des mesures de latences.....	71
a. Latences de culmination.....	71
b. Vitesses de conduction centrale (P14-N20 et N20-P27).....	74
Analyse des potentiels du montage à référence auriculaire (0-150 ms).....	75
A. Analyse visuelle des courbes.....	75
B. Amplitudes.....	78
1. Traitement des mesures d'amplitudes.....	78
2. Analyse des mesures d'amplitudes.....	80
C. Latences.....	80
1. Traitement des mesures de latences.....	80
2. Analyse des mesures des latences.....	82
D. Synthèse des résultats.....	86

Chapitre quatrième - Discussion des résultats	
Discussion.....	88
Résumé des résultats.....	88
Discussion des résultats.....	89
A. Les autres recherches.....	89
B. Variables étrangères.....	92
1. Sujets expérimentaux.....	92
2. Montage.....	92
3. Calculs et statistiques.....	94
4. Techniques proposées.....	95
C. Interprétation des résultats.....	96
1. Chevauchement du N20.....	96
2. Latences du N20 et du P27 inférieures aux sujets normaux.....	98
3. Synthèse.....	99
Conclusion.....	101
Références	104

Liste des tableaux

Tableau la : Tableau de la taille (cm), de l'âge (années) et du sexe des sujets du montage extracéphalique.....	57
Tableau lb : Tableau de la taille (cm) et de l'âge (années) moyens des groupes du montage extracéphalique.....	58
Tableau 2 : Tableau des résultats des épreuves préliminaires sensorimotrices obtenus par les sujets agénésiques du corps calleux et normaux.....	59
Tableau 3a : Tableau des différences d'amplitudes estimées par sujets des potentiels N20 et P27 en référence extra-céphalique.....	66
Tableau 3b : Tableau des moyennes par groupes des différences d'amplitudes estimées (μ V) des potentiels N20 et P27 en référence extra-céphalique.....	67
Tableau 4a : Tableau des moyennes des latences (msec) par sujets des potentiels P14, N20 et P27 en référence extra-céphalique....	69
Tableau 4b : Tableau des moyennes par groupe des latences (msec) des potentiels P14, N20 et P27 en référence extra-céphalique....	69
Tableau 5 : Tableau des moyennes brutes et ajustées (après covariance avec la taille) du logarithme (X1000) de la latence (msec) des potentiels N20 et P27 pour chaque groupe pour les potentiels recueillis en référence extra-céphalique.....	70
Tableau 6 : Tableau des latences (msec) de conduction centrale (P14-N20 et N20-P27) et leur logarithme (X1000) par sujet en référence extra-céphalique.....	71
Tableau 7a : Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel P14.....	73
Tableau 7b : Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel N20.....	73

Tableau 7c : Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel P27.....	74
Tableau 8 : Tableau des moyennes par groupe des latences (msec) des potentiels P14, N20 et P14-N20 et du logarithme (X1000) des latences de conduction P14-N20 et N20-P27 en référence extra-céphalique.....	75
Tableau 9 : Tableau des différences d'amplitudes (μ V) estimées des potentiels P22, N30, P45 et N60 recueillies en région frontale ou centrale en référence auriculaire.....	79
Tableau 10 : Tableau des différences d'amplitudes (μ V) estimées des potentiels P22, N30, P45 et N60 recueillies en région frontale ou centrale en référence auriculaire.....	80
Tableau 11 : Tableau des moyennes des latences (msec) frontales et centrales combinées pour les potentiels P22, N30, P45 et N60 en référence auriculaire.....	82
Tableau 12a: Tableau des moyennes brutes et ajustées (après covariance avec la taille) du logarithme (X 1000) de la latence (msec) pour chaque groupe pour les potentiels recueillis avec référence auriculaire.....	83
Tableau 12b: Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel P22.....	84
Tableau 12c: Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel N30.....	84
Tableau 12d: Analyse de covariance sur le logarithme de la latence des stimulations gauche et droite pour le potentiel P45.....	85
Tableau 12e: Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel N60.....	85

Liste des figures

Fig. 1 : Schéma de la moelle.....	18
Fig. 2 : Schéma de la projection de la voie spino : thalamique.....	19
Fig. 3 : Schéma de la mesure de l'amplitude estimée.....	48
Fig. 4 : PES de la stimulation du nerf médian droit du sujet NL.....	62
Fig. 5 : PES de la stimulation du nerf médian gauche du sujet DP.....	63
Fig. 6 : PES de la stimulation du nerf médian gauche du sujet LJ.....	63
Fig. 7 : PES de la stimulation du nerf médian gauche du sujet LG.....	64
Fig. 8 : PES de la stimulation du nerf médian gauche du sujet SyG.....	65
Fig. 9 : PES de la stimulation du nerf médian droit du sujet ST.....	76
Fig. 10 : PES de la stimulation du nerf médian droit du sujet CM.....	77
Fig. 11 : PES de la stimulation du nerf médian droit du sujet LG.....	77
Fig. 12 : PES de la stimulation du nerf médian gauche du sujet SyG.....	78

SOMMAIRE

La section chirurgicale du corps calleux chez l'humain produit généralement un syndrome de déconnexion. Ce syndrome se traduit par l'absence de communication interhémisphérique. Au niveau somesthésique, l'individu devient incapable d'effectuer des comparaisons intermanuelles de l'information distale cutanée.

Or, les individus nés sans corps calleux ou les patients ayant subi la section précoce du corps calleux ne présentent pas ces déficits. En effet, ils sont capables d'effectuer plusieurs tâches de comparaison interhémisphérique, mais dans des temps parfois plus longs. Quatre hypothèses ont été soulevées en vue d'expliquer la capacité de comparaison des agénésiques. La première propose la bilatéralisation des fonctions linguistiques. La deuxième stipule l'utilisation des commissures résiduelles et sous-corticales. La troisième suggère l'utilisation de fibres résiduelles, et finalement, la quatrième hypothèse met en jeu une utilisation accrue des voies ipsilatérales.

Bien que ces mécanismes de compensation puissent être utilisés conjointement, l'absence de syndrome de déconnexion semble plus facilement explicable par l'acheminement bilatéral de l'information tactile. De fait,

cette organisation atypique permettrait une double afférence originant d'une seule main.

Cette recherche a vérifié, par le biais de la technique des potentiels évoqués somesthésiques précoce, l'acheminement ipsilatéral de l'information, habituellement strictement controlatéral chez les normaux, à l'intérieur d'une population d'agénésique du corps calleux. Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) étaient étudiés sur deux fenêtres d'enregistrement: de 0 à 40 msec (P14, N20 et P27) et de 0 à 150 msec (P22, N30, P45 et N60).

Les résultats mettent en évidence une différence significative des latences des deux premières composantes corticales (N20 et P27). Ces résultats vont dans le sens d'une latence de culmination moindre chez les sujets agénésiques du corps calleux que chez les sujets normaux. L'analyse de la différence d'amplitude entre les courbes ipsi- et controlatérales révèle une différence d'amplitude plus faible chez les agénésiques que chez les normaux. Ces résultats appuient partiellement l'hypothèse de la bilatéralisation.

Les résultats sont discutés en fonction d'une réorganisation physiologique ainsi qu'en regard de la technique utilisée, des sujets et du cadre théorique présenté.

Introduction

Le corps calleux a depuis longtemps intrigué les chercheurs quant à son rôle dans la dynamique des fonctions cérébrales. Ce n'est qu'après les premières sections calleuses qu'on découvrit une partie des fonctions de cette commissure. Outre sa capacité de propager les activités anormales épileptogènes, les chercheurs ont découvert qu'un des rôles du corps calleux était incontestablement d'assurer la médiation interhémisphérique de l'information sensorielle.

Plusieurs auteurs ont travaillé plus spécifiquement sur l'aspect somatosensoriel de l'information calleuse. Dans cette modalité sensorielle, le corps calleux permet la comparaison intermanuelle d'informations tactiles normalement acheminées controlatéralement à l'hémisphère opposé. Ainsi, lors de la section chirurgicale du corps calleux, le patient devient incapable d'effectuer des comparaisons interhémisphériques. Par contre, les individus nés sans le corps calleux se révèlent être capables d'effectuer de telles comparaisons. De fait, ces sujets se comportent comme si le corps calleux était intact.

Une des hypothèses soulevées pour expliquer cette absence de syndrome est l'acheminement bilatéral de l'information somesthésique, via les

voies ipsilatérales. En effet, ces sujets présenteraient une organisation atypique du système somatosensoriel. Cette étude a été effectuée dans ce contexte et dans le but de compléter les nombreuses études comportementales visant à tester l'hypothèse d'un acheminement ipsilateral de l'information tactile chez les acalleux. Elle tentera d'étudier, par une technique électrophysiologique d'exploration des voies somesthésiques, l'acheminement de l'information nerveuse somesthésique chez des populations sans corps calleux.

Chapitre premier
Contexte théorique et expérimental

Contexte théorique

A. Le corps calleux

1. Anatomie et micro-anatomie

Le corps calleux est une lame commissurale située à la base de la fissure interhémisphérique et reliant les deux hémisphères cérébraux. Chez l'adulte, cette structure mesure environ 6,5 cm de sa partie la plus antérieure à la plus postérieure. Son épaisseur varie de 0,5 cm à plus de 1,0 cm (Selnes, 1974) et le nombre de fibres qui la composent a été estimé à quelques centaines de millions (Blinkov et Glezer, 1968; Tomash, 1954), puis à l'aide du microscope électronique, à 800 millions (Coppel et Innocenti, 1984; Innocenti, 1986).

Le corps calleux est essentiellement constitué de matière blanche, suggérant ainsi qu'il est fortement myélinisé. Selon La Mantia et Rakic (1984), chez le singe, 94% du volume du corps calleux serait composé de fibres myélinisées, ce qui représente 60% des fibres calleuses. La myélinisation des fibres calleuses est tardive et ultérieure à celle des fibres d'association et de projection (Dubret et al., 1985). Elle ne commence chez l'homme que vers le deuxième mois de vie post-natale et se termine à la

fin de la première décennie (Bremer et al., 1955; Lecours, 1975; Yacovlev et al., 1967).

Histologiquement, on observe que les projections du corps calleux sont surtout mais non exclusivement homotopiques, ce qui implique que les fibres qui proviennent de certains sites d'un hémisphère tendent à joindre les régions analogues de l'hémisphère opposé (Manzoni, 1984; Mountcastle 1962; Musiek, 1986). Ainsi, l'aire somesthésique primaire SI se projette de façon ordonnée à la fois aux aires SI et SII controlatérales alors que l'aire SII ne se projette qu'à l'aire SII controlatérale (Karol et Pandya, 1971; Pandya, 1969).

2. Section calleuse adulte

a. Etudes animales

Au cours des siècles derniers, les premières descriptions des effets de la section calleuse se sont révélées plus confondantes qu'éclairantes quant au fonctionnement du corps calleux. En effet, ce n'est qu'au début de ce siècle que des membres du laboratoire de Pavlov ont cerné le transfert transcalleux de l'information interhémisphérique (Elliott, 1969; voir aussi la revue de Joynt, 1985). Les premiers travaux systématiques débutèrent il y a environ trente ans, avec des études effectuées chez le singe et le chat. Chez le singe, les travaux de diverses équipes rapportaient que la section totale des commissures, et même la seule section calleuse, abolissaient le transfert intermanuel (Ebner et Myers, 1962; Lee-Teng et

Sperry, 1966; Myers et Henson, 1960). Au cours de cette même période, les résultats chez le chat démontraient, eux aussi, le rôle prépondérant du corps calleux pour assurer la médiation inter-hémisphérique d'informations autant au niveau tactile (Stamm et Sperry, 1957) que visuel (Myers, 1964).

b. Etudes humaines

Chez l'humain cependant, les premiers résultats étaient moins clairs. Akelaitis (1944, 1942) n'observa pas de changements comportementaux importants suite à la section calleuse, ce qui pourrait peut-être s'expliquer par l'absence de tests neuropsychologiques suffisamment raffinés pour permettre la mise en évidence des déficits comportementaux plutôt subtils chez ces patients à "cerveau divisé". Ce n'est qu'avec les travaux de Gazzaniga (Gazzaniga et al., 1962, 1963), Bogen (Bogen et Vogel, 1962) et Sperry (1967) qu'on identifia pour la première fois des symptômes de déconnection hémisphérique. Ainsi, les patients commissurotomisés étaient incapables d'effectuer des comparaisons intermanuelles ou des transferts inter-hémisphériques, lorsque les stimuli étaient présentés séparément aux hémisphères (Gazzaniga, 1985; Gazzaniga et al., 1975).

Le syndrome de déconnection obtenu par la section chirurgicale des commissures cérébrales (Sperry et al., 1969), ou par la section selective du corps calleux (Bentin et al., 1984; Dimond, 1978; Goldstein, 1975; Sperry 1967, 1968; Sperry et al., 1969; Trevarthen, 1964), est dû à l'absence de communication entre les deux hémisphères (Bogen, 1979; Bogen et al., 1975)

entraînant une agraphie, une apraxie, une alexie visuelle et une anomie visuelle unilatérale gauche. Le sujet devient alors incapable de comparer des stimuli présentés séparément à chacun des hémisphères (McKeever *et al.*, 1981; Reynold *et al.*, 1977; Sperry, 1967, 1968; Sperry *et al.*, 1969). Au niveau tactile, le sujet ne peut comparer deux objets tenus dans chacune des mains sans le support de la vision. De plus, il ne peut réussir l'épreuve de localisation croisée de l'information cutanée laquelle consiste à stimuler délicatement le bout des doigts, afin d'acheminer presque exclusivement contralatéralement l'information cutanée. Enfin, le sujet se révèle incapable de comparer d'une main à l'autre, des gradients différents de température ou même de reproduire avec une main, sans le support de la vue, la position relative de l'autre main. Par contre, ces sujets sont capables de localiser des stimulations nociceptives si celles-ci sont suffisamment fortes (Barbizet *et al.*, 1985; Benson et Geschwind, 1969 dans Geschwind, 1985; Gazzaniga, 1970, Gazzaniga et Ledoux, 1978; Gazzaniga *et al.*, 1967; Geschwind et Kaplan, 1962; Lassonde *et al.*, 1987a, 1987b).

3. Rôles et fonctions du corps calleux

Le corps calleux aurait donc pour fonctions, d'une part, le transfert inter-hémisphérique des activités corticales (Bremer, 1966a, 1966b, 1967; Brion et Jedynak, 1975), et d'autre part, par cette facilité de transfert, un rôle d'intégration des sphères sensorielles et motrices primaires et secondaires (Berlucchi *et al.*, 1983; Jeeves et Dixon, 1986; Lepore *et al.*, 1986; Trevarthen, 1964).

B. Plasticité cérébrale (chez l'enfant)

1. Agénésie du corps calleux

a. Causes et pathogénèse

L'agénésie du corps calleux est une anomalie congénitale caractérisée par une absence développementale de commissures inter-hémisphériques, ou tout au moins de la grande commissure calleuse. L'individu né sans corps calleux présente souvent une dysgénésie cérébrale dans laquelle le développement embryonnaire s'est arrêté à une étape cruciale de la formation calleuse ou commissurale (Loeser *et al.*, 1968b) et qui comporte souvent d'autres anomalies. La fréquence d'apparition de cette anomalie varie, selon les auteurs, de 0,7% à 3,0% (Grogono, 1968; Harcourt-Webster et Rack, 1965; Warkany *et al.*, 1971). Bien que plusieurs facteurs étiologiques puissent y contribuer (étiologies toxique, génétique, infectieuse et vasculaire) (Bird *et al.*, 1978; Grünwald dans Rohmer, 1959), le facteur héréditaire semble le plus important (King, 1936; Loeser *et al.*, 1968; Naiman *et al.*, 1955; Shapira et Cohen, 1973; Wahlsten, 1982). Il existe une triade clinique connue sous le nom de syndrome d'Andermann originaire de la région du Lac-St-Jean au Québec et qui associe une polyneuropathie périphérique, une déficience mentale ainsi que l'agénésie totale ou partielle du corps calleux. Ce syndrome se transmet de façon autosomale récessive (Andermann *et al.*, 1975; Larbrisseau *et al.*, 1980).

b. Capacités résiduelles

La littérature a abondamment documenté le syndrome de déconnexion chez l'humain surtout dans les cas de section chirurgicale du corps calleux. On pouvait penser que l'agénésie du corps calleux représenterait un modèle congénital de déconnexion calleuse. Cependant, plusieurs études ont démontré que l'acalleux congénital faisait preuve, sous plusieurs modalités sensorielles, de capacités de comparaison inter-hémisphérique (Chiarello, 1980; Ettlinger *et al.*, 1972, 1974; Jeeves, 1979, 1984; Lassonde *et al.*, 1984, 1987a, 1987b; Lehmann et Lampe, 1970; Sauerwein *et al.*, 1981). En effet, au niveau visuel, à l'opposé des commissurotomisés adultes, l'acalleux peut lire et nommer des objets, même lorsque ceux-ci sont présentés dans le champ visuel gauche (Ettlinger *et al.*, 1972; sauf exception de Solursh *et al.*, 1965 dans Jeeves, 1984; Sauerwein et Lassonde, 1983). Il est également capable d'apparier (verbalement ou non) des stimuli présentés aux hémichamps visuels. Il peut nommer, sans le support de la vision, n'importe quel objet tenu par n'importe quelle main (Ettlinger *et al.*, 1972; Gazzaniga, 1970; Jeeves, 1979; Reynold et Jeeves, 1974; Sauerwein *et al.*, 1981; Sperry, 1968). Il est par ailleurs capable d'intégrer l'information somesthésique et réussir le test de localisation tactile croisée avec une efficacité comparable à celle retrouvée chez l'adulte normal, quoiqu'il prenne plus de temps (Jeeves, 1979, 1984; Jeeves et Rajalakshmi, 1964; Kinsbourne et Fisher, 1971; Sauerwein *et al.*, 1981; Saul et Gott, 1973). D'autres équipes ont par contre rapporté un déficit de l'exactitude des réponses (Dennis, 1976; Donoso et

Stantander, 1982; Ettlinger, 1977; Ettlinger et al., 1972; Gazzaniga, 1970; Reynold et Jeeves, 1974).

c. Déficits observés

L'agénésie du corps calleux est souvent associée à d'autres anomalies. Il est donc difficile de trouver des sujets ne présentant qu'une agénésie isolée du corps calleux et de là, d'évaluer les déficits spécifiques à l'agénésie du corps calleux.

Ce qui semble spécifiquement dû à l'agénésie du corps calleux serait que, malgré la persistance d'un transfert inter-hémisphérique, les patients agénésiques sont plus lents à effectuer des tâches de comparaisons interhémisphériques. En effet, Jeeves (1965) et Reynold et Jeeves (1977) rapportent un temps de transmission inter-hémisphérique (TTI) plus long chez les agénésiques, qui est toutefois moindre que chez les patients commissurotomisés. De plus, ces auteurs (Jeeves et Rajalakshmi, 1964; Reynold et Jeeves, 1977) et l'équipe de Sperry (Sperry et al., 1969) ont remarqué une lenteur au niveau des tâches requérant une coordination bimanuelle. Dennis (1976) a de son côté observé des mouvements syncinétiques des doigts de la main opposée à celle qui effectue une tâche. Enfin, au niveau des tâches de transfert intermanuel de l'apprentissage tactile ou du labyrinthe, les agénésiques s'avèrent être plus lents (Jeeves, 1965; 1969; Jeeves et Rajalakshmi, 1964; Lehmann et Lampe, 1970; Reynold et Jeeves, 1977; Sauerwein et al., 1981).

2. Section calleuse précoce

a. Causes et pathogénèse

La section calleuse est depuis longtemps pratiquée chez des adultes souffrant d'épilepsie incontrôlable par des moyens thérapeutiques conventionnels (diètes, médications, résection focale). Cette intervention permet, d'une part d'empêcher l'activité épileptique de se propager d'un hémisphère à l'autre et d'autre part, d'abaisser la potentialisation globale des deux hémisphères, vraisemblablement impliquée dans la genèse de l'épilepsie. Ce n'est que récemment que cette intervention a été effectuée chez l'enfant, et les résultats thérapeutiques se sont avérés des plus satisfaisants (Geoffroy *et al.*, 1983, 1986).

b. Capacités résiduelles

A la lumière des travaux chez les agénésiques du corps calleux et des travaux de Ptito et Leporé (1982) chez le chaton callosotomisé, une étude de Lassonde et son équipe a démontré que la section précoce du corps calleux chez l'humain conduisait, tout comme chez le chaton, à une absence du syndrome de déconnexion ou à sa manifestation très discrète (Lassonde *et al.*, 1986, 1987a, 1987b). En effet, le jeune callosotomisé, tout comme l'agénésique du corps calleux, peut nommer un objet tenu dans la main gauche alors que l'adulte à "cerveau divisé" en est totalement incapable. Ces jeunes patients sont notamment capables d'exécuter des tâches manuelles sur incitation verbale et d'écrire avec la main gauche. Enfin, ces patients s'avèrent capables de répondre adéquatement au test de localisation croisée

d'information cutanée, et ce verbalement ou avec la main opposée. Il apparaît clair que plus le système nerveux est immature, à la période de la section calleuse, moins le tableau clinique est lourd.

c. Déficits observés

Bien que les résultats aux différents tests soient dans les limites de la normale, les jeunes sujets callosotomisés se montrent plus lents à exécuter ces tâches comme le sont les acalleux congénitaux, témoignant ainsi des limites fonctionnelles de la plasticité cérébrale (Lassonde *et al.*, 1984; 1987a, 1987b). En effet, ces sujets présentent une augmentation des latences de comparaison inter-hémisphérique et des tâches de coordination bimanuelle (Sauerwein *et al.*, 1978). Ces résultats sont comparables et compatibles avec ceux obtenus par les agénésiques du corps calleux. De fait, le dénominateur commun de ces deux conditions est que l'événement pathogène survient à une période de développement où la plasticité cérébrale et la récupération fonctionnelle sont encore fort appréciables.

L'âge auquel a lieu l'intervention apparaît être un facteur déterminant de la sévérité du syndrome de déconnexion calleuse. En effet, les études chez le chaton de Ptito et Leporé (1982) montrent que le stade de myélinisation au moment de la section calleuse est crucial pour le développement subséquent de mécanismes alternatifs de compensation. Ces auteurs ont démontré que des animaux ayant subi une section calleuse avant la fin de la

myélinisation sont capables, à l'âge adulte, d'effectuer des tâches de transfert visuel.

Chez l'humain la période critique d'achèvement de la myélinisation calleuse (Lecours, 1975; Yakovlev et Lecours 1967) et de plasticité calleuse correspond à la fin de la première décennie (Lassonde et al., 1987a, 1987b).

3. Mécanismes de compensation

Les mécanismes expliquant l'absence de syndrome de déconnexion chez l'agénésique du corps calleux et chez le jeune callosotomisé demeurent obscurs.

a. Bilatéralisation des fonctions normalement unilatérales

Quatre hypothèses principales ont été proposées. Certains auteurs ont suggéré une représentation bilatérale du langage (Ettlinger et al., 1972, 1974; Gazzaniga, 1970; Gazzaniga et al., 1962; Gott et Saul, 1978; Sperry, 1968), hypothèse peu plausible puisque les tests à l'amytal sodique ont montré une localisation unilatérale gauche du langage chez l'agénésique du corps calleux droitier (Gazzaniga, 1970; Zatorre, communication personnelle). De plus, des travaux portant sur l'écoute dichotique (Lassonde et al., sous presse) ont démontré une plus grande latéralisation chez des agénésiques du corps calleux que chez des sujets témoins de même quotient intellectuel.

b. Stratégies bémiorales

Sperry (1968) et Gazzaniga (1970) ont supposé quant à eux que ces patients utilisaient des stratégies subtiles visant à renseigner l'hémisphère non stimulé par l'utilisation de voies alternatives de la sensibilité douloureuse et de la sensibilité proprioceptive. Cette hypothèse a été réfutée puisque même en contrôlant ces stratégies, les capacités de comparaison persistent (Lassonde et al., 1987a; Sauerwein et al., 1981).

c. Voies résiduelles sous-corticales ou commissurales

Chez le sujet agénésique, plusieurs autres chercheurs ont émis l'hypothèse que l'absence d'un syndrome de déconnexion serait due à la contribution de commissures extra-calleuses (Ettlinger et al., 1972, 1974; Gott et Saul, 1978; Risse et al., 1978). Cette hypothèse fut, elle aussi, contredite par les résultats des travaux de McKeever (1981) qui a retrouvé un syndrome de déconnexion tactile chez des patients callosotomisés chez qui la commissure antérieure avait été épargnée.

d. Elaboration des voies ipsilatérales du système somesthésique

Finalement, une dernière hypothèse repose sur l'existence et l'utilisation accrue et spécialisée de faisceaux non croisés (Brinkman et Kuypers, 1972; Gazzaniga et Ledoux, 1978; Nebes et Sperry, 1971). Les travaux de Mountcastle (1961) et de Wall et Dubner (1972) ont suggéré l'existence d'un tel système après avoir observé que la stimulation tactile unilatérale d'un membre évoquait une réponse somesthésique bilatérale. En accord avec

cette hypothèse, les travaux de Mountcastle (1984) et Wall et Dubner (1972) ont démontré qu'après une période de récupération, la préservation de la partie antérieure de la moelle (dans laquelle se retrouvent les fibres spinothalamiques) permet une réacquisition des fonctions de discrimination perdues à la section des cordons postérieurs. De même, après une période suffisamment longue, il fut possible d'obtenir des potentiels évoqués somesthésiques (PES) chez une patiente hémisphérectomisée chez qui il y avait eu récupération de la sensibilité somesthésique de la main controlatérale à l'hémisphère enlevé (Arnott et al., 1982). Chez les agénésiques calleux, la dissociation que l'on retrouve entre la discrimination et la localisation aux tests tactiles est compatible avec l'hypothèse de l'utilisation des voies de la sensibilité extra-lemniscale, dont la représentation topographique est plus faible (Dennis, 1976).

Quel que soit le processus impliqué dans la médiation bilatérale de l'information somesthésique, l'âge semble déterminer beaucoup la capacité de récupération du système nerveux. A mesure que le sujet vieillit, le corps calleux assumeraît de plus en plus de fonctions de communication inter-hémisphérique (Jeeves et Dixon, 1986), et il produirait alors une influence progressivement inhibitrice sur les voies non croisées alors que chez les agénésiques du corps calleux, il pourrait y avoir utilisation de ces voies bilatérales (Dennis, 1976).

C. Système somesthésique

1. Voies ascendantes

Le système somesthésique regroupe trois sous-modalités: la fonction cutanée, la kinesthésie et les sensations viscérales (Carlson, 1986). Les informations recrutées via cette modalité, à l'exception de celles qui originent des organes internes, sont acheminées par les nerfs périphériques (sensoriels ou mixtes) à la moelle épinière. À leur entrée par la racine dorsale, les informations sont acheminées au sein du système lemniscal ou extra-lemniscal en fonction de leur nature (Carlson, 1986; Ingram, 1976). Ces deux systèmes, dont la classification arbitraire satisfait un grand nombre d'auteurs, regroupent un ensemble de faisceaux d'origines variées (Carlson, 1986).

Une partie des voies ascendantes, la voie du lemnisque médian, passe via les cordons postérieurs pour atteindre les noyaux du lemnisque médian, se projette ensuite au noyau VPL du thalamus et se termine finalement au cortex opposé. Cette voie est essentiellement croisée. En effet, les parties distales des membres supérieurs (mains, doigts) sont surtout reliées à l'hémisphère controlatéral alors que les parties proximales des membres (bras, épaules) et du tronc sont représentées bilatéralement. Cette voie est responsable de l'acheminement d'informations telles que : le tact léger, le sens de position, la sensibilité vibratoire et la graphesthésie. (Gazzaniga et Ledoux, 1978; Jones et Powell, 1969; Mountcastle, 1984).

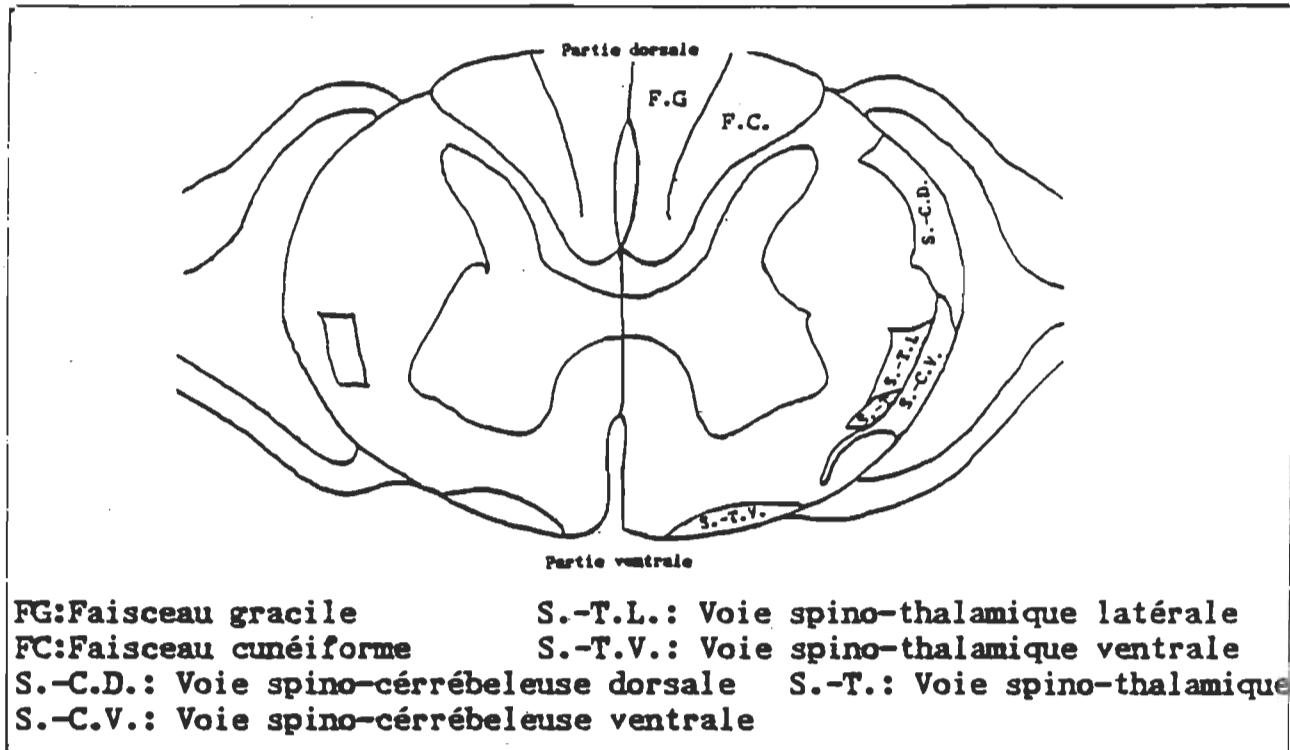


Fig. 1 - Schéma de la moelle.

L'autre partie des voies ascendantes, phylogénétiquement plus ancienne, est constituée du système lemniscal. La voie spino-thalamique qui compose essentiellement ce système, regroupe surtout des informations nociceptives (fibres C), des informations de température (fibres A) et dans une moindre mesure, des informations tactiles (Deusch et Deusch, 1973). Les fibres de cette voie prennent origine dans la corne dorsale où elles croisent la ligne médiane. Elles montent ensuite dans le quadrant antérolatéral. Certaines de ces fibres croisent de nouveau et suivent ensuite une trajectoire diffuse à travers plusieurs structures, notamment la formation réticulée. Une partie des fibres acheminées à la formation réticulée projette ensuite aux noyaux thalamiques postérieurs ipsi- et controlatéralement pour

atteindre la zone SII du cortex somesthésique (voir fig. 2) (Gazzaniga et Ledoux, 1978; Mountcastle, 1984).

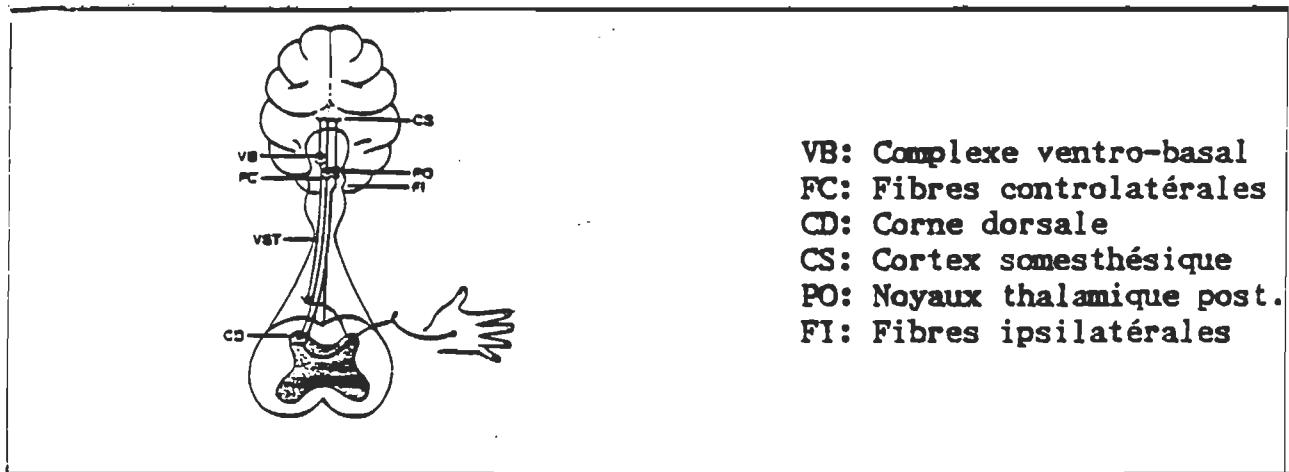


Fig. 2 - Schéma de la projection de la voie spino-thalamique.

Enfin certaines fibres ascendantes des cordons postérieurs produisent des collatérales à plusieurs niveaux. Ces fibres font synapse dans la corne dorsale. De là, des neurones de second ordre croisent au côté opposé, montent et forment une partie du réseau spinothalamique dans la région antérolatérale de la moelle. Enfin, les fibres des cordons postérieurs polysynaptiques sont elles aussi reliées au système spinocervical par des fibres collatérales (Albe-Fessard, 1966, 1968; Mountcastle, 1961; 1984).

2. Sensibilité résiduelle consécutive à la section médullaire partielle et à l'hémidécortication

Dans le but de trouver un modèle de la récupération chez l'agénésique du corps calleux et chez le jeune callosotomisé, il convient

d'envisager les conséquences de la section médullaire et de l'hémidécortication. Ces deux interventions conduisent généralement, après un temps suffisamment long, à la récupération tout au moins partielle des fonctions sensitives (avec des seuils parfois plus élevés (Deusch et Deusch, 1973)) et les deux modèles pourront nous permettre d'élaborer des hypothèses quant à l'absence du syndrome de déconnexion chez l'agénésique du corps calleux.

a. Section médullaire

Beaucoup de travaux ont étudié les effets de la section médullaire totale ou partielle. Selon Mountcastle (1984), la lésion des cordons postérieurs peut conduire à des déficits majeurs incluant la sensibilité fine, la sensation de pression et le sens de position. Toutefois, les travaux de Wall et Dubner (1972) montrent qu'après un temps suffisamment long, ce type de section produit des déficits plus nuancés (où une partie de la sensibilité est récupérée avec toutefois un seuil de sensibilité plus élevé). En effet, il est possible, après un temps de récupération, de recueillir une réponse corticale chez des animaux (Wall et Egger, 1971) ou des humains (Martin et al., 1980 dans Eisen, 1982) ayant subi une lésion des cordons postérieurs. Les mécanismes mis en jeu dans cette récupération sont encore mal connus. Pour expliquer ces faits, quelques hypothèses seront proposées dans la section suivante.

b. Hémidécortication

A la lumière d'histoires de cas de patients épileptiques, d'importants déficits moteurs et sensoriels sont rapportés dans la période post-opératoire (immédiate). Par la suite, au cours des quelques mois qui suivent l'intervention, une récupération sensitive appréciable est observée. Cette récupération se fait surtout au niveau des secteurs axiaux et proximaux. La sensibilité distale récupère de façon incomplète et moins efficace et cette récupération requiert souvent plusieurs mois.

Parmi les recherches qui ont documenté les déficits spécifiques de l'hémidécortication au niveau du versant somesthésique, les auteurs s'entendent généralement pour affirmer qu'un résidu de sensibilité persiste à l'ablation d'un hémisphère, sacrifiant toutefois la majeure partie de la sensibilité fine (Kohn et Dennis, 1974). Il semble aussi admis que les patients hémidécortiqués puissent reconnaître et apparier des formes d'objets tenus dans la main parétique mais généralement avec un taux d'erreurs plus élevé et dans des temps plus longs (Glees, 1978; Kohn et Dennis, 1974).

Quelques hypothèses seront ici présentées afin d'expliquer comment l'information somesthésique d'un membre devient accessible au cerveau consécutivement à la section des cordons postérieurs ou à l'hémisphère restant lors de l'hémidécortication.

La première hypothèse suggère la redondance de systèmes qui sont mis à jour lors de l'arrêt fonctionnel d'une voie normalement utilisée. Conjointement à ce mécanisme, il a été proposé que des voies adjacentes soient mises en contact par l'entremise de la germination dendritique collatérale (Wall et Dubner, 1972; Wall et Egger, 1971). Des travaux ont démontré la réafférentation consécutive suite à la destruction des noyaux des cordons postérieurs. En effet, des PES des membres supérieurs ont été enregistrés dans la portion du cortex somesthésique représentant les membres postérieurs (Dart et Gordon, 1970). Par ailleurs, une hypothèse, la vicariation, propose que des tissus cérébraux non spécialisés prennent en charge les fonctions des tissus lésés (Johnson et Almli, 1978). Finalement, certains ont proposé l'homéostasie. Selon cette hypothèse, le système postsynaptique deviendrait plus sensible aux influx restants et le système pré-synaptique modifierait sa modulation (Glick, 1974 dans Laurence, 1978; Johnson et Almli, 1978; Wall, 1978).

La récupération observée chez les agénésiques du corps calleux suit probablement des principes similaires aux sectionnés médullaires et aux patients hémidécortiqués. La récupération observée consécutivement à ces deux interventions, et même les capacités déconcertantes de comparaisons interhémisphériques des agénésiques du corps calleux, pourraient être plus facilement explicables par le biais de la participation de voies bilatérales. Quel que soit le mécanisme cellulaire impliqué, la médiation bilatérale

semble la plus à même d'expliquer les résidus de perception somesthésique vraisemblablement traités au sein de l'hémisphère restant.

Afin de mettre en évidence par des techniques électrophysiologiques l'apport possible d'une médiation bilatérale du tractus somesthésique, Laget et ses collaborateurs (1977) ont effectué l'enregistrement de potentiels évoqués somesthésiques d'enfants atteints d'agénésie du corps calleux. Selon cette étude, ces enfants présenteraient une réponse ipsilatérale reproductible.

L'objet de cette recherche vise donc à tester l'hypothèse selon laquelle l'information somesthésique, normalement controlatérale, pourrait être acheminée, chez le jeune callosotomisé ou l'acalleux congénital, par une diffusion bilatérale de l'information via des voies controlatérales et ipsilatérales, plutôt qu'uniquement par les commissures résiduelles.

Dans cet ordre d'idées, la technique du potentiel évoqué pourrait se révéler une stratégie efficace pour l'observation et la quantification de la transmission nerveuse le long du parcours afférentiel somesthésique chez l'agénésique du corps calleux, dont les voies de compensation pourraient être comparables à celles des hémisphérectomisés. Ainsi, à la lumière des éléments théoriques et normatifs relatifs aux potentiels évoqués somesthésiques chez des sujets normaux et des patients hémisphérectomisés et agénésiques du corps

calleux, ci-après, il sera possible de formuler les hypothèses opérationnelles sous-jacentes à cette stratégie expérimentale.

Contexte expérimental

A. Les potentiels évoqués somesthésiques

Dans le cadre de cette recherche, les potentiels évoqués somesthésiques (PES) sont utilisés puisqu'ils renseignent de façon objective sur l'intégrité de voies somesthésiques des nerfs périphériques jusqu'au cortex pariétal (Chiappa *et al.*, 1980; Desmedt, 1979; Dumoulin et De Bisschop, 1984).

1. Rationnel et description de la technique

Le rationnel de la technique du potentiel évoqué consiste à recueillir l'activité cérébrale produite par la stimulation de récepteurs sensoriels. Au niveau somesthésique, les PES sont recueillis suite à la stimulation des membres supérieurs (les nerfs médians ou cubitaux) ou des membres inférieurs (les nerfs tibiaux).

Les principales difficultés reliées à ce type d'enregistrement reposaient, jusqu'aux dernières décennies, sur la difficulté de différencier ou d'isoler ces potentiels, de faible amplitude, d'une part de l'électrogénèse cérébrale spontanée dont l'amplitude est plus élevée et d'autre part des artefacts produits par les tissus environnants extra-cérébraux (muscles squeletiques et cardiaque) (Dumoulin et De Bisschop, 1984;

Mauguière, 1984). Ceci n'a été possible que par la technique de moyennages successifs d'un ensemble de réponses. L'addition des réponses spécifiques à une stimulation et leur moyennage, permet de dégager l'activité liée à l'évènement et d'atténuer de façon importante l'activité reliée au bruit de fonds (Dumoulin et De Bisschop, 1984, p.401).

a. Stimulation

Dans notre étude, la stimulation du nerf médian nous semble la plus indiquée. En effet, la stimulation du membre supérieur est plus pratique et l'accès au nerf médian y est plus facile. La stimulation électrique de ce nerf se fait par une onde carrée de courant alternatif, dont les paramètres d'apparition et de disparition sont facilement contrôlables. Elle permet aussi une mesure précise du début de la stimulation électrique et permet d'établir des corrélations temporelles facilement quantifiables. La stimulation électrique du nerf médian évoque l'activité des fibres sensitives, des fibres fusorielles et aussi l'activation antidromique des fibres motrices. Par contre, la stimulation exclusive des nerfs digitaux ne touche que des fibres sensitives (Desmedt et al., 1971; Desmedt et Brunko, 1980; Mauguière, 1983).

2. Parcours somesthésique de l'information cutanée

Suite à la stimulation du nerf médian, une partie de l'influx est propagée de façon antidromique (dans les neurones moteurs) jusqu'à la moelle (Mauguière, 1984). L'autre partie de l'influx (neurones sensitifs) est

acheminée à la moelle épinière par des fibres fortement myélinisées qui entrent dans le cordon spinal par la racine postérieure. Ces fibres proprioceptives atteignent la corne postérieure en entrant à son côté ventral et se terminent dans les noyaux grêle et cunéiforme (Desmedt et Cheron, 1982). Les axones des cellules composant ces noyaux montent à travers le lemnisque médian pour atteindre le noyau ventro-postéro-latéral (VPL) du thalamus. De là, il existe des projections thalamo-thalamiques et thalamo-corticales. Via les projections thalamo-corticales, des influx somesthésiques sont acheminés controlatéralement au cortex somesthésique, au cortex moteur ainsi qu'aux aires associatives (Bonin, 1980; Eisen, 1982; Mountcastle, 1984; Wall et Dubner, 1972).

Il est généralement admis que la cordonotomie antérieure (i.e. la section des voies spinothalamiques) ne produit pas de différence significative lors de l'enregistrement de PES alors que la cordonotomie postérieure les atténue (puisque l'ablation sélective de ceux-ci abolit toute réponse) (Macon et al., 1982). Par contre, après un temps suffisamment long, des patients hémidécortiqués ou déafférentés montrent la réapparition des PES (Arnott et a.., 1982; Martin et al., 1980; Wall et Egger, 1971). Ces faits suggèrent donc que ces PES peuvent être obtenus par un trajet autre que les voies normalement utilisées.

3. Détection

L'enregistrement des PES consiste donc à détecter la réponse bio-électrique, qui est générée par la stimulation du nerf médian, et ce, aux différents sites de passage de cette réponse : le plexus brachial, la moelle épinière, le tronc cérébral et le cortex.

La détection des PES se fait donc par la différence de potentiel entre une électrode active placée sur un site susceptible de produire une réponse maximale et une électrode de référence, idéalement neutre.

Lors des enregistrements, des paramètres tels que le placement de l'électrode de référence (Desmedt et Cherron, 1981), les bandes passantes du filtre de fréquences (Desmedt et al., 1974) ainsi que le nombre de stimulations moyennées influencent la morphologie et la qualité de la réponse. Selon les travaux de Desmedt et Cherron (1980a), l'importance du site de l'électrode de référence est mise en évidence notamment par le fait suivant : bien qu'elle soit supposée inactive, l'électrode médio-frontale recueille, elle aussi, des potentiels corticaux, vu sa proximité des générateurs neuroniques, ce qui n'est pas le cas pour une électrode de référence extra-céphalique (mise à l'épaule ou à la main). L'électrode auriculaire permet un compromis équitable entre les deux puisqu'elle ne recueille que dans une moindre mesure les artéfacts électro-cardiographiques et demeure relativement inactive dans le recueil d'événements corticaux. Par contre, le placement extra-céphalique (à l'épaule ou au dos de la main) augmente le recueil des artéfacts

électrocardiographiques. Par conséquent, le placement de l'électrode référentielle est fonction du type de réponse étudié. Dans le cadre de l'étude de la composante N20 et du P27, l'utilisation d'un montage extra-céphalique est préconisée puisque cette technique permet de recueillir une activité faisant ressortir les champs lointains et démasque le N18 (Desmedt et Chéron, 1980a, 1981; Mauguière, 1983; Mauguière et al., 1983a). D'un autre côté, lorsque les conditions d'étude ne requièrent pas le montage extra-céphalique, la référence céphalique ou auriculaire est tout à fait indiquée. En effet, bien qu'elle estompe les potentiels de champs lointains, elle atténue aussi les artéfacts électrocardiographiques.

Le spectre de fréquences dans lequel le signal est recueilli est appelé bande passante. Afin d'atténuer les artéfacts, le spectre est coupé au niveau des basses fréquences et des hautes fréquences. Dans le passé, pour faciliter les enregistrements, on a souvent restreint les bandes passantes. Par contre, ce type de pratique tend à atténuer l'amplitude ou à modifier la mesure des latences, notamment les composantes corticales et les potentiels de champs lointains. Il est donc recommandé d'effectuer les enregistrements en laissant le spectre de fréquences large, soit de 1.6 Hz à 3200 Hz (Desmedt et al., 1974; Mauguière, 1984).

Finalement, le nombre de stimulations utilisées pour effectuer un moyennage est souvent arbitraire. Il est fonction du temps disponible et de la coopération des sujets. En règle générale, il est de mise de moyenner

ensemble un nombre variant de 500 (Eisen, 1982) à 2000 stimulations (Mauguière, 1984). En effet, un nombre trop restreint n'atténue pas les artéfacts qui contaminent les réponses. Un nombre de stimulations suffisamment élevé permet de faire ressortir, de façon sélective, les événements de champs lointains décrits plus loin, qui normalement seraient masqués par les méthodes classiques d'enregistrement (Mauguière *et al.*, 1983a). Il est d'autre part indispensable d'effectuer deux enregistrements distincts que l'on superpose afin de démontrer la reproductibilité des PES obtenus.

4. Description des réponses

Les auteurs sont divisés quant à la classification des latences et quant à la nature et l'origine des potentiels cérébraux. Leurs interprétations demeurent prudentes d'autant plus que les quantifications normatives sont influencées par les paramètres d'enregistrement (bandes passantes, référence et stimulus), en plus de l'âge et de la taille des sujets (Nai-Shin, 1986).

Suite aux premiers travaux en potentiels évoqués, différentes notations ont été utilisées en vue de décrire les divers événements évoqués suite à la stimulation de nerfs périphériques. Lors du premier symposium international sur les potentiels évoqués tenu à Bruxelles en 1974 (Donchin, 1977), on a suggéré de décrire les événements en fonction de leur latence (en millisecondes) précédée de la lettre qui indique la polarité électrique,

positive ou négative de ceux-ci. Par exemple, le potentiel enregistré au point Erb (creux sus-claviculaire) et qui est constitué d'une onde négative survenant en moyenne 9 msec après la stimulation sera appelé N9. Le (N) décrit la négativité du phénomène et le (9) la latence moyenne de 9 millisecondes suivant la stimulation du nerf médian chez le sujet normal adulte.

Lors de l'enregistrement, on distingue des potentiels de courte (moins de 40 msec), moyenne (40 à 100 msec) et longue (plus de 100 msec) latences. Dans le cadre de cette recherche, nous étudierons les PES de latences courte ou moyenne.

L'emplacement des électrodes en ce qui concerne le recueil de potentiels médullaires, tronculaires ou corticaux est souvent fonction du type de phénomène attendu. En effet, une électrode peut être installée à peu près n'importe où le long du parcours somesthésique. Par exemple, suite à la stimulation du nerf médian, les potentiels d'action de cette stimulation peuvent être recueillis le long du bras, en aval du poignet, dans le creux sus-claviculaire (point Erb), au niveau cervical (C2-C7) ou finalement au scalp.

Il existe deux types de potentiels : les potentiels de champs proches et les potentiels de champs lointains. Les PES de champs proches sont caractérisés par le fait que l'activité recueillie est produite par un générateur situé près de l'électrode active du montage et limité dans

l'espace. Les PES de champs lointains sont caractérisés pour leur part par le fait que l'activité recueillie provient de la diffusion de masse de générateurs situés loin de l'électrode de recueil.

a. Potentiels de champs proches

Dans le PES, le premier potentiel est généralement enregistré au point Erb et représente l'activité des racines du plexus brachial. Cet événement est appelé N9. Il s'agit d'un potentiel diphasique ou triphasique où la composante négative est toujours prédominante. Sa latence de culmination est de $10,8 \pm 0,9$ msec (selon les données de Mauguière (1983)). Il renseigne notamment sur l'intégrité et les vitesses de conduction périphérique des fibres nerveuses et sert de point de repère vu sa grande amplitude. (Brunon et al., 1982; Mauguière 1984; Mauguière et al., 1981; Synek, 1986). Ce potentiel est suivi d'un potentiel négatif (N11) culminant à $11,6 \pm 0,5$ msec, généré par l'arrivée de l'influx aux racines postérieures, à l'endroit où les fibres prennent leur orientation ascendante dans les cordons postérieurs de la moelle (Mauguière, 1983; Desmedt et Cherron, 1980a).

Au niveau du scalp, la stimulation du nerf médian évoque une activité corticale pré- et post-rolandique. Au niveau post-rolandique, la réponse débute par une négativité N20 qui culmine à $19,39 \pm 1,2$ msec (Chiappa et al., 1980; Desmedt et Brunko, 1980; Eisen, 1982; Mauguière et al., 1981) suivie d'une positivité P27, culminant à $26,48 \pm 2,6$ msec. Les générateurs

du N20 et du P27 sont d'origine corticale puisque des lésions corticales sont en mesure de les abolir (Mauguière, 1983; Mauguière et al., 1982). Le N20 correspond à l'arrivée au cortex somesthésique primaire (gyrus post-central) (Desmedt et al., 1987; Mauguière et Desmedt, 1983). Le P27, quant à lui, est moins bien connu. Il semble toutefois qu'il soit impliqué dans le traitement des aires secondaires (Bastuji, 1988).

Le cortex pré-rolandique, quant à lui, montre une réponse négative P22, de latence $20,61 \pm 1,83$ msec (Chiappa et al., 1980; Desmedt et Brunko, 1980; Mauguière, 1983). Cette réponse correspond à l'arrivée au cortex moteur de la volée afférente. Ce potentiel est suivi d'une négativité N30 ($30,64 \pm 1,88$ msec) moins connue, qu'on croit reliée au cortex moteur secondaire. Ces deux réponses sont recueillies à la région frontale, controlatérale à la stimulation du nerf médian, avec parfois diffusion de moindre amplitude à l'hémisphère opposé (ipsilateral à la stimulation).

Les événements P45 et N60 constituent la réponse de latence moyenne. Le P45 est un potentiel controlatéral à la stimulation et culmine à $44,38 \pm ,38$ (Duff, 1980) ou $40,2 \pm 5,5$ (Mauguière et al., 1982). Il est généralement enregistré dans les régions centrales ou frontales (Bastuji, 1988). Finalement, une composante observée pour la première fois par Allison (1962) (onde 4 maintenant connue sous le nom de N60), montre une amplitude maximale en région centrale ou pré-frontale, et culmine à $58,7 \pm 7,3$ (Bastuji, 1988; Desmedt et al., 1983).

Le potentiel P45 est considéré comme étant le reflet de l'activation des aires associatives du cortex sensoriel recevant des projections du cortex primaire ou des projections directes des noyaux thalamiques (dans Bastuji, 1988). Il est aussi considéré comme un codeur de l'intensité douloureuse et serait probablement d'origine extra-lemniscale (Deiber *et al.*, 1986). Peu de choses sont connues sur le N60 puisque la littérature ne rapporte que quelques observations (Goff *et al.*, 1977 et Broughton *et al.*, 1981 dans Bastuji, 1988). On a suggéré que le N60 soit le reflet d'un traitement cortical secondaire de l'information originant des cordons postérieurs et du lemnisque médian (Desmedt et Robertson, 1977). Il est d'autre part possible qu'il soit d'origine extra-lemniscale originant de la formation réticulée du tronc cérébral par des fibres collatérales (Broughton *et al.*, 1981 dans Bastuji, 1988; Goff *et al.*, 1977 dans Bastuji, 1988). Il serait relié à la perception douloureuse (vraisemblablement reliée aux activations extralemniscales) (Deiber *et al.*, 1986) quoiqu'il semble aussi impliqué dans le codage d'intensités de stimulation bien inférieures au seuil de la douleur (Bastuji, 1988).

b. Potentiels de champs lointains

Lors du placement extra-céphalique de l'électrode de référence, trois potentiels sont détectables. Il s'agit de trois positivités qui suivent la stimulation du nerf médian P9, P11, P14 (Cracco et Cracco, 1976; Green et McLeod, 1979; King et Green, 1979; Desmedt et Cherron, 1980a). Ces ondes sont enregistrées sur n'importe quelle région du scalp. Chez près de la moitié des

sujets normaux, une quatrième composante est parfois observée: il s'agit du P13, qui est parfois organisé en un complexe P13-P14 (Mauguière, 1983).

On les appelle potentiels de champs lointains puisqu'ils ne représentent pas une activité électrique générée tout près de l'électrode active mais plutôt une activité générée à distance. Par exemple, les potentiels P9 et P11 que l'on recueille sur le scalp sont les mêmes que les ondes N9 (plexus brachial) et N11 (racine postérieures). On ignore les mécanismes exacts de cette diffusion de l'activité électrique mais on pense que les changements de volume du corps conducteur (par exemple l'arrivée de l'influx électrique des racines à la moelle) ou d'orientation en seraient responsables. Ces potentiels ne sont enregistrés qu'avec une référence extra-céphalique. Si l'électrode de référence est placée sur le scalp, elle enregistre ces potentiels de champs lointains mais avec une polarité opposée à l'électrode active et donc ces potentiels s'annulent.

Quant aux potentiels P13 et P14 (P13 ($13,2 \pm 0,6$ msec selon Eisen (1982)) et P14 ($14,2 \pm 0,7$ msec selon Eisen (1982) et $15,4 \pm 1,4$ selon Mauguière et al., 1981)) ils sont probablement générés dans le tronc cérébral, le long des projections bulbo-thalamiques du lemnisque médian (Allison et al., 1980; Delestre et al., 1986; Desmedt et Cheron, 1980a; Mauguière et Courjon, 1980; Mauguière et al., 1983a). Le P14 est affecté par la position gauche-droite de l'électrode référentielle, ce qui explique sa

persistance lors des enregistrements avec référence céphalique (Desmedt et Cheron, 1982; Mauguière, 1983; Mauguière et Courjon, 1980).

Le potentiel N18 est un potentiel bilatéral de longue durée qui succède au P14 et atteint sa culmination 2 msec avant celle du N20 pour par la suite constituer un long plateau. Comme tous les autres potentiels de champs lointains, l'onde N18 n'est détectable que lors des enregistrements avec références extra-céphaliques. Son amplitude diffère peu en fonction de la variation antéro-postérieure, gauche-droite de l'électrode, ce qui suggère que son origine est profonde (Desmedt et Cheron, 1981). Eisen (1982) avait proposé que cette onde originait des radiations thalamo-corticales, mais Mauguière a démontré que cet événement provenait du tronc cérébral, généré vraisemblablement par des structures branchées en parallèle à la voie lemniscale (Mauguière *et al.*, 1982, 1983a, 1983b).

B. PES chez l'hémidécortiqué

La littérature traitant de l'aspect des PES chez des patients hémidécortiqués est plutôt restreinte et leurs conclusions se contredisent. L'observation de patients hémisphérectomisés de Hazemann (Hazemann *et al.*, 1969a, 1969b) démontre une réponse controlatérale au membre sain comparable aux sujets normaux, et une réponse ipsilatérale différente et non due à la diffusion de la réponse de l'hémisphère controlatéral. De plus, la stimulation du membre paralysé montre une réponse ipsilatérale caractérisée par une absence des PES de courtes latences, alors que les composantes de

moyennes et longues latences (bien que de latences plus grandes) sont présentes.

Plus récemment, une autre équipe a obtenu des résultats différents (Arnott et al., 1982). L'observation d'une patiente, 26 ans après l'hémisphérectomie, a mis en évidence: 1) une réponse controlatérale normale suite à la stimulation du membre sain mais pas de réponse ipsilatérale, 2) une réponse ipsilatérale présente suite à la stimulation du membre paralysé alors qu'elle devait être absente. A l'intérieur de cette réponse, les auteurs observent une négativité, une positivité et une négativité qu'ils identifient respectivement comme étant un N25, un P45 et un N75. Ces auteurs suggèrent que ces résultats sont explicables par la participation de projections somesthésiques ipsilatérales à la stimulation (les voies spino-thalamiques).

C. PES chez l'agénésiques du corps calleux

Les études des potentiels évoqués chez les agénésiques du corps calleux se sont avérées, elles aussi, peu concluantes. D'une part, les travaux de Laget (Laget et al., 1977) sur la réponse somesthésique ipsilatérale ont mis à jour : 1) une réponse ipsilatérale toujours présente chez les agénésiques du corps calleux alors qu'elle est inconstante chez les sujets normaux, 2) l'amplitude des potentiels évoqués ipsilatéraux des sujets agénésiques était au moins égale sinon supérieure aux PES controlatéraux, 3) les caractéristiques des PES ipsilatéraux à la stimulation (morphologie

globale, voltages des déflexions et latences de culmination) ne présentaient pas de corrélations nettes avec ceux des PES controlatéraux du même hémisphère ou de l'hémisphère opposé.

D'autre part, les travaux de Gott (Gott et al., 1985) n'ont pas montré la présence d'une réponse ipsilatérale chez un sujet agénésique du corps calleux.

Les différences des résultats entre les travaux montrent la nécessité de reprendre l'étude des PES chez les agénésiques du corps calleux. Pour ce faire, nous nous proposons d'adopter une méthodologie plus rigoureuse que celle utilisée dans les travaux précédents. D'abord, 1000 stimulations seront moyennées ensemble à chacun des enregistrements, et deux enregistrements seront effectués de chaque côté pour être par la suite superposés et moyennés. De plus, les filtres de hautes et basses fréquences varieront entre 5H et 3KH. Nous ferons également l'observation systématique en utilisant la notation rapportée par Donchin et la mesure relative d'amplitude. Enfin, nous utiliserons deux montages dont le premier aura une référence à l'épaule afin de dissocier le N20 du N18. Le deuxième montage sera constitué avec une référence au lobe de l'oreille.

D. Hypothèses de recherche des PES chez l'agénésique du corps calleux

A la lumière des données de la littérature, des particularités des capacités résiduelles de différents groupes de sujets, et des mécanismes de

compensation proposés chez ceux-ci, il semble plausible de penser que la stimulation du nerf médian évoquera une réponse bilatérale et synchrone chez les sujets agénésiques contrairement aux sujets normaux chez qui la réponse obtenue est seulement controlatérale. Ainsi, chez ces patients, les courbes ipsi- et controlatérales devraient être parfaitement superposables en ce qui a trait aux événements corticaux.

Nous nous proposons donc aussi d'étudier la différence d'amplitude (amplitude estimée) entre les composantes controlatérales (N20, P22, P27, N30, P45, N60) et la réponse obtenue ipsilatéralement (N18 et ligne isoélectrique). Chez les sujets normaux, cette différence devrait être appréciable puisque les potentiels corticaux sont observés uniquement controlatéralement (à l'exception des potentiels P9, P11, P14 et N18 qui sont d'origine plus profonde et qui sont diffusés bilatéralement). En conséquence, la bilatéralisation des événements corticaux devrait se traduire par une différence d'amplitude ipsi- et controlatérale plus faible chez les sujets agénésiques du corps calleux que celle mesurée chez les sujets contrôles. Ainsi donc, un test de différence de moyennes permettra de démontrer si l'amplitude estimée est significativement différente d'un groupe à l'autre.

Enfin, à titre exploratoire, les mesures de latences de tous ces PES et de la vitesse de conduction centrale (P14-N20) seront comparées entre les deux groupes de cette étude.

Chapitre deuxième
Méthodologie

Constitution des groupes

Sujets

A. Groupes

Le groupe expérimental de cette étude se compose de trois sujets agénésiques du corps calleux, âgés de 19 ans, de 29 ans et de 30 ans. Le groupe témoin est composé de onze volontaires dont les âges varient de 16 ans à 35 ans. Ces sujets ont été sélectionnés sur la base d'une absence d'histoire neurologique.

B. Histoires de cas des sujets expérimentaux

L.G. (29 ans) est née en mai 1960, deux mois avant terme. La naissance a été marquée par de l'anoxie et une présentation par le siège. A trois ans, elle est vue à l'hôpital pour un léger traumatisme crânien. L'électroencéphalographie montre une dysrythmie lente avec, toutefois, absence de foyer épileptogène. A six ans, elle présente un mutisme électif et un épisode ataxique. La pneumoencéphalographie gazeuse montre alors une agénésie du corps calleux. Six ans plus tard, le diagnostic de l'agénésie calleuse est confirmé par tomographie axiale et plus récemment par résonance magnétique nucléaire. L'agénésie calleuse est totale mais la commissure

antérieure est intacte. Le fonctionnement cognitif de L.G. se situe dans la basse moyenne, avec un QI de 78.

M.G. (21 ans) est né en avril 1968; il est benjamin d'une famille de 4 enfants, dont trois ont été diagnostiqués agénésiques du corps calleux (il est le frère de L.G.). Sa naissance est marquée par de l'anoxie, une présentation par le siège et de la cyanose. A 4 ans, on consulte pour énurésie chronique, incoordination motrice et retard de langage. La pneumoencéphalographie gazeuse montre une absence calleuse plus tard confirmée par scanographie cérébrale. Son QI est de 78, ce qui le classe au niveau de la basse moyenne.

Sy.G. (30 ans) est née en mai 1959, elle est la deuxième de la fratrie sus-mentionnée. Elle s'est récemment portée volontaire pour un examen tomographique du corps calleux, et l'image a montré une agénésie du corps calleux asymptomatique comparable en étendue à celle des deux autres membres de sa famille. Son développement est rapporté normal sauf en ce qui a trait à l'apprentissage de la marche, qui aurait été marquée par des chutes d'une fréquence plus élevée que la normale, selon la mère. Son QI est de 84, ce qui la situe au niveau de la basse moyenne.

La scanographie cérébrale n'ayant pas démontré d'agénésie du corps calleux chez les parents, la présence d'une telle anomalie chez au moins trois des quatre enfants de cette famille (le quatrième n'a pas été testé)

suggère une anomalie génétique transmise selon un mode de transmission autosomale de type récessif.

Tests préliminaires

En vue de dépister des dommages cérébraux non identifiés ou non rapportés dans l'anamnèse des sujets témoins, des tests neuropsychologiques évaluant les modalités tactiles et motrices ont été administrés. Ces tests sont tirés des batteries Halstead-Reitan (Reitan et Davidson 1974) et Michigan (Smith 1978).

L'examen de dominance manuelle latérale est effectué à partir de l'observation des comportements moteurs manifestés aux différents tests, et ceux obtenus par la mise en situation. On demande au sujet "Comment tiens-tu des ciseaux?". Les dominances manuelles non définies sont cotées "ambidextre (A)".

Les tests moteurs donnent la possibilité de juger de l'intégrité des voies motrices distales et d'apprécier aussi le contrôle visuo-moteur. L'épreuve d'oscillation digitale (tapping) est un test de dextérité manuelle utilisant les performances comparées des deux mains. Le test nécessite l'usage d'une planche sur laquelle le sujet étend la main à plat. La tâche consiste à appuyer, et ce, le plus rapidement possible, avec l'index, sur une clef-morse reliée à un compteur. Des essais de dix secondes sont successivement administrés 5 fois à la même main. De brèves pauses sont

accordées entre les épreuves. La comparaison des scores de chaque main donne des indices de dommages latéralisés. Des lésions des aires motrices controlatérales provoqueraient une diminution des performances.

La planche de Purdue (Purdue Pegboard) est à la fois un test de dextérité manuelle et de coordination bimanuelle. Cette épreuve requiert de plus une bonne intégration visuo-motrice. Elle nous renseigne sur l'intégrité des voies motrices, essentiellement distales, ainsi que sur l'intégrité calleuse. Il s'agit d'une planche perforée en plusieurs endroits, sur laquelle le sujet doit insérer des clous métalliques le plus rapidement possible. L'épreuve est administrée en commençant par la main préférée puis la non préférée est utilisée et, finalement, les deux mains accomplissent la tâche simultanément. Une première lecture du nombre de clous insérés est effectuée à 30 secondes, et une deuxième à 60 secondes. Les scores sont appréciés d'une part en fonction de normes statistiques, et d'autre part en comparant les performances de chaque main.

Les tests sensoriels visent à vérifier la présence de dommages non apparents qui pourraient avoir une incidence sur la qualité des enregistrements. Deux tests ont été choisis: le test de stimulation simultanée simple ou double (tiré de la batterie du Michigan (Smith 1978)) et le test sensori-perceptuel tiré de la Halstead-Reitan (Reitan et Davidson 1974). L'épreuve de stimulation simultanée simple ou double (Face-Hand Test) consiste en de brèves stimulations tactiles sur divers sites (les mains ou

les joues). L'examinateur est placé devant le sujet assis, la paume des mains à plat sur les genoux. L'examinateur touche le sujet en effectuant des touchers uniques (simples) ou en effectuant diverses combinaisons (doubles) main, visage, gauche et droite. Le sujet doit rapporter les sites touchés sans l'aide de la vision (Lezak 1983).

Technique

Potentiels évoqués somesthésiques

A. Appareillage

Les potentiels évoqués sont recueillis, amplifiés et moyennés à l'aide d'un appareil compact (Nicolet, modèle CA 2000) possédant un micro-ordinateur intégré. Le module est composé d'un écran couleur (37,5 cm X 53,75 cm X 51,25 cm) avec clavier (4,3 cm X 52,5 cm X 24,3 cm), d'une unité d'analyse (53,0 cm X 51,8 cm X 26,2 cm), d'une carte avec iso-transformateur (120,0 cm X 70,0 cm X 88,9 cm) ainsi que d'une imprimante graphique à points (11,8 cm X 40,0 cm X 30,0 cm).

L'acquisition des données est effectuée en mémoires magnétiques d'une capacité maximale de 360 K réparties sur 80 pistes. Les deux mémoires vives du micro-processeur de 2 Kbit rendent possible l'accès direct de l'information et de son traitement. Ce processeur de 16 bits fonctionne à 20 MHz. Le système d'acquisition est possible sur 4 canaux avec un nombre de moyennages variant de 1 à 999. L'unité de base est de 2 à 32 000 ms/s et le convertisseur analogique numérique (8 bits) fonctionne à 250 KHz.

Les composantes d'amplification sont d'une proportion de 0,707 à 12 db/octave. Le stimulateur somesthésique est électriquement isolé afin d'assurer la sécurité du patient. Il délivre des ondes carrées de 300 mV à la source avec une mesure d'ampérage variant de 1 à 79 mA, d'une durée de 50 à 500 μ sec.

Cet appareillage permet notamment la stimulation, l'amplification, l'enregistrement simultané sur quatre canaux, l'appariement à la ligne isoélectrique, la superposition graphique, le calibrage des courbes ainsi que leur analyse subséquente.

L'appareil permet de stimuler électriquement le nerf médian au moyen d'un stimulateur périphérique à deux branches placées au-dessus du nerf médian. Une électrode de mise à la terre est placée en aval de la stimulation pour éliminer l'artefact de stimulation engendré par la conduction ionique cutanée. Le stimulateur produit des influx variant de 0 à 20 mA (au seuil de réponse motrice de l'éminence thénar du pouce) à une amplitude de 3,05 mV pour une durée de 0,100 msec. Les fréquences de stimulation sont de 5,1 pour le premier montage et de 3,1 stimulations par seconde pour le deuxième montage (ces fréquences ont été choisies à la fois pour obtenir une réponse maximale, éviter l'atténuation des potentiels au-delà de 10c/s (Garcia 1988, communication personnelle) et pour éviter l'activité de 60 Hz générée par les lignes électriques).

Le signal recueilli est amplifié, filtré et le spectre des fréquences retenues va de 5 à 3000 Hz. Le signal est par la suite traité par les composantes informatiques de l'appareil. Ces composantes permettent un enregistrement simultané sur quatre canaux, avec une possibilité maximale de huit mémoires actives. Ainsi, huit réponses peuvent être visualisées sur l'écran du montage. De plus, l'appareil rend possible le stockage sur disques magnétiques flexibles de 13 cm assurant ainsi des traitements ultérieurs.

L'appareil permet de déterminer sur chaque courbe une ligne de base établie à partir de la moyenne de la réponse. Ainsi, l'appariement des courbes est effectué par la superposition de ces régions permettant par la suite des comparaisons entre des essais. La représentation graphique des réponses peut être amplifiée ou diminuée afin de faire ressortir une composante discrète ou d'atténuer un phénomène exagéré. Ces manipulations ne font intervenir que la modification de l'échelle de voltage et les lectures effectuées subséquemment demeurent les mêmes (les courbes présentées en annexe présentent un gain de 3,05). Finalement, les divers phénomènes observés (cf. chapitre premier) peuvent être quantifiés en fonction de latence d'apparition suite à la stimulation ou en fonction d'une différence de potentiel entre deux points sélectionnés par deux curseurs.

B. Mode de lecture

Cette lecture est possible par le truchement d'une procédure qui permet le déplacement horizontal d'un curseur qui peut être fixé à un point

donné de la réponse. A ce point, le nom de la composante (fixé antérieurement par l'expérimentateur) est affiché au-dessus d'un curseur graphique et sa coordonnée latérale (latence) est reportée sur un côté du tableau. La coordonnée verticale est mesurée à partir de la juxtaposition des courbes enregistrées ipsi- et controlatéralement. A un point de latence égale, une lecture de la différence de potentiel entre les deux courbes est effectuée. A l'endroit où des segments des deux courbes sont parfaitement identiques et superposables, la différence de potentiel devrait être de zéro. Or, le niveau de base de la courbe est calculé par la moyenne de tous les points du tracé (ce qui inclut les artefacts de débuts, les composantes identiques et les composantes observées strictement unilatéralement) et contribue à écarter les valeurs électriques de ces moyennes. Afin de contourner cette difficulté, les mesures d'amplitude entre les potentiels ipsi- et controlatéraux ont été estimées (le terme amplitude estimée sera utilisé pour cette étude): 1) par le placement du curseur 1 au moment de culmination de l'événement observé sur la courbe controlatérale et le placement du curseur 2 sur la même courbe à une hauteur telle qu'il soit vis-à-vis du point observé ipsilatéralement, 2) à partir de la soustraction algébrique de l'amplitude inter-pics P14-N20 et P14-N18¹. Les composantes plus tardives étaient mesurées de la même façon en

¹Tous les potentiels controlatéraux ont été estimés selon la méthode décrite ci-dessus. Cette méthode présente l'avantage d'éliminer complètement la contribution du P14 et d'estimer la valeur du potentiel désiré (*i*=ipsi-, *c*=contro-)

Amplitude N20=((P14c-N20c)-(P14i-N20i)), P27=((P14c-P27c)-(P14i-N18i)).

En ce qui a trait aux autres potentiels, le point ipsilatéral est le même que le placement du curseur sur le tracé controlatéral. Le point ipsilatéral correspondant au P22 observé controlatéralement sera appelé p22`.

Amplitude P22=((P14c-P22c)-(P14i-p22`)), N30=((P14c-N30c)-(P14i-n30`)),
P45=((P14c-P45c)-(P14i-p45`)), N60=((P14c-N60c)-(P14i-n60`)).

tenant comme point de référence le P14. Dans les cas où ce potentiel était difficile à identifier, le P11 ou le P9 étaient utilisés (voir fig. 3). L'intérêt de cette méthode repose sur le fait que contrairement à beaucoup de travaux cliniques utilisant l'amplitude interpics N14-N20, nous désirons éliminer la contribution du potentiel P14 de la mesure des potentiels corticaux.

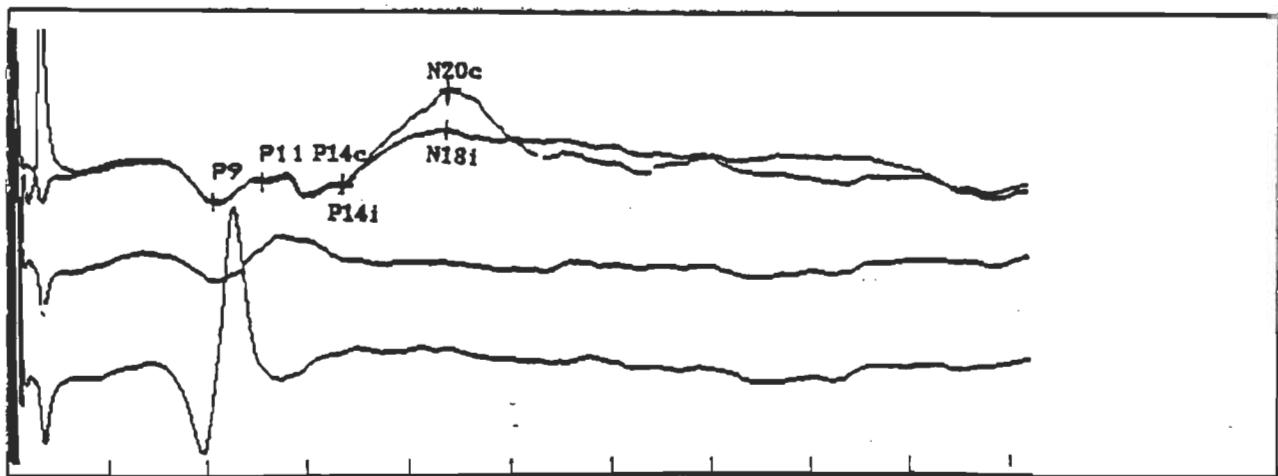


Fig. 3 - Schéma de la mesure de l'amplitude estimée.

Finalement, l'appareil permet le calcul de la moyenne ou de l'addition graphique des réponses obtenues. Ainsi, deux réponses provenant des mêmes sites de stimulation et d'enregistrement peuvent être moyennées en vue de produire une troisième courbe qui, vraisemblablement, serait le résultat de 2000 stimulations.

C. Electrodes

Le nerf médian est excité par un stimulateur placé à la face antérieure du poignet, sur la peau préalablement nettoyée à l'alcool isopropyl. Le stimulateur est installé entre les deux tendons fléchisseurs et fixé à l'aide d'un ruban adhésif de contact (Velcro). L'intensité de stimulation est progressivement augmentée jusqu'à l'atteinte du seuil de contraction du court abducteur du pouce. L'électrode de mise à terre est installée sur la peau, traitée de la même manière que l'électrode de stimulation, à la base antérieure de l'avant-bras.

Au niveau du cuir chevelu, les potentiels sont recueillis grâce à de petites cupules d'argent (Ag AgCl) (macroélectrodes de 9 mm) placées directement sur la peau préalablement nettoyée à l'aide d'un abrasif cutané (pour nettoyer les graisses et les tissus kératinisés). Ces électrodes sont fixées à l'aide d'une pâte conductrice (contenant une solution électrolytique) afin de diminuer la résistance et favoriser la conduction. L'impédance entre les différentes électrodes de recueil et l'électrode de référence est mesurée afin de s'assurer d'une bonne conductivité. Le logiciel de l'appareil utilisé vérifie les mesures de chacune des combinaisons en vue de dépister des placements inadéquats. Afin de s'assurer d'une cueillette satisfaisante des PES, il est nécessaire que l'impédance des différentes électrodes ne dépasse pas 5000 Ohms. Cette mesure est fournie par l'appareil et elle est prise pour chacune des électrodes. Lorsque sa mesure excède légèrement la valeur limite, une pression est exercée sur l'électrode afin

d'augmenter la conductivité. Si l'impédance est trop élevée, l'électrode est retirée, l'abrasif cutané est réutilisé et l'électrode est réinstallée.

D. Placement des curseurs

Le placement du curseur consiste à délimiter un potentiel. Comme plusieurs types de placement sont possibles, il est de mise d'utiliser des paramètres fixes afin de produire une lecture expérimentale la plus fidèle possible. Pour cette étude, la latence de culmination sera utilisée. Cette mesure consiste à placer le curseur au point où l'amplitude est la plus élevée (quelle qu'en soit la polarité électrique) avant le retour à la ligne isoélectrique.

Dans un montage utilisant une référence à l'épaule et une électrode en région post-centrale (soit C3' et C4' du système international 10-20), les potentiels de champs lointains et le N20 sont faciles à identifier. Les PES de champs lointains correspondent à trois déflections positives (orientées vers le bas, selon la convention de Genève) et sont équidistantes. De plus, en regardant l'enregistrement produit en région sus-claviculaire, le point Erb est toujours présent et facilement repérable étant donné sa grande amplitude; il devient alors possible de repérer le potentiel P9 qui culmine (sur les courbes ipsi- et controlatérales) quelques millisecondes avant la réponse sus-claviculaire. Le P11 est généralement présent et succède au P9. Le P14, quant à la lui, correspond à la troisième déflection (lorsque le P13 est absent) positive qui précède la montée N20 du côté controlatéral à la

stimulation. Cette montée est très caractéristique puisque qu'elle culmine au-dessus de la réponse N18 (du côté ipsilatéral à la stimulation) qui se manifeste comme un long plateau de négativité et constitue la réponse ipsilatérale. Après sa culmination, le N20 est immédiatement suivi d'une déflexion positive, correspondant au potentiel P27, mais aussi, moins fréquemment, d'un résidu du P22 d'origine plus antérieure.

Dans le montage utilisant des électrodes plus antérieures (soit F3, F4, C3 et C4 système international 10-20), une référence à l'oreille et une fenêtre d'enregistrement plus large (0 à 100 msec), d'autres potentiels deviennent observables. Le P14 est généralement identifiable. Ce potentiel est suivi à 20 msec d'une onde positive, P20, qui est l'image du N20 post-central. En région frontale, l'événement qui suit est le P22. Ce potentiel est suivi de façon inconstante du P27 (d'origine post-centrale). Par la suite, trois potentiels amples et de grande amplitude: le N30, le P45 et le N60, sont observés. La localisation de ces deux derniers est frontale chez environ la moitié des sujets lors de montage d'électrodes aux points F3, F4, C3 et C4 du système international 10-20 (Bastuji, 1988).

E. Montages

Tel qu'il est mentionné à la fin du dernier chapitre et dans le but de mettre en évidence des événements différents, deux montages sont utilisés. Le premier utilise des électrodes post-centrales et une référence à l'épaule

alors que le deuxième utilise des électrodes frontales et centrales dérivées à l'aide d'une électrode auriculaire.

Le premier montage consiste à recueillir les événements situés dans les premières 40 msec et est constitué de quatre canaux équipotentiels ayant une électrode de référence commune supposée inactive placée à l'épaule (elle est dite inactive étant donné la distance qui la sépare des sites générateurs). Quatre électrodes captatrices sont placées en plusieurs endroits le long du trajet de la voie de la sensibilité. Une première est installée dans le creux sus-claviculaire, une deuxième au-dessus de l'apophyse de la vertèbre C7, et les deux autres sur le cuir chevelu en position C3' et C4' (c'est-à-dire 2 cm derrière C3 et C4 tel que défini par le système international 10-20). Les filtres d'enregistrement ont été fixés à 5 Hz pour les basses fréquences et à 3000 Hz pour les hautes fréquences.

Le deuxième montage utilise les quatre canaux au scalp afin d'occuper les positions frontales et centrales ipsi- et controlatéralement à la stimulation (F3, C3, F4 et C4). L'électrode de référence est installée au lobe de l'oreille et les filtres varient de 5Hz à 3000 Hz. Ce type de montage utilise une fenêtre d'enregistrement de 150 msec pour permettre le recueil d'événements plus tardifs.

Les réponses excédant 250 mV sont rejetées puisqu'elles sont vraisemblablement reliées à des activités musculaires ou à des artéfacts (voir Mauguière *et al.*, 1983; Desmedt et Cheron 1980 a et b).

F. Déroulement

Les sujets participent sur une base volontaire suite à une entente téléphonique préalable. Suite à cette pré-entente, l'expérimentateur assure le transport aller-retour des sujets expérimentaux habitant à l'extérieur de la zone métropolitaine jusqu'à l'hôpital Marie-Enfant à Montréal. Le sujet est interrogé sur ses antécédents médicaux afin d'exclure une atteinte neurologique. Par la suite, les tests moteurs, sensoriels et sensori-moteurs sont administrés aux sujets tel que nous l'avons décrit plus haut.

La taille et le diamètre crânien du sujet sont ensuite mesurés. La mesure du diamètre crânien est requise afin d'effectuer le montage électrophysiologique international 10-20 (lequel est basé sur des proportions des distances antéro-postérieures et inter-auriculaires). Le sujet est alors confortablement installé en position semi-assise, dans une pièce faradisée à température normale. Un état de relaxation maximale est requis afin de relâcher les maxillaires, les muscles du cou et du front pour diminuer les artéfacts musculaires. Dans le but d'aider le sujet à se détendre, de courts dessins animés sont projetés à partir d'un magnétoscope. Enfin, à moins qu'un nombre trop élevé d'artéfacts n'oblige à recommencer un essai, deux séries

d'enregistrements comprenant 1000 essais chacune sont effectuées suite à la stimulation de chaque poignet.

A la fin de la session d'enregistrement, les électrodes sont retirées doucement avec de l'eau et du coton aseptisé et les sites d'enregistrement sont nettoyés. Le sujet reçoit une somme d'argent en récompense de sa participation. Bien que tous les sujets soient rémunérés, les sujets agénésiques reçoivent une somme plus importante pour le dédommagement des inconvénients reliés aux déplacements et à l'arrêt de travail.

Chapitre troisième
Résultats

Présentation des résultats

Ce chapitre présente d'abord les résultats obtenus aux tests préliminaires, ensuite les types de traitement des données utilisés et enfin les analyses. Par la suite des analyses quantitatives et qualitatives des courbes de potentiels évoqués recueillies chez les deux groupes de sujets de ce schème expérimental seront abordées.

Les données d'âge, de sexe et de taille de tous les sujets sont présentées dans les tableaux 1a et 1b.

Dans un premier temps, une analyse visuelle de quelques tracés sera effectuée afin de vérifier l'hypothèse d'une bilatéralisation totale et synchrone. Dans un deuxième temps, afin de tester l'hypothèse d'une contribution bilatérale tout au moins partielle, les tests statistiques utilisés consisteront d'abord en une différence de moyenne entre les deux groupes : agénésiques et normaux, sur la variable dépendante amplitudes¹ (des

¹ On se rappelle que le N18 est un potentiel bilatéral sur lequel se greffent les premiers potentiels corticaux (N20 et P27). Afin d'isoler ces composantes du N18, des mesures d'amplitudes estimées sont obtenues par la juxtaposition des tracés ipsi- et contralatéraux afin de mettre en évidence les contributions strictes du N20 et du P27. La même procédure est effectuée pour isoler les autres potentiels corticaux du potentiel résiduel qui constitue la ligne de base ipsilatérale.

potentiels N20, P22, P27, N30, P45 et N60). Par la suite, à titre exploratoire, le traitement de la variable latence (des potentiels N20, P22, P27, N30, P45 et N60) entre les deux mêmes groupes sera considéré de pair avec la covariable taille des sujets. Finalement, toujours dans le même ordre d'idées, la vitesse de conduction centrale (différence de latence P14-N20) sera comparée entre les deux groupes à l'aide d'un test "t".

Tableau 1a

Tableau de la taille (cm), de l'âge (années) et du sexe des sujets du montage extracéphalique.

Sujets	Taille	Age	Sexe
Agénésiques			
LG	162	29	F
MG	177	21	M
SyG	164	30	F
Normaux			
SD	179	25	M
SF	166	19	M
SeG	179	27	M
LJ	165	23	F
IL	163	16	F
NL	170	20	F
CM	162	31	F
DP	172	26	M
SP	176	23	M
ST	161	30	F
LV	162	35	F

Tableau 1b

Tableau de la taille (cm) et de l'âge (années) moyens des groupes du montage extracéphalique.

Groupe	Taille	Age
Agénésiques		
Moyenne	167,7	26,6
Ecart-type	8,1	4,9
Normaux		
Moyenne	168,6	25,0
Ecart-type	6,9	5,6

Tests préliminaires

Les tests administrés en situation pré-expérimentale visaient, à priori, une juste sélection de l'échantillonnage expérimental en vérifiant l'intégrité fonctionnelle des voies de la sensibilité, de même que l'acheminement moteur de la dextérité fine. Les résultats de ces tests sont présentés dans le tableau 2. Globalement, il ressort que les sujets normaux présentent des performances satisfaisantes qui se situent dans les normes rapportées par différents auteurs (Lezak, 1983). Ces sujets font donc preuve d'une bonne intégrité fonctionnelle de la sensibilité fine, de la dextérité fine, de même que des fonctions somesthésiques transcalleuses. En effet, le test de transfert interhémisphérique d'information sensorielle montre un score maximal pour tous les sujets de ce groupe, quelle que soit la main stimulée.

Quant aux sujets du groupe expérimental, seulement quelques performances se situent sous la normale. En effet, en ce qui à trait au test

de la planche de Purdue, deux des sujets agénésiques, MG et SyG, présentent une performance légèrement anormale, et ce en condition bimanuelle. Au niveau du test d'oscillation digitale, les patients présentent des scores qui se situent dans les limites de la normale. De plus, l'épreuve de transfert intermanuel d'information tactile est réussie

Tableau 2

Tableau des résultats des épreuves préliminaires sensori-motrices obtenus par les sujets agénésiques du corps calleux et normaux.

Sujets		Latéralité	Planche	Oscillation	Transfert	Stimulation
Main		Purdue	Digitale	Intermanuel	Simple ou	
		MP MNP BM	MD MG	MD MG	Double	
Agénésiques						
LG	D	14/26	12/22	13/21	46 43	8/8 8/8
MG	G	13/23	13/25	10/20	48 51	8/8 8/8
SyG	D	16/29	12/23	11/21	44 38	8/8 8/8
Normaux						
SD	D	14/27	12/25	13/25	44 38	8/8 8/8
SF	G	17/31	16/30	15/27	40 50	8/8 8/8
SeG	D	15/27	16/29	14/25	55 49	8/8 8/8
LJ	G	17/31	21/35	12/25	52 53	8/8 8/8
IL	D	19/34	17/33	14/27	49 44	8/8 8/8
NL	D	16/31	16/31	15/30	48 47	8/8 8/8
CM	D	17/33	17/39	14/27	45 39	8/8 8/8
DP	D	13/23	11/23	10/20	49 46	8/8 8/8
SP	D	18/29	15/27	12/23	52 47	8/8 8/8
ST	D	16/31	14/26	11/22	45 43	8/8 8/8
LV	D	15/30	14/27	11/22	47 43	8/8 8/8

MP=main préférée MD=main droite

MNP=main non-préférée MG=main gauche

BM=condition bimanuelle

par les sujets agénésiques. Finalement, la stimulation simple ou double est normale pour les sujets MG, LG et SyG.

Traitemennt des courbes et méthodes de mesure

A. Traitemennt des courbes

Avant d'aborder l'analyse proprement dite, il convient d'effectuer un bref rappel du calcul des amplitudes et des latences. Après le moyennage de deux séries de 1000 stimulations, les courbes sont transformées pour leur donner un équivalence isoélectrique. Les deux séries originant de stimulations du même côté (nerf médian droit ou gauche) sont combinées en vue de produire une troisième courbe témoin des caractéristiques des deux premières. Les courbes ipsilatérales et controlatérales sont superposées pour fins de comparaison et également afin de permettre le placement du curseur. En effet, sur ces segments de courbes, les potentiels précoce (P9, P11, P14) deviennent généralement superposables.

B. Méthodes de mesure

Suite au traitement des courbes déjà explicité, le placement du curseur est effectué par la localisation de la cavité maximale (quelle que soit sa polarité électrique) de la déflexion positive (vers le bas) ou négative (vers le haut) des phénomènes. Cette procédure est appliquée sur tous les enregistrements, suite aux stimulations des nerfs médiens droit et gauche, sur les deux routines d'enregistrements et sur les côtés ipsi- et controlatéraux. Par exemple, le calcul de la latence et de l'amplitude d'un

potentiel négatif comme le N20 est effectué au point de son amplitude maximale (négative) avant la chute vers le P27. De la même façon, le P27 est localisé au point le plus bas (positif) après le N20. Advenant la situation où deux déflexions positives succèdent au N20, la deuxième est calculée puisque la première correspond vraisemblablement aux résidus du P22 (voir chapitre premier).

Afin d'obtenir une amplitude comparable ipsilatéralement et controlatéralement², les potentiels sont calculés en valeurs estimées. Ce calcul correspond à la différence arithmétique des différences inter-pics entre le P14 et le potentiel observé controlatéralement à la stimulation et la différence inter-pics P14 et l'amplitude mesurée ipsilatéralement lorsque les courbes sont superposées (voir chapitre méthodologie).

Analyse des potentiels du montage à référence extra-céphalique (0-40msec)

A. Analyse visuelle des courbes

Dans le but d'en faire une analyse qualitative des tracés de potentiels évoqués somesthésiques seront présentés dans les figures qui suivent.

² La ligne de base des courbes de potentiels évoqués est calculée à partir de l'ensemble des points qui la composent. Etant donné que les courbes ipsi- et controlatérales diffèrent dans leur morphologie, le premier segment de ces courbes, bien que parfaitement superposable, ne possède pas les mêmes valeurs d'ampérage.

Les courbes de la figure 4 sont celles d'un sujet normal. Il est à noter que les PES très précoces (P9, P11 et P14) sont parfaitement superposables et que les potentiels corticaux (N20 et P27) sont identifiables, unilatéraux et d'amplitude appréciable.

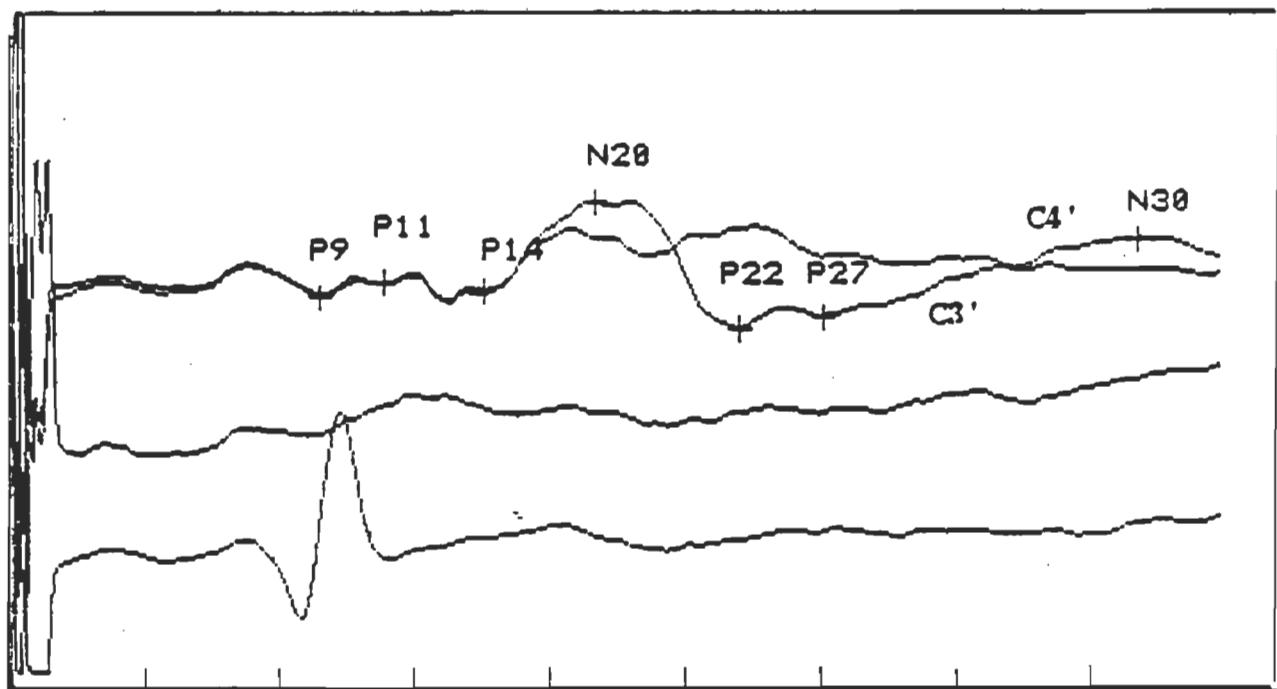


Fig. 4 - PES de la stimulation du nerf médian droit du sujet NL.

Par contre, l'étude des PES d'un autre sujet normal (figure 5) montre un N20 dont l'amplitude est moins différenciée du N18 ipsilatéral. En effet, les tracés ipsi- et controlatéral, à 19,60 msec, sont presque superposables. D'autre part, la figure 6 montre le tracé d'un sujet normal où le P27, dont l'amplitude est faible, se confond à la ligne de base ipsilatérale. Malgré tout, on constate que les PES sont quand même identifiables et unilatéraux.

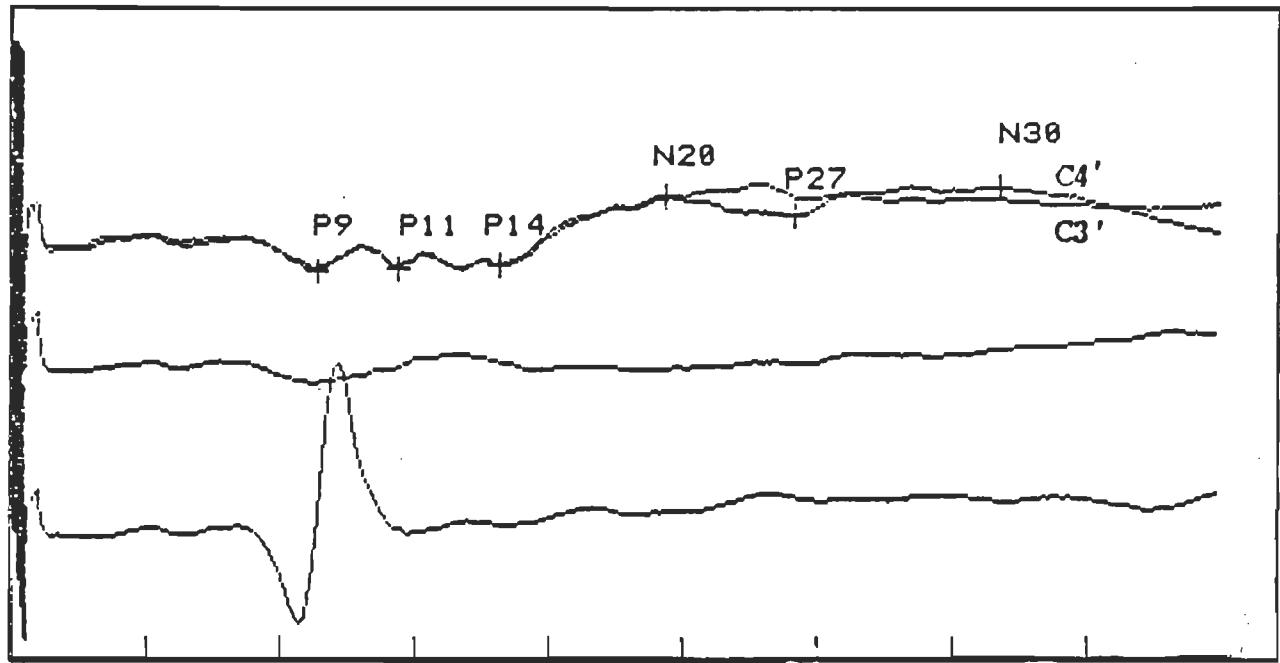


Fig. 5 - PES de la stimulation du nerf médian gauche du sujet DP.

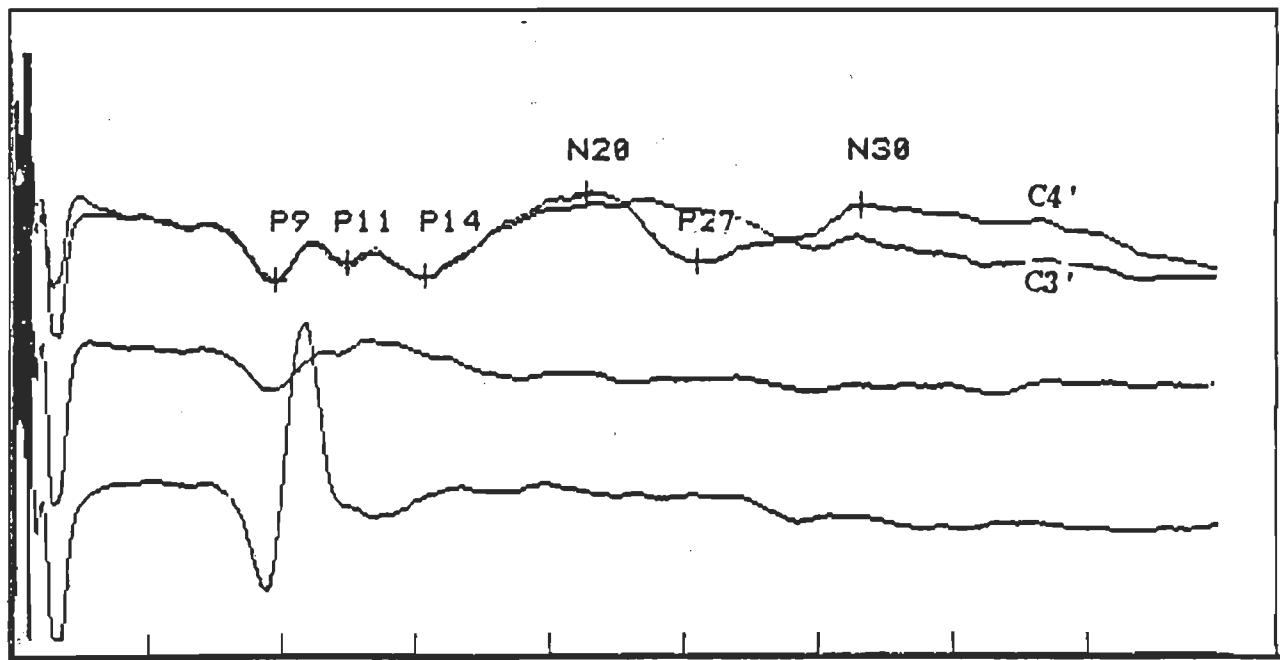


Fig. 6 - PES de la stimulation du nerf médian gauche du sujet LJ.

L'analyse des tracés des sujets agénésiques (voir figures 7 et 8) montre aussi, mais de façon inconstante, une proéminence du potentiel N20 au-dessus du N18. En effet, certains des tracés montrent un appariement identique des tracés ipsi- et controlatéraux à la latence attendue d'un N20. Par contre, l'identification du P27 est facile et claire. Ce potentiel est visuellement bien discernable du N18 ipsilatéral.

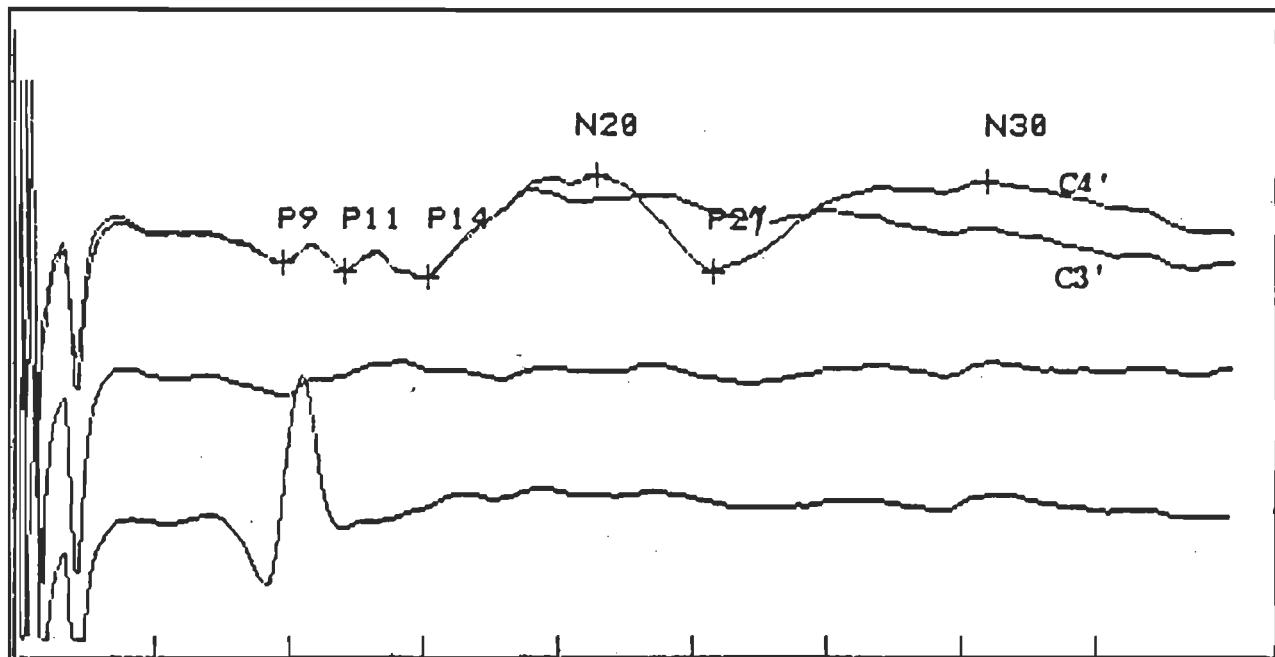


Fig. 7 - PES de la stimulation du nerf médian gauche du sujet LG.

Etant donné que l'aplatissement observé chez certains des tracés d'agénésiques se retrouve aussi chez certains sujets normaux (voir figures 5 et 6) et ce au même degré, aucune conclusion ne peut être tirée de cette analyse qualitative. Dans la section suivante, l'amplitude estimée de chacun des potentiels (c'est-à-dire la différence d'amplitude entre les deux

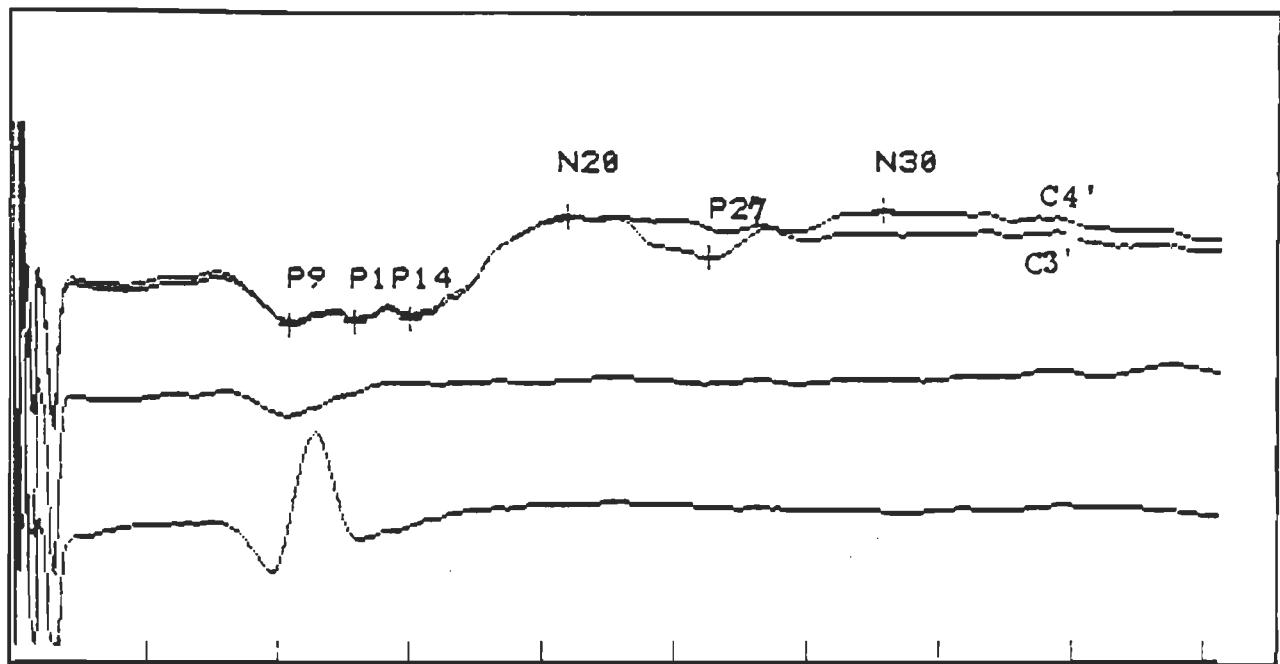


Fig. 8 - PES de la stimulation du nerf médian gauche du sujet SyG.

courbes) sera comparée entre les deux groupes afin de vérifier l'hypothèse selon laquelle les composantes des courbes seraient partiellement superposables.

B. Amplitudes

1. Traitement des mesures d'amplitudes

Etant donné que plusieurs données sont recueillies à des sites identiques suite à la stimulation d'un même nerf, puisqu'il est peu probable que les données originant de la stimulation des nerfs médiens gauche et droit puissent différer de façon significative et dans le but de simplifier l'analyse des résultats, un test t bicaudal jumelé a été effectué sur les données recueillies (suite à la stimulation des nerfs médiens gauche et

droit); si le test s'avère non-significatif, nous pourront alors considérer les données des nerfs gauche et droit comparables afin d'en faire une moyenne. A la lumière des résultats, il est permis de fusionner ces deux types de données puisque leur moyennes ne sont pas significativement différentes ($N20 \ t_{(13)} = -0,594 \ p > 0,05$ et $P27 \ t_{(13)} = -0,6900 \ p > 0,05$). Ces résultats seront présentés par sujet dans le tableau 3.

Tableau 3a

Tableau des différences d'amplitudes estimées par sujets des potentiels N20 et P27 en référence extra-céphalique.

Sujets	N20	P27
Agénésiques		
LG	0,610	1,765
MG	0,485	1,215
SyG	-0,300	0,670
Normaux		
SD	1,095	0,485
SF	0,910	0,305
SeG	0,725	0,485
LJ	0,790	0,060
IL	2,195	1,215
NL	1,585	2,250
CM	2,440	0,545
DP	0,210	0,245
SP	1,095	-0,485
ST	1,035	2,130
LV	2,685	1,890

2. Analyse des mesures d'amplitudes

L'analyse inter-groupes de ces résultats est effectuée à l'aide d'un test t bicaudal. Cette analyse est présentée dans le tableau 3b. Pour

le potentiel N20, la différence entre les agénésiques du corps calleux et leurs contrôles est significative. Des échantillons de taille supérieure auraient pu laisser voir une différence davantage significative. L'analyse du potentiel P27 montre que les moyennes ne sont pas significativement différentes entre elles.

Tableau 3b

Tableau des moyennes par groupes des différences d'amplitudes estimées (μ V) des potentiels N20 et P27 en référence extra-céphalique.

Groupes	N20	P27
Agénésiques		
Moyenne	0,465	1,217
Ecart-type	0,156	0,548
Normaux		
Moyenne	1,342	0,830
Ecart-type	0,785	0,908
$t_{(12)}$ =	-1,872 $p=0,0429$	0,693 $p>0,05$

c. Latences

1. Traitements des mesures de latences

a. Latences de culmination

Puisque les données de latency peuvent être relativement constantes chez un même sujet suite à la stimulation du nerf médian droit ou gauche, un test t bicaudal jumelé a été effectué afin de combiner les résultats consécutifs à la stimulation des membres supérieurs droit et gauche. L'analyse des résultats autorise la fusion des données de latency

des potentiels : 1) P14 $t_{(13)}=0,3510$, $p>0,05$, 2) N20 $t_{(13)}=-0,0464$, $p>0,05$ et 3) P27 $t_{(13)}=0,0504$, $p>0,05$. Les résultats ainsi obtenus sont présentés dans les tableaux 4a, 4b et 6.

D'autre part, il est d'emblée admis que la latence des PES varie proportionnellement avec la taille des sujets. Afin d'éliminer cette cause possible de variation, la variable dépendante latence sera ajustée en fonction de la variable taille dans une procédure d'analyse de covariance. Les résultats du logarithme des latences ajustées en fonction de la taille sont présentés dans le tableau 5.

Enfin, il est généralement conseillé d'effectuer une transformation logarithmique des données obtenues suite à une mesure en unité de temps. Cette transformation stabilise la variance et normalise les distributions asymétriques. De plus, afin de garder le maximum de chiffres significatifs après la décimale, le logarithme obtenu est multiplié par un facteur 1000.

Tableau 4a

Tableau des latences (msec) par sujets des potentiels P14, N20 et P27 en référence extra-céphalique.

Sujets	P14	N20	P27
Agénésiques			
LG	11,80	17,16	20,52
SyG	14,32	17,04	23,24
MG	12,12	19,00	23,48
Normaux			
SD	14,40	20,04	26,48
SF	13,60	18,88	24,04
SeG	14,40	19,48	24,36
LJ	12,88	18,36	25,68
IL	11,64	17,28	24,60
NL	12,88	17,92	24,08
CM	12,92	18,24	25,44
DP	14,40	19,60	24,04
SP	13,80	19,52	26,20
ST	13,24	17,88	23,68
LV	12,32	17,56	25,10

Tableau 4b

Tableau des moyennes par groupe des latences (msec) des potentiels P14, N20 et P27 en référence extra-céphalique.

Groupes	P14	N20	P27
Agénésiques			
Moyenne	12,77	17,733	22,413
Ecart-type	1,12	1,096	1,644
Normaux			
Moyenne	13,32	18,62	24,882
Ecart-type	0,86	0,936	0,956

Tableau 5

Tableau des moyennes brutes et ajustées (après covariance avec la taille) du logarithme (X1000) de la latence (msec) des potentiels N20 et P27 pour chaque groupe pour les potentiels recueillis en référence extra-céphalique.

Potentiels	Groupes	Données	
		brutes	ajustées
P14	Agénésiques	1103,77	3
	Normaux	1123,45	
N20	Agénésiques	1248,25	1250,37
	Normaux	1269,35	1268,77
P27	Agénésiques	1349,70	1350,60
	Normaux	1395,59	1395,30

b. Vitesses de conduction centrale (P14-N20 et N20-P27)

Suite à l'investigation des latences des potentiels N20 et P27, il convient de vérifier les différences possibles entre les vitesses de conduction centrale chez les sujets agénésiques du corps calleux et les sujets normaux. Ces mesures consistent en la différence de temps entre le moment de culmination du P14 et du N20 ainsi que du N20 et du P27.

Ces mesures permettent d'éliminer de façon différente le facteur taille puisque la distance ponto-corticale et la distance cortico-corticale demeurent relativement stables tout au long du développement.

³ L'utilisation d'un logiciel différent pour cette variable fait en sorte que les moyennes ajustées, bien qu'étant utilisées pour la procédure de covariance, ne sont pas disponibles pour ce tableau.

Tableau 6

Tableau des latences (msec) de conduction centrale (P14-N20 et N20-P27) et leur logarithme (X1000) par sujet en référence extra-céphalique.

Sujets	P14-N20	N20-P27	$10^3 \times \text{Log}(\text{P14-N20})$	$10^3 \times \text{Log}(\text{N20-P27})$
Agénésiques				
LG	5,36	3,36	729,164	526,339
MG	4,68	6,20	670,246	792,392
SyG	4,92	4,48	691,965	651,278
Normaux				
SD	5,64	6,44	751,279	808,886
SF	5,28	5,16	722,634	712,650
SeG	5,08	4,88	705,864	688,420
LJ	5,48	7,32	738,781	864,511
IL	5,64	7,32	751,279	864,511
NL	5,04	2,16	702,431	334,453
CM	5,32	7,20	725,912	857,332
DP	5,20	4,44	716,003	647,383
SP	5,72	6,68	757,396	824,776
ST	4,64	5,80	666,518	763,428
LV	5,24	7,54	719,332	877,371

2. Analyse des mesures de latences

a. Latences de culmination

Les résultats des mesures de latences par groupes pour les potentiels N20 et P27 ont été présentés dans les tableaux 5a et 5b. Suite aux traitements déjà explicités (voir traitement des données), une analyse de covariance sera effectuée entre les deux groupes de sujets sur la variable latency ajustée à partir de la covariable taille. Enfin, les latences de conduction centrale (présentées dans le tableau 6) seront testées entre les groupes.

Les résultats présentés au tableau 7a montrent qu'il y a un effet significatif de la covariable taille sur la latence du P14 ($F_{(1)}=24,694$, $p<0,01$). Par contre, aucun effet de groupe n'est observé ($F_{(1)}=1,589$, $p>0,05$).

L'analyse de la latence du N20 présentée au tableau 7b montre un effet significatif de la covariable taille sur la latence ($F_{(1)}=40,469$, $p<0,01$). Lorsque la latence est ajustée à partir de la variable taille (tableau 5), on note un effet principal de la variable groupe ($F_{(1)}=6,381$, $p<0,05$). Il apparaît donc que, même sans l'effet de la taille, le groupe agénésique présente une latence de culmination inférieure au groupe contrôle.

L'analyse des résultats du tableau 7c montre qu'au niveau du potentiel P27, la covariable taille n'a pas d'effet significatif ($F_{(1)}=3,027$, $p<0,05$). Par contre, l'effet principal du groupe montre une différence significative entre les deux groupes ($F_{(1)}=12,857$, $p<0,01$). En regard aux résultats des tableaux 4a, 4b et 5, les agénésiques présentent une latence de culmination du P27 moindre à celle des sujets normaux.

Tableau 7a

Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel P14.

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Covariable			
Taille	1	9265,661	24,694 **
Effet principal			
Groupe	1	599,614	1,598
Résiduelle	11	375,219	
Totale	13		

* p<0,05 ** p<0,01

Tableau 7b

Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel N20.

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Covariable			
Taille	1	5041,802	40,469 **
Effet principal			
Groupe	1	794,997	6,381 *
Résiduelle	11	124,583	
Totale	13	554,401	

* p<0,05 ** p<0,01

Tableau 7c

Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel P27.

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Covariable			
Taille	1	1107,488	3,027
Effet principal			
Groupe	1	4703,249	12,857 **
Résiduelle	11	365,809	
Total	13	756,511	

* p<0,05

** p<0,01

b. Vitesses de conduction centrale (P14-N20 et N20-P27)

L'analyse des résultats des tableaux 6 et 8 montre qu'il n'y a pas de différence significative des vitesses de conduction centrale (P14-N20 et N20-P27) entre le groupe de sujets agénésiques du corps calleux et le groupe de sujets normaux (P14-N20 : $t_{(12)}=-1,4912$, $p>0,05$, N20-P27 : $t_{(12)}=-0,921$, $p>0,05$).

Tableau 8

Tableau des moyennes par groupe des latences (msec) des potentiels P14, N20 et P14-N20 et du logarithme (X1000) des latences de conduction P14-N20 et N20-P27 en référence extra-céphalique

Groupes	P14	N20	P14-N20	N20-P27	$10^3 \times \text{Log}(\text{P14-N20})$	$10^3 \times \text{Log}(\text{P14-N20})$
Agénésiques						
Moyenne						
	12,747	17,733	4,980	4,683	697,125	656,669
Ecart-type	1,120	1,096	0,345	0,345	24,328	108,683
Normaux						
Moyenne						
	13,316	18,62	5,298	5,904	723,457	749,429
Ecart-type	0,863	0,936	0,317	1,567	25,225	151,238
				$t_{(12)} = -1,491$ $p > 0,05$	$t_{(12)} = -0,921$ $p > 0,05$	

Analyse des potentiels du montage à référence auriculaire (0-150 ms)

A. Analyse visuelle des courbes

Tout comme pour le montage à référence extra-céphalique, des courbes seront présentées pour en faire une analyse visuelle. Les figures 9 et 10 montrent des tracés de sujets normaux. La première montre un tracé dont les potentiels P22, N30, P45 et N60 sont bien latéralisés et d'amplitude ample. Par contre la figure 10 montre un tracé où le P22 est faible et le N30 (du côté controlatéral) chevauche presque parfaitement la ligne isoélectrique du tracé de l'hémisphère opposé alors que le P45 et le N60 sont strictement controlatéraux.

Ces caractéristiques sont inconstantes et varient aussi bien d'un sujet à l'autre que chez un même sujet. Il en est de même pour les tracés des sujets agénésiques (figures 11 et 12); chez un de ces sujets (figure 11) on retrouve un tracé normal caractérisé par des potentiels clairs et amples (P22, N30, P45 et N60). Par contre, le tracé de la figure 12 montre en P45 dont l'amplitude estimée par rapport à la ligne ipsilatérale est presque nulle.

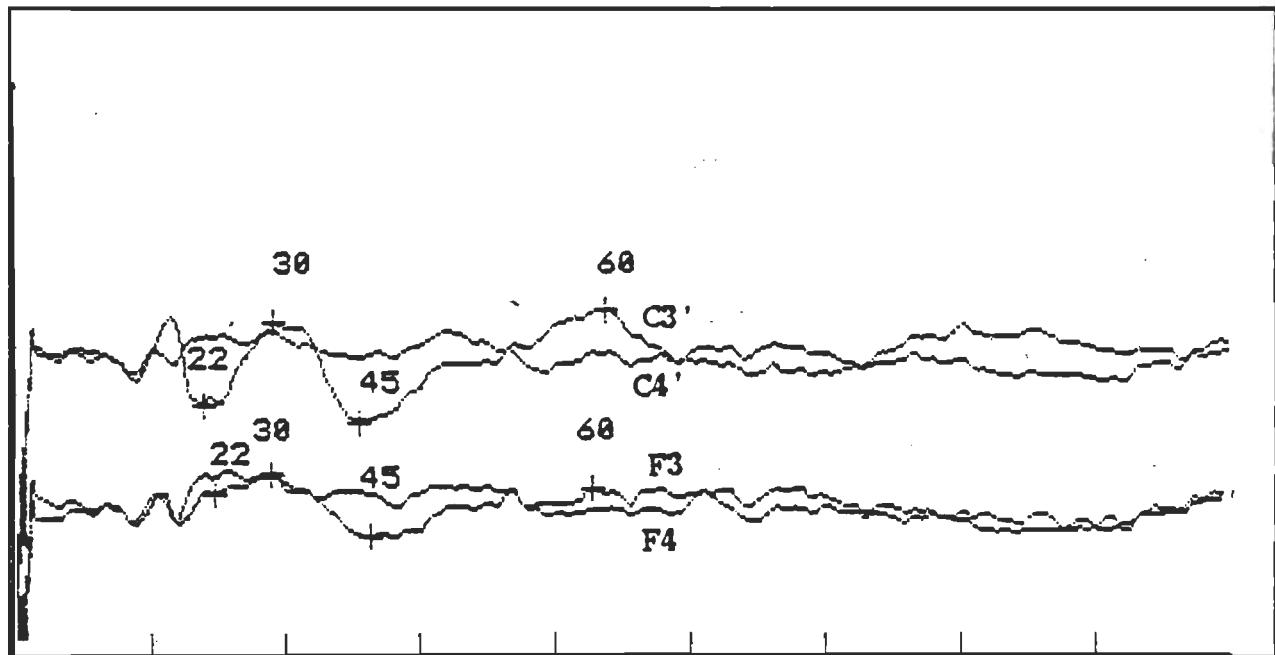


Fig. 9 - PES de la stimulation du nerf médian droit du sujet ST.

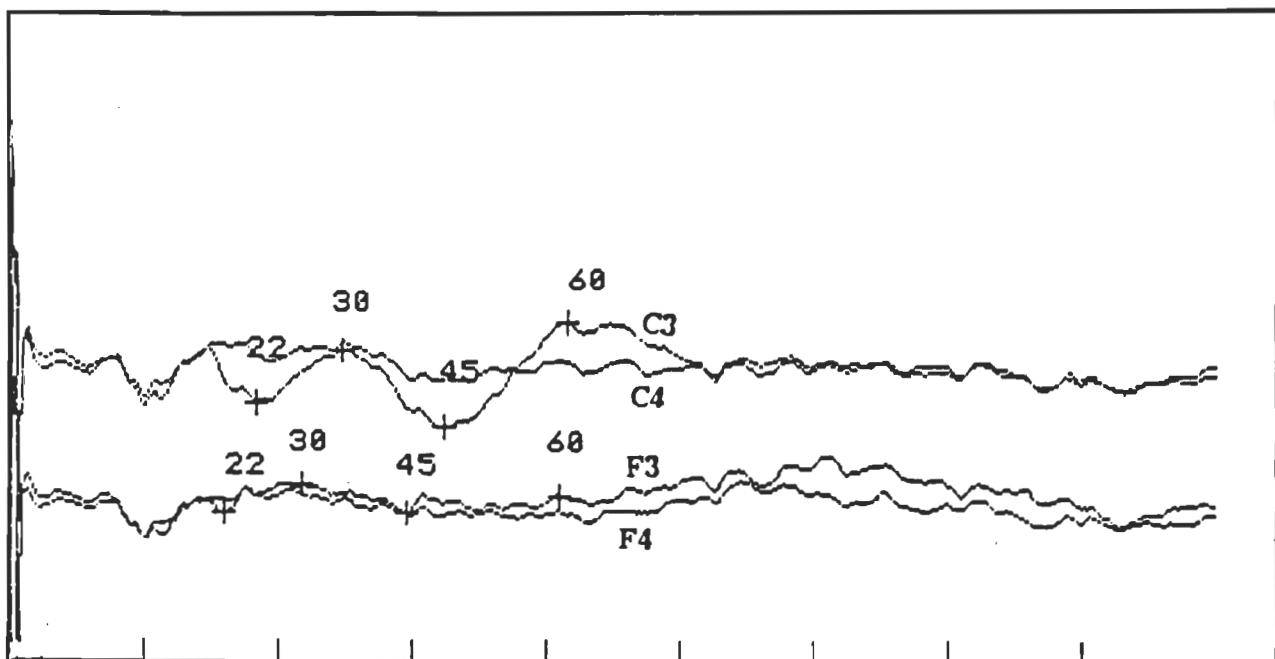


Fig. 10 - PES de la stimulation du nerf médian droit du sujet CM.

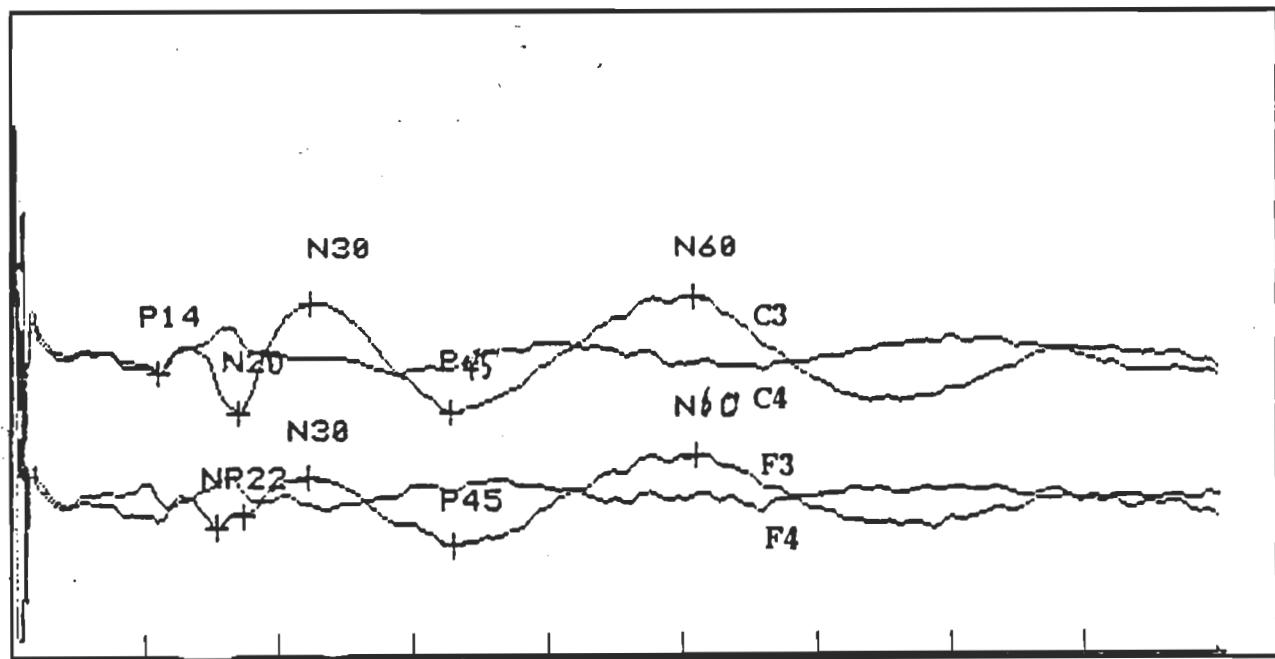


Fig. 11 - PES de la stimulation du nerf médian droit du sujet LG.

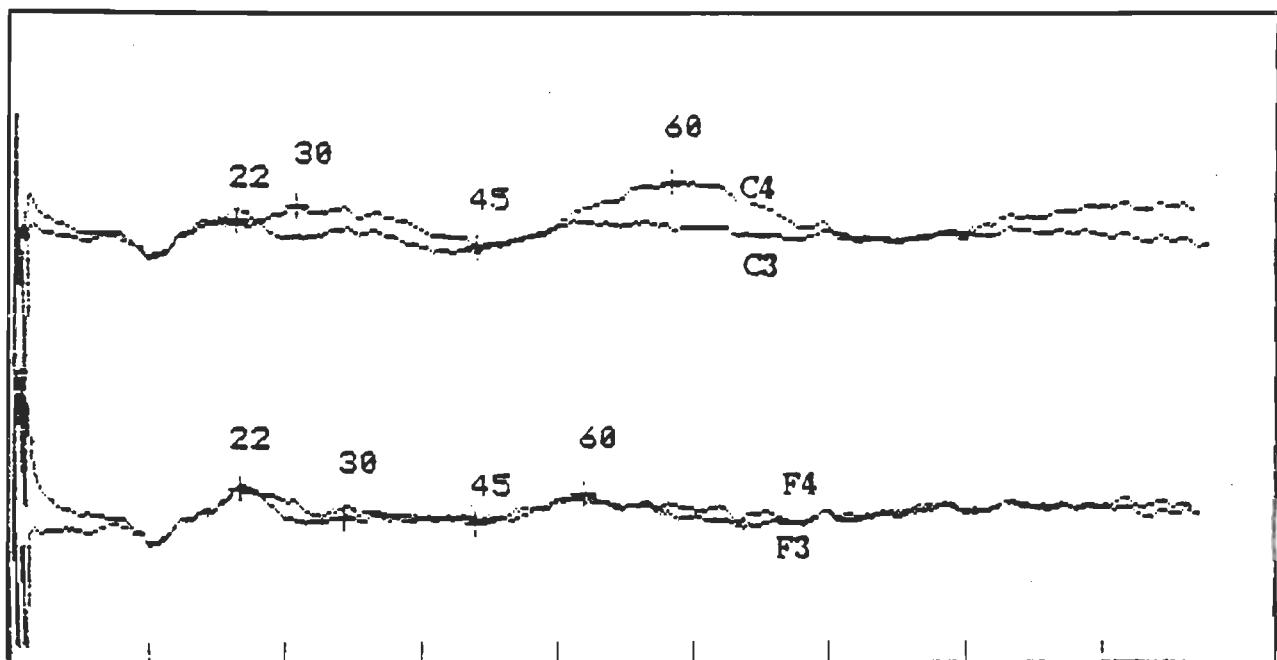


Fig. 12 - PES de la stimulation du nerf médian gauche du sujet SyG.

Etant donné qu'il n'est pas clair que les agénésiques présentent une bilatéralisation totale et synchrone des PES, l'amplitude estimée des potentiels de ceux-ci est comparée avec le groupe témoin afin de vérifier une éventuelle bilatéralisation partielle. Ces mesures seront abordées dans les sections suivantes.

B. Amplitudes

1. Traitements des mesures d'amplitudes

Pour cette partie de l'expérimentation, deux électrodes étaient placées de chaque côté puisqu'on sait que les potentiels P45 et N60 culminent chez la moitié des sujets en région frontale et chez l'autre moitié en région centrale (Bastuji, 1988). La donnée retenue correspondait donc à la mesure

d'amplitude la plus élevée (en valeurs absolues). La différence entre la réponse aux stimulations des nerfs médians gauche et droit a été étudiée afin de fusionner les données. L'analyse a été faite par l'utilisation d'un test t jumelé bicaudal. Ces analyses révèlent que: toutes les données d'amplitudes estimées originant de la stimulation des nerfs médians droit et gauche peuvent être fusionnées ($P22: t_{(6)}=-1,391, p>0,05$; $N30: t_{(6)}=0,013, p>0,05$; $N60: t_{(6)}=-1,802, p>0,05$), exception faite du potentiel $P45$ ($t_{(6)}=-3,031, p<0,05$) dont les données originant de chaque côté (nerfs médians droit ou gauche) seront traitées séparément. Les données des moyennes sont présentées au tableau 9.

Tableau 9

Tableau des différences d'amplitudes (μV) estimées des potentiels $P22$, $N30$, $P45$ et $N60$ recueillies en région frontale ou centrale en référence auriculaire.

Sujets	P22	N30	P45g	P45d	N60
Agénésiques					
LG	3,42	2,20	1,22	1,95	2,50
MG	1,40	1,10	0,61	0,24	1,16
SyG	2,01	1,10	0,12	0,97	2,50
Normaux					
SD	1,53	0,61	0,73	0,85	2,07
CM	1,09	0,30	0,73	1,70	1,51
SP	1,65	1,52	0,97	1,83	3,30
ST	2,32	0,97	1,58	2,56	1,89

g=obtenu suite à la stimulation du nerf médian gauche
 d=obtenu suite à la stimulation du nerf médian droit

2. Analyse des mesures d'amplitudes

L'analyse des résultats du tableau 10 ne montre pas de différence significative sur les amplitudes estimées des différents potentiels du montage auriculaire.

Tableau 10

Tableau des différences d'amplitudes (μ V) estimées des potentiels P22, N30, P45 et N60 recueillies en région frontale ou centrale en référence auriculaire.

Sujets	P22	N30	P45g	P45d	N60
Agénésiques					
Moyenne	2,277	1,467	0,650	1,053	2,053
Ecart-type	1,036	0,635	0,551	0,858	0,774
Normaux					
Moyenne	1,648	0,850	1,003	1,735	2,193
Ecart-type	0,509	0,524	0,401	0,701	0,774
$t_{(5)}$ =	1,083 $p>0,05$	1,414 $p>0,05$	-0,988 $p>0,05$	-1,163 $p>0,05$	-0,257 $p>0,05$

g=obtenu suite à la stimulation du nerf médian gauche
d=obtenu suite à la stimulation du nerf médian droit

C. Latences

1. Traitement des mesures de latences

Etant donné que la morphologie des courbes diffère d'une courbe à l'autre et que ceci amène des différences individuelles dans le placement des curseurs, les mesures obtenues des sites frontaux et centraux seront gardées et moyennées.

Mais a priori, dans le but de simplifier l'analyse des données, un test t jumelé bicaudal a été effectué entre les données obtenues suite à la stimulation des nerfs médians droit et gauche. Les résultats permettent la fusion de ces données. En effet, en région centrale, il n'y a pas de différences significatives au niveau : 1) du P22 $t_{(5)}=0,070$, $p>0,05$, 2) du N30 $t_{(5)}=-0,142$, $p>0,05$, 3) du P45 $t_{(5)}=1,753$, $p>0,05$, 4) et du N60 $t_{(5)}=0,157$, $p>0,05$. De même, en région frontale, les résultats montrent que les données obtenues pour les potentiels suivants peuvent aussi être fusionnées : 1) P22 $t_{(5)}=-1,662$, $p>0,05$, 2) N30 $t_{(5)}=-0,889$, $p>0,05$, 3) P45 $t_{(5)}=1,273$, $p>0,05$, 4) et N60 $t_{(5)}=0,499$, $p>0,05$.

Par ailleurs, dans la même optique, les données recueillies en régions frontale et centrale ont été testées afin d'être fusionnées. Pour ce faire, un test t jumelé bicaudal a aussi été effectué sur ces données. Il apparaît qu'il n'y a pas de différence significative entre les latences de culmination : 1) du P22 enregistrées en région frontale ou centrale ($t_{(5)}=0,3590$ $p>0,05$), 2) du N30 enregistrées en région frontale ou centrale ($t_{(5)}=-0,4345$ $p>0,05$), 3) du P45 enregistrées en région frontale ou centrale ($t_{(5)}=0,7526$ $p>0,05$) et 4) du N60 enregistrées en région frontale ou centrale ($t_{(5)}=-0,1288$ $p>0,05$). Ces données sont présentées dans le tableau 11.

Tableau 11

Tableau des moyennes des latences (msec) frontales et centrales combinées pour les potentiels P22, N30, P45 et N60 en référence auriculaire.

Sujets	P22	N30	P45	N60
Agénésiques				
LG	19,62	25,37	39,84	61,26
MG	20,14	28,62	40,02	54,00
SyG	21,87	30,00	38,58	52,02
Normaux				
SD	21,84	23,98	38,78	61,88
CM	20,16	28,92	40,56	51,12
SP	21,30	30,14	40,08	54,84
ST	21,93	29,55	40,58	61,65

2. Analyse des mesures de latences

Les données de latences brutes et fusionnées, par sujets ou par groupes, ont été présentées dans le tableau 11. Les moyennes ajustées en fonction de la taille sont présentées dans le tableau 12a.

Tableau 12a

Tableau des moyennes brutes et ajustées (après covariance avec la taille) du logarithme (X 1000) de la latence (msec) pour chaque groupe pour les potentiels recueillis avec référence auriculaire

Potentiels	Groupes	Données	
		brutes	ajustées
P22	Agénésiques	1613,20	1614,77
	Normaux	1629,72	1628,34
N30	Agénésiques	1747,07	1746,41
	Normaux	1748,70	1749,19
P45	Agénésiques	1897,35	1895,70
	Normaux	1902,99	1903,70
N60	Agénésiques	2047,59	2047,15
	Normaux	2059,63	2059,96

L'analyse des résultats du tableau 12b ne montre pas d'effet significatif ni de la covariable taille ($F_{(1)}=3,408$, $p>0,05$) ni de l'effet principal de la variable groupe ($F_{(1)}=1,057$, $p>0,05$) au niveau de la variable latence du potentiel P22. De plus, pour la latence du N30, le tableau 12c ne montre pas d'effet de la covariable taille ($F_{(1)}<1$, $p>0,05$). Par contre, au niveau du P45, bien que le tableau 13d montre un effet de la covariable taille ($F_{(1)}=13,988$, $p<0,05$), l'effet principal du groupe demeure non significatif ($F_{(1)}=4,350$, $p>0,05$). Enfin, l'analyse de la variable latence du N60 (tableau 13e) ne montre ni un effet de la covariable taille ($F_{(1)}<1$, $p>0,05$) ni un effet principal de la variable groupe ($F_{(1)}<1$, $p>0,05$).

Tableau 12b

Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel P22.

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Covariable			
Taille	1	1033,350	3,408
Effet principal			
Groupe	1	320,395	1,057
Résiduelle	4	303,186	
Total	6	427,748	

* p<0,05

** p<0,01

Tableau 12c

Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel N30.

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Covariable			
Taille	1	148,987	<1
Effet principal			
Groupe	1	13,125	<1
Résiduelle	4	2242,838	
Total	6	1522,244	

* p<0,05

** p<0,01

Tableau 12d

Analyse de covariance sur le logarithme de la latence des stimulations gauche et droite pour le potentiel P45.

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Covariable			
Taille	1	290,062	13,988 *
Effet principal			
Groupe	1	90,213	4,350
Résiduelle	4	82,946	
Totale	6	77,203	

* p<0,05

** p<0,01

Tableau 12e

Analyse de covariance sur le logarithme de la latence (msec) des stimulations gauche et droite pour le potentiel N60.

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Covariable			
Taille	1	41,895	<1
Effet principal			
Groupe	1	277,498	<1
Résiduelle	4	1909,322	
Totale	6	1326,113	

* p<0,05

** p<0,01

D. Synthèse des résultats

L'analyse visuelle des courbes de potentiels évoqués somesthésiques ne montre pas de façon évidente une bilatéralisation des potentiels N20, P22, P27, N30, P45 et N60.

L'analyse de la différence d'amplitude estimée de ces potentiels (différence d'amplitude entre les courbes ipsi- et controlatérales) montre une différence marginalement significative du N20 entre les groupes. Cette différence suggère chez les agénésiques une amplitude entre les courbes ipsilatérales et controlatérales inférieure à celle des sujets normaux. Les différences d'amplitudes des autres potentiels (P22, P27, N30, P45 et N60) sont comparables d'un groupe à l'autre.

L'analyse des latences ajustées par covariance des potentiels (P14, N20, P22, P27, N30, P45 et N60) montre un effet significatif du groupe pour les composantes N20 et P27. Cet effet suggère une latence de culmination de ces potentiels des agénésiques qui serait inférieure à celle des sujets normaux.

L'exploration des vitesses de conduction centrale (P14-N20 et N20-P27) ne montre pas de différence significative entre le groupe agénésique et le groupe contrôle.

Chapitre quatrième
Discussion des résultats

Discussion

Résumé des résultats

L'observation des courbes de potentiels évoqués somesthésiques montre la présence de potentiels controlatéraux attendus chez chacun des sujets agénésiques. Il n'y a pas de bilatéralisation parfaite, synchrone et systématique. Par contre, nous avons observé dans quelques cas des superpositions, tout au moins partielles, du potentiel N20 et du potentiel N18 ipsilatéral mais non pour les autres potentiels. Cependant, ce phénomène a aussi été retrouvé chez certains des sujets normaux.

Le calcul de la différence d'amplitude estimée du N20 entre les courbes ipsi- et controlatérales montre une différence marginalement significative. Cette différence bien que légèrement au-delà du seuil de signification suggère une amplitude estimée moindre pour les sujets acalleux que pour les sujets normaux, ce qui tend à démontrer soit l'aplatissement du N20 par rapport au N18 ipsilatéral ou encore la bilatéralisation du N20. Quant aux autres potentiels, aucune différence significative n'est à retenir.

Le calcul des latences ajustées par covariance du N20 et du P27 montre une latence inférieure des sujets agénésiques à celle des sujets du groupe témoin. D'autre part, les composantes observées dans le montage à

référence auriculaire (P22, N30, P45 et N60) étudiées de la même façon montrent des latences tout à fait comparables d'un groupe à l'autre. De plus, l'étude des vitesses de conduction (P14-N20 et N20-P27) montre qu'elles ne sont pas différentes entre les deux groupes.

Discussion des résultats

A. Les autres recherches

Les travaux chez l'hémidécortiqué de l'équipe de Hazemann (Hazemann et al., 1969a et 1969b) sont difficiles à comparer à nos résultats. Selon leurs travaux, il existe chez leurs sujets normaux une réponse ipsilatérale constante toutefois différente de celle obtenue chez leurs patients. Leur conclusion suggère une réponse ipsilatérale du membre paralysé qui ne montre pas les composantes de courtes latences tout en affichant des potentiels de latences moyennes et longues. Par contre, ces auteurs ont omis d'utiliser une terminologie claire permettant de nommer et d'identifier les potentiels. Le nombre de stimulations n'était pas suffisamment élevé puisqu'il variait de 50 à 200 stimulations et les courbes étaient non-superposées. Enfin, la présence des composantes N20, P45 et N60, et ce même chez les sujets contrôles, étaient inconstantes.

Le N25 décrit par Arnott chez une patiente hémidécortiquée (Arnott et al., 1982) risque fort d'être le fruit d'un montage à référence auriculaire dont la bande de fréquence était trop étroite. L'onde N25 qu'ils ont observée, vraisemblablement un N20, pourrait être en réalité une onde N18

filtrée tel que l'ont suggéré Desmedt et Cherron (Desmedt et Cherron, 1980a et 1980b) et tel qu'on le met en évidence avec l'utilisation d'un montage à référence extra-céphalique (à l'épaule). De plus, les composantes P45 et N75 ipsilatérales observées par cette équipe n'ont pas été mises en évidence dans nos travaux. En conséquence, nos résultats ne peuvent être extrapolés à ceux de leur patiente hémidécortiquée.

Les travaux de Laget (Laget et al., 1977) proposaient trois conclusions principales à propos des PES chez les agénésiques du corps calleux. La première conclusion démontrait une réponse ipsilatérale constante chez les agénésiques du corps calleux alors qu'elle était présente de façon inconstante chez les sujets normaux. La deuxième conclusion rapportait que l'amplitude des potentiels ipsilatéraux était égale sinon supérieure à celle des sujets normaux. Finalement, la troisième conclusion stipulait que les caractéristiques (voltages, latences et morphologies) de la réponse ipsilatérale étaient différentes des réponses controlatérales.

Nous sommes en désaccord avec la première des conclusions de l'équipe de Laget et ses collaborateurs (1977) puisque notre réponse ipsilatérale est constante chez les sujets normaux et est essentiellement composée d'un long plateau qui culmine à 18 msec. Cette négativité, qui est un potentiel ample, bilatéral et rectiligne, est tout à fait comparable dans les deux groupes de sujets.

Quant à la deuxième conclusion, bien que Laget n'ait pas utilisé la terminologie de Donchin (voir chapitre premier), dans notre étude, seul le N20 pourrait avoir une représentation bilatérale (de même latence) chez les agénésiques du corps calleux. Cependant, la différence d'amplitude entre les autres potentiels et la ligne de base ipsilatérale ne supporte pas cette hypothèse de la bilatéralisation de l'ensemble des PES.

La troisième conclusion de Laget, outre le N20, nous semble discutable pour trois raisons. Premièrement, la technique de cette étude préconise l'utilisation d'une référence médio-frontale, une bande de fréquence trop étroite ainsi qu'un nombre de stimulations nettement insuffisant. Deuxièmement, leurs sujets, à l'exception d'un seul, présentent tous un tableau clinique lourd (microcéphalie, lipome calleux, hémiplégie droite et dysmorphie faciale). Troisièmement, cette équipe tentait de démontrer la présence d'une réponse ipsilatérale différente de la réponse contralatérale par l'utilisation de corrélation (amplitudes, voltages et morphologies). En effet, la faible corrélation entre les tracés ne leur permet pas de conclure à la présence d'une onde ipsilatérale différenciée. La reproductibilité de ces courbes aurait dû être testée entre les sujets et chez un même sujet.

B. Variables étrangères

1 . Sujets expérimentaux

Le tableau clinique para-calleux a été contrôlé. Bien que les sujets porteurs d'une agénésie du corps calleux présentent généralement des anomalies sur le plan anatomique et des problèmes neurologiques (Larbrisseau *et al.*, 1980), les sujets que nous avons utilisés proviennent d'une famille où l'agénésie du corps calleux semble représenter une manifestation pure. En effet, la résonnance magnétique ne met en évidence aucune autre lésion. A la lumière des travaux de Shoumura (Shoumura *et al.*, 1975), il est possible que ces sujets aient une organisation cytoarchitectonique différente. Par contre, la lenteur intellectuelle et les retards de développements rapportés dans l'anamnèse des sujets sont plus imputables au tableau génétique familial qu'à l'absence du corps calleux proprement dite.

2. Montage

Les montages utilisés dans le cadre de cette expérimentation étaient destinés à recueillir les potentiels corticaux à localisation frontale et pariétale. Ces montages rendaient possible la cueillette de l'événement N20, P22, P27, N30, P45 et N60, omettant les événements de plus longue latence. Bien que le choix des sites d'enregistrement (F3, F4, C3, C4, C3' et C4') ait répondu aux normes de la littérature, nous avons été limités par l'appareillage qui ne comportait que 4 canaux d'enregistrement. Un enregistrement avec un plus grand nombre d'électrodes permettrait un recueil simultané de toute la région corticale.

Le choix d'utiliser un spectre de fréquences avec de très larges bandes passantes était motivé par la démonstration de Desmedt et Cherron (1980a et 1980b) à savoir qu'un spectre trop étroit tend à masquer certains potentiels et à transformer le N18 en un potentiel d'allure N20, et ce, même du côté ipsilatéral. Ceci augmente toutefois l'activité artéfactuelle rendant parfois plus difficile l'interprétation des courbes. Donc pour l'utilisation maximale de cette technique, le nombre de stimulations par essai devrait éventuellement passer de 1000 à 2000.

On reconnaît d'emblée que l'impédance produit un effet notable sur la qualité des courbes mais cette variable a été contrôlée (maximum à 5 Kohms). De plus, bien que l'appareil ait un système de rejet d'artefact, certains enregistrements ne présentent toutefois pas une qualité parfaite. Parmi les facteurs que nous pouvons identifier, il semble que le seuil tonique (un des sujets agénésiques (MG) semblait plus tendu vis-à-vis la situation expérimentale) puisse contribuer à produire un artefact continu difficilement éliminable par le rejet de réponses. En effet, il s'agirait d'un potentiel de faible amplitude (moins de 100 µV), qui pourrait être généré en dehors de la région céphalique, qui ne serait pas rejeté par les procédures de filtrage de réponses de trop grandes amplitudes.

La fenêtre d'enregistrement est à reconsiderer en fonction des composantes attendues. En effet, une durée plus longue de l'enregistrement

mais avec plus d'électrodes, pourrait tenir compte de la distribution spatiale des réponses.

Enfin, l'intensité de la stimulation nous apparaît comme une variable pouvant avoir un effet sur l'amplitude de la réponse. En effet, les travaux de Bastuji (1988) ont démontré comment l'amplitude des potentiels peut être corrélée à l'intensité de stimulation. Par contre, il y est aussi démontré qu'il existe des seuils où la progression n'est plus linéaire. En effet, au-delà de 4 fois le seuil sensitif pour le N20 et N30, l'amplitude cesse de croître alors qu'elle continue de progresser pour les potentiels P45 et N60.

3. Calculs et statistiques

Dans cette partie, il convient de mentionner quelques facteurs qui ont pu montrer un effet abberant. En effet, le faible nombre de sujets agénésiques présentés dans cette étude rend difficile l'atténuation ou la compensation d'une valeur extrême. De fait, le sujet LG montrait une valeur déviante. Par contre, l'écart-type pour cette composante demeure toutefois comparable à celui des autres composantes.

De plus, l'échantillonage au sens statistique du terme, ne répond pas au critère de sélection au hasard. Les sujets agénésiques sont issus de la même famille (d'une souche génétique vraisemblablement identique), ce qui

rend difficile la généralisation des phénomènes observés à d'autres populations d'agénésies du corps calleux.

Tel que vu dans les tableaux, l'amplitude peut être un phénomène plus variable que la latence, et ce, chez un même sujet. Par contre, les tests que nous avons utilisés tenaient compte de cette variabilité dans les comparaisons inter-groupes.

Enfin, l'étude de données de latence qui se succèdent ne correspond pas au modèle orthogonal strict. En effet, la latence d'une onde précoce modifie nécessairement la latence des composantes plus tardives du même système.

4. Techniques proposées

Afin de contrer les effets du tonus musculaire de base, l'utilisation de sédatifs légers pourrait nous sembler adéquate puisqu'elle favoriserait une relaxation musculaire nécessaire à l'enregistrement de PES.

Dans le but d'obtenir des résultats plus concluants quant à la participation possible du système extra-lemniscal, il conviendrait d'utiliser des stimuli thermiques. Cependant, cette stratégie expérimentale est difficile à réaliser puisqu'elle oblige à des manipulations intra-dermiques.

D'autre part, une fenêtre d'échantillonage plus grande (300 msec) pourrait éventuellement être mise à l'essai puisqu'elle permettrait le recueil d'activités de nature cognitive. Bien que cette technique soit controversée, sa contribution pourrait renseigner sur le traitement cognitif et surtout attentionnel de l'information somesthésique chez l'agénésique du corps calleux. De plus, l'utilisation des autres voies sensorielles pourrait être indiquée afin de recueillir des données multimodales de la transmission sensorielle chez ces patients.

Enfin, il serait intéressant de tester la réponse ipsilatérale (à la stimulation) de sujets cordolésés et hémidécortiqués afin de déduire des propriétés qui pourraient être comparables.

C. Interprétation des résultats

1. Chevauchement du N20

Toutes réserves gardées, la présence d'une différence près du seuil de significativité pour le N20 démontre une différence d'amplitude estimée (différence entre les courbes ipsi- et controlatérale) inférieure à celle des normaux. Ce fait suggère donc que les courbes, à la latence attendue du N20, ont tendance à se chevaucher. Contrairement aux travaux précédents, cette observation n'est pas reliée à l'utilisation de montage à référence céphalique ou de l'effet d'un spectre de fréquences trop étroit. En effet, ces montages rendaient superposables les potentiels N20

controlatéral et N18 ipsilatéral. Dans cette étude, la présence de cette superposition est explicable par deux hypothèses : l'aplatissement systématique de la composante N20 ou la bilatéralisation du N20.

L'aplatissement du N20 pourrait être le fait du recrutement de fibres aspécifiques dont les vitesses de conduction sont différentes. Un tel phénomène tend, par l'utilisation de moyennages successifs, à diminuer l'amplitude du potentiel et à augmenter son temps de présence de sorte que le potentiel prend l'allure d'un long plateau qui rejoint progressivement la ligne de base. Ce type de phénomène peut aussi être explicable par la réorganisation fonctionnelle qui se produit au cerveau suite à des dommages. Dans ce cas, l'information nerveuse est contrainte d'utiliser des voies alternatives et collatérales au sein desquelles les vitesses peuvent encore une fois être variables. Par contre, les temps inférieurs de nos sujets agénésiques par rapport aux sujets normaux tend à infirmer cette hypothèse.

Bien que l'hypothèse de recherche, stipulant que les agénésiques du corps calleux présenteraient une bilatéralisation systématique des PES, ne soit supportée que par les résultats d'une seule des composantes corticales (N20), son amplitude estimée (la différence entre les courbes ipsi- et controlatérale) plus faible chez les agénésiques du corps calleux pourrait être explicable par la participation de voies bilatérales à la stimulation. Les influx parcourant ces voies peuvent suivre différents trajets au sein de fibres de diverses natures. Comme il a été mentionné au

premier chapitre, les fibres collatérales à la voie lemniscale, les fibres thalamo-thalamo-corticales ou les fibres extra-lemniscales sont des voies hypothétiques soulevées pour expliquer la médiation homolatérale de l'information somesthésique. Par contre, comme on le sait, les fibres de la douleur et de la température sont des fibres dont les vitesses sont lentes et inégales et dont l'effet est susceptible de demeurer inaperçu. Quant aux collatérales, il est peu probable que leur sommation spatio-temporelle puisse suffire à renseigner l'hémisphère ipsilatéral. Enfin, les projections thalamo-thalamo-corticales pourraient assumer, du moins en partie, une médiation croisée du tractus déjà décussé de la voie lemniscale. Comme ces connexions sont naturellement présentes, leur spécialisation accrue pourrait, en plus d'effectuer un traitement précoce de l'information cutanée, permettre de renseigner l'hémisphère ipsilatéral à la stimulation.

2. Latences du N20 et du P27 inférieures

L'étude conjointe des PES pré- et post-rolandique renseigne sur leurs latences comparées. En effet, tel que précisé dans la littérature, les potentiels pré-rolandiques P22 et N30 sont d'origine différente et non-conséquents aux potentiels post-rolandiques N20 et P27. De fait, notre étude montre que, bien que le N20 et le P27 soient de latency plus courte chez les agénésiques du corps calleux, les potentiels P22 et N30 demeurent inchangés. Il en va de même pour les potentiels P45 et N60 qu'on croit d'origine extra-lemnisale.

L'analyse des latences suggère un temps de parcours inférieur chez les agénésiques que chez les sujets normaux. Ce type de résultat est plutôt invraisemblable puisque physiologiquement, les voies alternatives sont souvent plus lentes. Par ailleurs, on pourrait penser que la présence d'une donnée nettement en-dehors de la moyenne (P27 du sujet LG) pourrait suffire à faire basculer la significativité. Par contre, la logique même de l'analyse de variance compare la variance intra-groupe à la variance inter-groupe. Il faut donc en conclure que cet effet n'est pas en soi artificiel puisque les temps de conduction P14-N20 et N20-P27 sont comparables entre les groupes.

Les hypothèses à envisager pour un tel phénomène sont plutôt restreintes. En effet, les processus pathologiques tendent généralement à l'augmentation de latency comme le font des atteintes neurologiques comme la sclérose en plaques ou l'ataxie (Dumoulin et De Bisschop, 1984). Un seul auteur rapporte le contraire chez des enfants hypothyroïdiens (Himelfarb et al., 1981). De fait, les potentiels évoqués auditifs de ces patients sont rapportés être de latences inférieures au sujets normaux. Leurs résultats restent toutefois sans explication définitive.

3. Synthèse

Les résultats observés dans cette recherche pourraient être explicables par l'utilisation de mécanismes à conduction rapide. L'utilisation de tels mécanismes, dont les fibres sont de vitesses variées, peut contribuer à renseigner plus rapidement l'hémisphère, comme nous l'avons

observé avec des latences plus courtes du N20. De plus, une telle hétérogénéité de fibres pourrait être responsable de l'aplatissement de la forme du N20.

Les mécanismes à conduction plus rapide, outre l'utilisation de fibres variées, pourraient reposer sur les processus d'homéostasie et de sommation spatio-temporelle. Les processus homéostasiques, tel que suggéré par Glick (1974), reposent sur le postulat qu'un système, lors de la déafférentation, tend à augmenter sa modulation pré-synaptique et augmenter son seuil d'excitation post-synaptique. Ce type de mécanismes pourrait potentialiser la vélocité poly-synaptique.

La réduction sélective des latences N20 et P27 semble, a priori, peu compatible avec les temps de réponses dans les tâches de discrimination intra- et interhémisphérique observés par Lassonde chez les agénésiques du corps calleux (Lassonde et al., 1987). Par contre, les temps de réponse intrahémisphérique comparables aux temps de réponse interhémisphérique chez ces sujets suggèrent que les deux systèmes qui alimentent en même temps chacun des hémisphère peuvent ralentir ses processus de traitement et de comparaison. Globalement, l'information atteint le cortex somesthésique plus rapidement, mais le temps subséquent de comparaison demeure plus long, et ce, quel que soit le type de tâche.

Conclusion

Par l'utilisation de la technique des potentiels évoqués somesthésiques de courte et moyenne latences, cette étude visait essentiellement à mettre à jour la bilatéralisation fonctionnelle des voies somesthésiques chez l'agénésique du corps calleux. Ce mécanisme pourrait expliquer la capacité qu'ont ces sujets à apprécier et à comparer des stimuli présentés à chacune des mains (comparaison interhémisphérique). La possibilité d'une bilatéralisation des PES était opérationnalisée via une différence d'amplitude entre les tracés obtenus ipsi- et controlatéralement à la stimulation.

L'analyse des résultats ne supporte qu'en partie l'hypothèse de la bilatéralisation des PES puisque seule la première composante corticale (N20) ressort significativement alors que toutes les autres différences d'amplitude (ipsi- et controlatérale) demeurent comparables entre les deux groupes de cette étude.

D'autre part, l'étude exploratoire des latences montre une latence de culmination des potentiels N20 et P27 des agénésiques du corps calleux inférieures à celles des sujets normaux. Les autres composantes

étudiées ainsi que les latences de conduction (P14-N20 et N20-P27) ne sont pas significatives.

En conséquence, l'hypothèse de la bilatéralisation est partiellement supportée par nos résultats. Par contre, la faible différence d'amplitude observée entre les courbes ipsi- et controlatérales appuie la supposition d'une réorganisation fonctionnelle chez l'agénésique du corps calleux, qui lui permettrait de recevoir des informations originant de chacune des mains. Les voies anatomiques utilisées par ces sujets ne sont pas encore cernées, mais la participation exclusive ou conjointe de voies du système extra-lemniscal, de fibres collatérales du système lemniscal et surtout des projections thalamo-thalamo-corticales reste à considérer.

Enfin, quels que soient les mécanismes physiologiques impliqués dans la médiation provenant du membre ipsilatéral, d'autres recherches restent à faire avec un nombre supérieur de sujets agénésiques originant de souches génétiques variées. D'autre part, l'utilisation de sujets cordolésés à différents niveaux ou de sujets bulbo-lésés pourrait vraisemblablement aider à l'élaboration de nouvelles hypothèses qui permettraient de mettre à jour des caractéristiques de PES sous-jacentes à l'agénésie du corps calleux.

Remerciements

L'auteur désire exprimer sa reconnaissance à ses directeurs de thèse, madame Maryse Lassonde, Ph.D., Professeure agrégée et à docteur Michel Vanasse, M.D. F.R.C.P.(c), professeur agrégé de clinique, envers lesquels il est redevable de leur support éclairé.

Références

- AKELAIT, A.J. (1942). Studies on the corpus callosum. Rochester, New York. 226-263, 788-797.
- AKELATIS, A.J. (1944). A study of gnosis, praxis and language following section of the corpus callosum and anterior commissure. J. Neurosurg., 1, 94-102.
- ALBE-FESSARD, D. (1966). Central nervous mechanisms involved in pain and analgesia. Proceedings of the 3rd international pharmacological meeting, 9, 131-168.
- ALBE-FESSARD, D., DELACOUR, J. (1968). Notions anatomo-pathologiques sur les voies et centres d'intégration des messages douloureux. J. Psychol. Norm. Pathol., 1, 1-44.
- ALLISON, T., GOFF, W.R., WILLIAMSON, P.D., VANGILDER, J.C. (1980). On the neural origin of early components of the human somatosensory evoked potential, in J.E.Desmedt (Ed.): Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Progress in clinical neurophysiology (Karger, Basel), 7, 51-68.
- ANDERMANN, E., ANDERMANN, F., JOUBERT, M., MELANCON, D., KARPATI, G., CARPENTIER, S. (1975). Three familial midline malformation syndromes of the central nervous system: agenesis of the corpus callosum and anterior horn-cell disease; agenesis of the cerebellar vermis; and atrophy of the cerebellar vermis. Birth defects: original articles series, 11, 2, 268-293.
- ARNOTT, G., GIEU, J.D., BLOND, S., CHARLIER, J., VANECLOO, F.M., LEJEUNE, E., CLARISSE, J., DELANDSHEER, E., LAINE, E. (1982). Hémisphérectomie droite totale. Etude neurophysiologique après vingt-six ans. Revue Neurol. (paris), 138, 4, 305-316.
- BACH-Y-RITA, P. (1972). Brain mechanisms in sensory substitution. New York: Academic Press.
- BARBIZET, J., DUIZABO, P. (1985). Neuropsychologie, masson, Paris.
- BASTUJI, H. (1988). Etude de la composante évoquée somesthésique N60 chez l'homme. Thèse d'études avancées inédite, Lyon.

- BENTIN, S., SAHAR, A., MOSCOVITCH, M. (1984). Intermanual information transfert in patients with lesion in the trunk of the corpus callosum. Neuropsychologia, 22, 601-611.
- BERLUCCI, G. (1983). Two hemispheres but one brain. Behav. and brain sciences, 6, 171-172.
- BIRD, S.E., HARWOOD-NASH, D.C., FITZ, C.R. (1978). Absence of the corpus callosum: computed tomographic evaluation in infants and children. Journal de l'association canadienne des radiologues, 29, 108-112.
- BLINKOV, S.M., GLEZER, I. (1968). The human brain in figures and tables. NY: Plenum Press.
- BOGEN, J.E. (1979). The callosal syndrome, in K.M. Heilman et E. Valenstein (Eds.): Clinical neuropsychology. New York: Oxford University Press, 308-360.
- BOGEN, J.E., VOGEL, P.J. (1962). Cerebral commissurotomy in man. Preliminary case report. Bulletin of the Los Angeles Neurological Society, 27, 169-172.
- BOGEN, J.E., VOGEL, J.P. (1975). Neurologic status in the long term following complete cerebral commissurotomy, in F. Michel et B. Schott (Eds.): Les syndromes de disconnection calleuse chez l'homme. 226-251.
- BONIN, G.V. (1980). The Nervous System. The Ciba Collection of Medical Illustrations. New-York.
- BREMER, F. (1966a). Le corps calleux dans la dynamique cérébrale. Experientia, 22, 201-272.
- BREMER, F. (1966b). Etude électrophysiologique d'un transfert interhémisphérique callosal. Arch. ital. Biol., 104, 1-29.
- BREMER, F. (1967). La physiologie du corps calleux à la lumière de travaux récents. Laval Médical, 38, 837-843.
- BREMER, F., BRIJAYE, J., ANDRE-BALISAX, G. (1955). Physiologie et pathologie du corps calleux. Réunion commune des sociétés Belge et Suisse de Neurologie, Ostende, 11-12 juin, Schweiz. arch. neurol and psycho., 78, 31-87.
- BRINKMAN, J., KUYPERS, H.G.J.M., (1972). Split-brain monkeys: cerebral control of ipsilateral and contralateral arm, hand and fingers movements. Science, 176, 536-539.

- BRION, S., JEDYNAK, C.P. (1975). Les troubles du transfert interhémisphérique, études critique, clinique et anatomique des dysconnexions calleuses. Paris: Masson.
- BRUNON, A.M., MAUGUIERE, F., BADY, B., COURJON, J. (1982). Les potentiels évoqués somesthésiques précoce au cours des lésions traumatiques du plexus brachial. Revue d'électroencéphalographie et de neurophysiologie clinique, 12, 62-71.
- CARLSON, N.R. (1986). Physiology of behavior. Boston.
- CHIAPPA, K.H., CHOI, S.K., YOUNG, R.R. (1980). Short-latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in patients with neurological lesions, in J.E. Desmedt (Ed.): Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Progress in clinical neurophysiology (Karger, Basel), 7, 264-281.
- CHIARELLO, C. (1980). A house divided? Cognitive functioning with callosal agenesis. Language, 11, 128-153.
- COPPEL, H., INNOCENTI, N.M. (1984). Is there a genuine exuberancy of callosal projections in development? A quantitative electromicroscopy study in the cat. Neuroscience letters, 41, 33-40.
- CRACCO, R.Q., CRACCO, J.B. (1976). Somatosensory evoked potentials in man: Far-field potentials. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 41, 460-466.
- DART ET GORDON (1970). Excitatory and inhibitory afferent inputs to the dorsal column nuclei not involving the dorsal columns J. Physiol. (London), 211-236.
- DEIBER, M.P., GIARD, M.H., MAUGUIERE, F. (1986). Separate generators with distinct orientation for N20 and P22 somatosensory evoked potentials to finger stimulation? Electroencephalography and clinical neurophysiology: Evoked potential, 65, 321-334.
- DELESTRE, F., LONCHAMPT, P., DUBAS, F. (1986). Neural generator of P14 far-field somatosensory evoked potential studied in a patient with a pontine lesion. Electroencephalography and clinical neurophysiology: Evoked potential, 65, 227-230.
- DENNIS, M. (1976). Impaired sensory and motor differentiation with corpus callosum agenesis: A lack of callosal inhibition during ontogeny? Neuropsychologia, 14, 455-469.
- DESMEDT, J.E. (1979). Somatosensory evoked potentials in man: Maturation, cognitive parameters and clinical uses in neurological disorders, in D.

Lehmann et E. Callaway (Eds) Human evoked potentials: applications and problems. New York and London: Plenum Press, 83-103.

DESMEDT, J.E., BRUNKO, E. (1980). Functional organization of far field and cortical components of sensory evoked potentials in normal adults, in J.E. Desmedt (Ed.): Clinical uses of cerebral, brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Progress in clinical neurophysiology (Karger, Basel), 7, 27-50.

DESMEDT, J.E., BRUNKO, E., DEBECKER, J. (1971). Maturation, aging and the somatosensory evoked potential, in W.A. Cobb (Ed.): Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology, 9, 55-82.

DESMEDT, J.E., BRUNKO, E., DEBECKER, J., CARMELIET, J. (1974). The system bandpass required to avoid distortion of early components when averaging somatosensory evoked potential. Electroencephalography and clinical neurophysiology: Evoked potential, 37, 407-410.

DESMEDT, J.E., CHERON, G. (1980a). Central somatosensory conduction in man: neural generators and interpeak latencies of far-field components recorded from the neck and right or left scalp and earlobes. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 50, 382-403.

DESMEDT, J.E., CHERON, G. (1980b). Somatosensory evoked potentials to finger stimulation in healthy octogenarians and in young adults : wave forms, scalp topography and transit times of parietal and frontal components. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 50, 404-425.

DESMEDT, J.E., CHERON, G. (1981). Non-cephalic reference recording of early somatosensory potential to finger stimulation in adult or aging normal man : differentiation of widespread N18 and contralateral N20 form the prerolandic P22 and N30 components. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 52, 257-275.

DESMEDT, J.E., CHERON, G. (1982). Recent progress in the understanding of subcortical somatosensory evoked potentials, in J. Courjon, F. Mauguière, Revol, (Eds.): Clinical applications of evoked potentials in neurology NY:Raven Press, 295-302.

DESMEDT, J.E., NGUYEN, T.H., BOURGUET, M. (1987). Bit-mapped color imaging of human evoked potentials with reference to the N20, P22, P27 and N30 somatosensory responses. Electroencephalography and clinical neurophysiology: Evoked potential, 68, 1-19.

DESMEDT, J.E., ROBERTSON, D., BRUNKO, E., DEBECKER, J. (1977). Somatosensory decision task in man: early and late components of the cerebral potentials evoked by stimulation of different fingers in random sequences. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 43, 404-415.

- DESMEDT, J.E., TRAN HUY, N., BOURGUET, M. (1983). The cognitive P40, N60 and P100 components of somatosensory evoked potentials and the earliest signs of sensory processing in man. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 56, 272-282.
- DEUSCH, J., DEUTSCH, D. (1973). Physiological psychology. Illinois: The Dornes Press.
- DIMOND, S.J., SCAMMELL, R.E., BROUWERS, Y.M., WEEKS, R. (1978). Functions of the centre section (trunk) of the corpus callosum in man, in J.H. Grazelier et P. Folr-Henry (Eds.) Hemisphere asymmetries of function and psychopathology. Charing Cross Hospital Medical School.
- DONCHIN, E., CALLAQAY, E., COOPER, R., DESMEDT, J.E., GOFF, W.R., HILLYARD, S.A., SUTTON, S. (1977). Publication criteria for studies of evoked potentials in man: report of a committee, In J.E. Desmedt (Ed.): Attention, voluntary contraction and avant-related cerebral potentials in man. Progress in clinical neurophysiology (Karger, Basel), 1, 1-11.
- DONOSO, A., SANTANDER, M. (1982). Sindrome de desconexion en agenesia del cuerpo calloso. Neurol. columbia 6, 177-180.
- DUBRET, G., COUSIN, F-R. (1985). Eléments d'anatomie et de physiologie du système nerveux central. Paris: Flammarion Médecine-sciences.
- DUFF, T.A. (1980). Multichannel topographic analysis of human somatosensory evoked potentials, in J.E. Desmedt (Ed.): Clinical uses of cerebral brainstem and spinal somatosensory evoked potentials. Progress in clin. neurophysiol. (Karger Bale), 7, 69-86.
- DUMOULIN, J., DE BISSCHOP, G. (1984). Electromyographie et électrodiagnostics: potentiel évoqué. Paris: Maloine.
- EBNER et MYERS (1962). Corpus callosum and the interhemispheric transmission of tactual learning. J. Neurophysiology, 25, 380-391.
- EISEN, A. (1982). The somatosensory evoked potential. Le journal canadien des sciences neurologiques, 9, 2, 65-77.
- ELLIOT, F.A. (1969). The corpus callosum, cingulate gyrus, septum pellucidum, septal area and fornix, in P.J. Vinken et G.W. Bruyn (Eds.): Handbook of clinical neurology. North-Holland, Amsterdam, Vol 2, 758-775.
- ETTLINGER, G. (1977). Agenesis of the corpus callosum, in T.J. Verken et J.W. Druey (Eds.): Handbook of clinical neurology, 30, partie 1, chap. 12, North Holland, Amsterdam.
- ETTLINGER, G., BLAKEMORE, C.B., MILNER, A.D., WILSON, J. (1972). Agenesis of the corpus callosum: a behavioral investigation. Brain, 95, 327-46.

- ETTLINGER, G., BLAKEMORE, C.B., MILNER, A.D., WILSON, J. (1974). Agenesis of the corpus callosum: A further behavioural investigation. Brain, 97, 225-234.
- GAZZANIGA, M.S. (1970). The bisected brain. New York: Appleton Century Craft.
- GAZZANIGA, M.S. (1985). Some contributions of split-brain studies to the study of human cognition, in A.G. Reeves (Ed.): Epilepsy and the corpus callosum. NY, Plenum Press.
- GAZZANIGA, M.S., BOGEN, J.E., SPERRY, R.W. (1962). Some functional effects of sectioning of the cerebral commissures in man. Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America, 48, 1765-1769.
- GAZZANIGA, M.S., BOGEN, J.E., SPERRY, R.W. (1963). Laterality effets in somesthesia following cerebral commissurotomy in man. Neuropsychologia, 1, 209-215, 1963.
- GAZZANIGA, M.S., BOGEN, J.E., SPERRY, R.W. (1967). Dyspraxia following division of the cerebral commissures. Arch. Neurol., 16, 606-612.
- GAZZANIGA, M.S., LEDOUX, J.E. (1978). The integrated mind. New York: Plenum Press.
- GAZZANIGA, M.S., RISSE, G.L., SPRINGER, S.P., CLARK, E., WILSON, D.H. (1975). Psychologic and neurologic consequences of partial and complete cerebral commissurotomy. Neurology, 25, 10-15.
- GEOFFROY, G., LASSONDE, M., DELISLE, F., DECARIE, M. (1983). Corpus callosotomy for control of intractable seizures in children. Neurology, 33, 891-897.
- GEOFFROY, G., LASSONDE, M., SAUERWEIN, H., DECARIE, M. (1986). Effectiveness of corpus callosotomy for control of intractable epilepsy in children, in F. Leporé, M. Ptito et H.H. Jasper (Eds.): Two hemispheres: One brain. NY: Alan Liss Inc, 361-368.
- GESCHWIND, N. (1985). The frequency of callosal syndromes in neurological practice, in A.G. Reeves (Ed.) Epilepsy and the corpus callosum. NY, Plenum Press.
- GESCHWIND, N., KAPLAN, E. (1962). A human cerebral disconnection syndrome. Neurology, 12, 675-685.
- GLEES, P. (1978). Functional cerebral reorganization following hemispherectomy in man and after small experimental lesions in primates,

- in Bach-Y-Rita (Ed.): Recovery of function: Theoretical considerations for brain injury rehabilitation. Baltimore: University Park Press.
- GLEE, P., Wall, P.D. (1978). Commissural fibres of the macaque thalamus, an experimental study. J. Comp. Neurol., 88, 129-137.
- GOLDSTEIN, M., JOYNT, R., HARTLEY, R. (1975). The long-term effects of callosal sectioning. Archives of neurology, 32, 52-53.
- GOTT, P.S., HUGHES, E.C., BINGELLI, R.L. (1985). Interhemispheric transmissions: Assessment with vibratory somatosensory evoked potentials. International journal of neurosciences, 27, 121-130.
- GOTT, P.S., SAUL, R.E. (1978). Agenesis of the corpus callosum: Limits of functional compensation. Neurology, 28, 1272-1279.
- GREEN, J.B., MCLEOD, S. (1979). Short latency somatosensory evoked potentials in patients with neurological lesions. Archives of neurology, 36, 846-851.
- GROGONO, J.L. (1968). Children with agenesis of the corpus callosum. Developmental medicine and child neurology, 10, 613-616.
- HARCOURT-WEBSTER, J.N. (1965). Agenesis of the corpus callosum. Postgraduate medical journal, 41, 73-79.
- HAZEFMAN, P., OLIVIER, L., DUPONT, E. (1969a). Potentiels évoqués somesthésiques recueillis sur le scalp chez l'hémisphérectomisé. Rev. Neurol. (Paris), 121, 246-257.
- HAZEFMAN, P., OLIVIER, L., FISCHGOLD, H. (1969b). Potentiel évoqué somesthésique ipsilatéral enregistré au niveau du scalp chez l'homme hémisphérectomisé. C.R.Acad. Sc., 226, série D, 195-198.
- HIMELFARB, M.Z., LAKRET, T., GOLD, S., et al. (1981). Auditory brainstem responses in thyroid dysfunction. Journal of Laryngol. Otol., 95, 679-686.
- INGRAM, W.R. (1976). A review of anatomical neurology. Baltimore: University Park Press.
- INNOCENTI, J.M. (1986). The genuine organization of callosal connexions, in E.G., Jones et A.A. Peters (Eds.): Cerebral cortex. NY: Plenum Press.
- JEEVES, M.A. (1965). Psychological studies of three cases of congenital agenesis of the corpus callosum, in E.G. Ettlinger (Eds.): Functions of the corpus callosum, Churchill, London, 77-94.
- JEEVES, M.A. (1969). A comparison of hemispheric transmission time in acallosals and normals. Psychonom. Sci., 16, 245-246.

- JEEVES, M.A. (1979). Some limits to interhemispheric integration in cases of callosal agenesis and partial commissurotomy, in Russel, S.I., Van Hof, M.W., et Berlucchi, G., (Eds) Structure and function of cerebral commissure. University Park Press, Baltimor, 449-473.
- JEEVES, M.A. (1984). Functional and neuronal plasticity: the evidence from callosal agenesis, in S. Finger et C.R. Almlie (Eds.): Early brain damage: Research orientations and clinical observations, 1, 233-252.
- JEEVES, M.A., DIXON, N.F. (1986). Callosal agenesis: neuronal and developmental adaptations, in F. Lepore, M. Ptito et H. Jasper (Eds) Two hemispheres-one brain: functions of the corpus callosum. NY: Alan Risse, 403-421.
- JEEVES, M.A., RAJALAKSHMI, R. (1964). Psychological studies of a case of congenital agenesis of the corpus callosum. Neuropsychologia, 2, 247-252.
- JOHNSON, D., ALMLI, C.R. (1978). Age, brain damage, and performance, in S. Finger (Ed.): Recovery from brain damage. NY: Plenum Press. 115-164.
- JONES, E.G., POWELL, T.P.S. (1969). Connexions of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey. II. Contralateral connexions. Brain, 92, 717-730.
- JOYNT, J.J. (1985). History of forebrain commissurotomy, in A.G. Reeves (Ed.): Epilepsy and the corpus callosum. NY: Plenum Press.
- KAROL, E.A., PANDYA, D.N. (1971). The distribution of the corpus callosum in the rhesus monkey, Brain, 94, 471-486.
- KING, L.S. (1936). Hereditary defects of the corpus callosum in the mouse, *mus musculus*. Journal of comparative Neurology, 64, 337-363.
- KING, D.W., GREEN, J.B. (1979). Short-latency somatosensory potentials in humans. Electromyography and clinical neurophysiology, 46, 702-708.
- KINSBORNE, M., FISHER, M. (1971). Latency of uncrossed and of crossed reaction in callosal agenesis. Neuropsychologia, 9, 471-473.
- KOHN, B., DENNIS, M. (1974). Somatosensory functions after cerebral hemidecortication for infantile hemiplegia. Neuropsychologia, 12, 119-130.
- LAGET, P., D'ALLEST, A.M., FIHEY, R., LORTHOLARY, O. (1977). L'intérêt des potentiel évoqués somesthésiques homolatéraux dans les agénésies du corps calleux. Revue d'EEG et neurophys. clin., 7, 498-502.
- LAMANTIA, A., RAKIC, P. (1984). The number, size, myelination and regional variation of axons in the corpus callosum and anterior commissure of the developing rhesus monkey. Soc. Neurosc Abstracts, 10, 1081.

- LARBRISSEAU, A., VANASSE, M., BROCHU, P., JASMIN, G. (1980). The anderman syndrome. Agenesis of the corpus callosum associated with mental retardation and progressive sensory-motor neuronopathy. J. Canadien des sciences neurologiques, 11, 2, 257-261.
- LASSONDE, M., DEMERS, T., BRYDEN, M.P. (Sous presse). The corpus callosum and cerebral lateralization. Brain and language.
- LASSONDE, M., PTITO, M., LAURENCELLE, L. (1984). Etude tachistoscopique de la spécialisation hémisphérique chez l'agénésique du corps calleux. Revue Canadienne de Psychologie, 38, 527-536.
- LASSONDE, M., SAUERWEIN, H., GEOFFROY, G., DECARIE, M. (1986). Effects of early transection of the corpus callosum in children. Brain, 109, 953-967.
- LASSONDE, M., SAUERWEIN, H., MCCABE, N., LAURENCELLE, L., GEOFFROY, G. (1987a). Extent and limits of cerebral adjustment to early section or congenital absence of the corpus callosum. Behavior. Brain Research, 30, 165-181.
- LASSONDE, M., LEPORE, F., PTITO, M. (1987b). Les fonctions calleuses, In Bettez, (Eds.) Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement. Montréal et Paris: PUM et Masson.
- LAURENCE, S., STEIN, D.G. (1978). Recovery after brain damage and the concept of localization of function, in S. Finger (Ed.): Recovery from brain damage. NY : Plenum Press, 369-402.
- LECOURS, A.R. (1975). Myelogenetic correlates of the development of speech and language, in E.H. Lenneberg and E.Lenneberg (Eds.): Foundations of language development Volume I. NY: Academic Press.
- LEE-TENG, E., SPERRY, R.W. (1966). Intermanual stereognostic size discrimination in split-brain monkeys. Journal of comparative and physiological psychology, 62, 1, 84-89.
- LEHMANN, H.J., LAMPE, H. (1970). Obsevations on the interhemispheric transmission of information in 9 patients with corpus callosum defect. Europ. Neurol., 4, 129-147, 1970.
- LEPORE, R., PTITO, M., GUILLEMOT, J.-P. (1986). Tho role of the corpus callosum in midline fusion, in F. Leporé, M. Ptito et H.H. Jasper (Eds.): Two Hemispheres-One brain: Functions of the corpus callosum. New York: Alan Riss Inc, 211-229.
- LEZACK, M. (1976). Neuropsychological assessment. NY: Oford University Press.

- LOESER, J.D., ALVORD, E.C. (1968a). Agenesis of corpus callosum. Brain, 91, 553-570.
- LOESER, J.D., ALVORD, E.C. (1968b). Clinicopathological correlations in agenesis of the corpus callosum. Neurology, 18, 745-756.
- MACON, J.B., POLETTI, C.E., SWEET, W.H., DJEMANN, R.G., ZERVAS, N.T. (1982). Conducted somatosensory evoked potentials during spinal surgery. Part I: Clinical applications. Journal of neurosurgery, 57, 354-359.
- MANZONI, T., BARBARESI, P., CONTI, F. (1984). Collegamenti callosal i dell'area somestesica seconda del primate: ricerche anatomiche ed ledtetrofisiologiche. Boll soc ital biol sper, 60, 4, 817-822.
- MAUGUIERE, F. (1983). Les potentiels évoqués somesthésiques cervicaux chez le sujet normal. Analyse des aspects obtenus selon le siège de l'électrode de référence. Revue d'EEG Neurophysiologie clinique, 13, 259-272.
- MAUGUIERE, F. (1984) Les potentiels somesthésiques précoces par la stimulation du nerf médian chez l'homme: aspects normaux, propriétés physiologiques, effets des lésions. Thèse de troisième cycle inédite.
- MAUGUIERE, F., BRUNON, A.-M., ECHALLIER, J.-F., COURJON, J. (1981). Intérêts des potentiels évoqués précoces dans l'exploration des voies de la sensibilité lemniscale. Revue neurologie, 137, 1, 1-19.
- MAUGUIERE, F., BRUNON, A.-M., ECHALLIER, J.-F., COURJON, J. (1982). Early somatosensory potentials in thalamo-cortical lesions of the lemniscal pathways in human, in J. Courjon, F. Mauguière, M. Revol. (Eds.): Clinical application of evoked potential in neurology. NY: Raven Press.
- MAUGUIERE, F., CHALLET, E., BRECHLER, T. (1983a). Les potentiels évoqués somesthésiques cervicaux chez le sujet normal: Analyse des aspects obtenus selon le siège de l'électrode. Revue d'électroencephalographie et de neurophysiologie clinique, 13, 259-272.
- MAUGUIERE, F., COURJON, J. (1980). The origins of short-latency somatosensory evoked potentials in humans. Annals of neurology, 9, 6, 607-611.
- MAUGUIERE, F., DESMEDT, J.E., COURJON, J. (1983b). Neural generators of N18 and P14 far-field somatosensory evoked potentials studied in patients with lesion of thalamus or thalamo-cortical radiations. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 56, 283-292.
- McKEEVER, W.F., SULLIVAN, K.F., FERGUSON, S.M., RAYPORT, M. (1981). Typical cerebral hemisphere disconnection deficits following corpus callosum section despite sparing of the anterior commissure. Neuropsychologia, 19, 745-755.

- MOUNTCASTLE, V.B. (1961). Some functional properties of the somatic afferent system, in W.A. Rosenblith (Eds) Sensory communication. Massachusset: MIT Press, 403-436.
- MOUNTCASTLE, V. (1962). Interhemispheric relations and cerebral dominance. Baltimore: Johns Hopkins Press.
- MOUNTCASTLE, V.B. (1984). Central nervous mechanisms in mechanoreceptive sensibility, in J.M. Brookhart, V.B. Mounycastle (Eds.): Handbook of physiology: the nervous system. Section 1, vol III, 789-878.
- MUSIEK, F.E. (1986). Neuroanatomy, neurophysiology, and central auditory assessment. Part III: corpus callosum and efferent pathways. Ear and hearing, 7, 6, 349-358.
- MYERS, R.E. (1964). The neocortical commissures and interhemispheric transmission of information, in Ciba Foundation study group No. 20, Functions of the corpus callosum. Portland Place, London.
- MYERS, R.E., HENSON, C.O. (1960). Role of corpus callosum in transfert of tactuokinesthetic learning in chimpanzee. Archives neurology, 3, 404-409.
- NAIMAN, J., FRASER, F.C. (1955). Agenesis of the corpus callosum. A report of two cases in siblings. Archives of neurology and psychiatry, 74, 182-185.
- NAI-SHIN, C. (1986). Somatosensory evoked potentials: correlations with height. Electroencephalography and clinical neurophysiology: Evoked potential, 65, 169-176.
- NEBES, R.D., SPERRY, R.W. (1971). Hemispheric disconnection syndrome with cerebral birth injury in the dominant arm area. Neuropsychologia, 9, 247-259.
- PANDYA, D.N., VIGNOLO, L.A. (1969). Interhemispheric projections of the parietal lobe in the rhesus monkey. Brain research, 15, 49-65.
- PTITO, M., LEPORE, F. (1982). Interocular transfert in cats with early callosal transection. Nature, 301, 513-515.
- REYNOLD, D.MCQ., JEEVES, M.A. (1974). Further studies of crossed and uncrossed pathway responding in callosal agenesis - Reply to Kinsbourne and Fisher. Neuropsychologia, 12, 287-280.
- REYNOLD, D.MCQ., JEEVES, M.A. (1977). Further studies of tactile perception and motor coordination in agenesis of the corpus callosum. Cortex, 13, 257-272.

- RISSE, G.L., LEDOUX, J., SPRINGER, S.P., WILSON, D.H., GAZZANIGA, M.S. (1978). The anterior commissure in man: Functional variation in a multisensory system. Neuropsychologia, 16, 23-31.
- ROHMER, F., WACKENHEIM, A., VROUSOS, G. (1959). Les agénésies du corps calleux, in P. Cossa (Ed.): Comptes rendus du Congrès de Psychiatrie et de neurologie de langue française, Tours: Masson.
- SAUERWEIN, H., LASSONDE, M., CARDU, B., GEOFFROY, G. (1978). Interhemispheric integration of sensory and motor functions in agenesis of the corpus callosum. Neuropsychologia, 19, 445-454.
- SAUERWEIN, H., LASSONDE, M., CARDO, B., GEOFFROY, G. (1981). Interhemispheric integration of sensory and motor functions in agenesis of the corpus callosum. Neuropsychologia, 19, 3, 449-454.
- SAUERWEIN, H., LASSONDE, M. (1983). Intra- and inter-hemispheric processing of visual information in callosal agenesis. Neuropsychologia, 21, 2, 167-171.
- SAUL, R.E., GOTTMAN, P.S. (1973). Compensatory mechanisms in agenesis of the corpus callosum. Neurology, 23, 443.
- SELNES, O.A. (1974). The corpus callosum: some anatomical and functional considerations with special reference to language. Brain and language, 1, 111-139.
- SHAPIRA, Y., COHEN, T. (1973). Agenesis of the corpus callosum in two sisters. Journal of medical genetics, 10, 180-189.
- SHOUMURA, K., ANDO, T., DATO, K. (1975). Structural organization of callosal OBg in human corpus callosum agenesis. Brain Res., 93, 241-252.
- SPERRY, R.W. (1967). Mental unity following surgical disconnection of the cerebral hemispheres. compte-rendu de lecture, 18 mai 1967, 293-323.
- SPERRY, R.W. (1968). Hemisphere deconnection and unity in conscious awareness. American physiologist, 23, 723-733.
- SPERRY, R.W., GAZZANIGA, M.S., BOGEN, J.E. (1969). Interhemispheric relationships: the neocortical commissures; syndromes of hemisphere disconnection, in P.J. Vinken et G.W. Bruyn (Eds.): Handbook of clinical neurology, 4, Amsterdam: North Holland Publishing company, 273-290.
- STAM, J.S., SPERRY, R.W. (1957). Function of corpus callosum in contralateral transfert of somesthetic discrimination in cats. Journal of comparative and physiological psychology, 50, 138-143.

- SYNEK, V.M. (1986). Validity of median nerve somatosensory evoked potentials in the diagnosis of supraclavicular brachial plexus lesions. Electroencephalography and clinical neurophysiology: Evoked potential, 65, 27-35.
- TOMASH, J (1954). Size, distribution and number of fibers in the human corpus callosum, Anat.rec., 119, 119-35.
- TREVARTHEN, C. (1964). Functional interactions between the cerebral hemispheres of the split-brain monkey, in Ciba Foundation study group No.20, Functions of the corpus callosum. Portland Place, London.
- WAHLSTEN, D. (1982). Deficiency of corpus callosum varies with strain and supplier of the mice. Brain Research, 239, 329-347.
- WALL, P.D. (1978). Mechanisms of plasticity of connection following damage in adult mammalian nervous system, in P. Bach-Y-Rita (Ed.): Recovery of function: Theoretical considerations for brain injury rehabilitation. Baltimore: University Park Press.
- WALL, P.D., DUBNER, R.(1972). Somatosensory pathways. Ann. Rev. Physiol., 34, 315-331.
- WALL, P.D., EGGER, M.D. (1971). Formation of new connections in adult rat brains after partial deafferentation. Nature, 232, 542-545.
- YAKOVLEV, P.I., LECOURS, A.-R. (1967). The myelogenetic cycles of regional maturation in the brain, in A. Minkowski (Ed.): Regional development of the brain in early life. Philadelphia.