

CORRÉLATIONS ÉLECTROCLINIQUES AU STADE INITIAL DES SYNDROMES MÉSENCÉPHALIQUES ET BULBAIRES POST-TRAUMATIQUES

E. RUMPL, F. GERSTENBRAND, J. M. HACKL, E. LORENZI et F. AICHNER

*Clinique neurologique, Clinique d'anesthésiologie et de réanimation
Université d'Innsbruck, Anichstrasse 35 A-6020 Innsbruck.*

SUMMARY

Electro-neurological correlations of the early stages of acute traumatic secondary midbrain and bulbar brain syndrome.

One hundred and sixty-five EEGs were analysed from 140 patients in posttraumatic coma with secondary traumatic midbrain and bulbar syndrome. The EEG-pattern was related to the stage of midbrain or bulbar syndrome caused by supratentorial brain shift. There was a close relation between EEG-pattern and the grade of rostral-caudal impairment. A decrease in the number of different EEG-patterns was associated with increasing intra-cranial pressure. An unfavourable state of coma was indicated by the disappearance of sleep or sleep-like activities, alternating pattern and loss of reactivity. In deep stages of coma the neurological examination reveals no lateralizing signs at all. The EEG gives the only hint to a local cerebral lesion. EEG-abnormalities due to the herniation itself interfered with the EEG-changes due to secondary circulatory, respiratory and metabolic encephalopathies. In such cases the above mentioned regularities were blurred.

INTRODUCTION.

La plupart des analyses concernant l'E.E.G. et le coma post-traumatique ont été pratiquées chez des patients dans les toutes premières phases du coma post-traumatique (CHATRIAN et coll., 1963 ; CADILHAC et coll., 1966 ; BRICOLI et coll., 1971 ; ARFEL, 1975 ; COURJON et SCHERZER, 1975 ; LORENZONI, 1975). Un examen neurologique détaillé du patient comateux est nécessaire pour définir exactement le stade du coma (FISCHER, 1969 ; GERSTENBRAND, 1967). Dans la phase aiguë du coma post-traumatique, l'évolution du syndrome mésencéphalique et du syndrome bulbaire aigus est un critère clinique précis d'une pression intracrânienne croissante, c'est-à-dire du niveau du dysfonctionnement cérébral (MCNEALY et PLUM, 1962 ; PLUM et POSNER, 1966, GERSTENBRAND et LÜCKING, 1970).

Ce travail présente les corrélations entre les différentes phases du coma traumatique aigu et les diverses perturbations E.E.G.

CAS ET MÉTHODES.

Cent quarante patients âgés de 6 à 74 ans ont été examinés. Ces patients ont tous présenté, après traumatisme crânien, des signes d'atteinte du tronc cérébral. Tous ces patients ont fait l'objet d'examen neuro-radiologiques et ont été traités au service de réanimation. Neuf d'entre eux avaient un hématome sous-dural et présentaient un syndrome mésencéphalique après l'intervention chirurgicale. Les E.E.G. diurnes à la phase aiguë du syndrome mésencéphalique ont été pratiqués dans des délais variant de quelques heures à 7 jours après le traumatisme crânien.

Les cas ont été répartis en 6 catégories d'après le schéma de GERSTENBRAND et LÜCKING (1970), chacune d'entre elles correspondant à une phase du coma :

— premier stade du syndrome mésencéphalique aigu : somnolence ; réaction retardée aux stimulations senso-

Communication présentée à la Société d'E.E.G. et de neurophysiologie clinique de langue française le 5-12-1978 ; texte remis le 12-1-1979 ; définitivement accepté le 29-5-1979.

Tirés-à-part : E. RUMPL, à l'adresse indiquée ci-dessus.

rielles ; mouvements désordonnés et mouvements de torsion spontanés ; mouvements de défense normaux après stimulations douloureuses ; tonus musculaire normal ; pupille normale, réaction normale à la lumière ; mouvements oscillatoires des globes oculaires ; phénomène des « yeux de poupée » absent ; réflexe oculo-vestibulaire normal ; respiration, température, pouls et tension artérielle normaux ;

— deuxième stade du syndrome mésencéphalique aigu : somnolence profonde ; réaction réduite aux stimulations sensorielles ; extension des membres inférieurs, mouvements désordonnés des membres supérieurs ; mouvements de défense désordonnés et extension amplifiée des membres inférieurs après stimulations douloureuses ; tonus musculaire augmenté dans les membres inférieurs ; pupilles rétrécies, réaction retardée à la lumière ; mouvements non-synchronisés des globes oculaires ; phénomène des « yeux de poupée » positif ; réflexe oculo-vestibulaire intensifié ; accélération de la respiration, du pouls ; tension artérielle normale, élévation de la température ;

— troisième stade du syndrome mésencéphalique aigu : coma ; pas de réaction aux stimulations sensorielles ; flexion des membres supérieurs et extension des membres inférieurs renforcées après stimulations douloureuses ; tonus musculaire augmenté ; pupilles punctiformes, réaction à la lumière ralentie ; pas de mouvements spontanés des globes oculaires, phénomène des « yeux de poupée » positif ; réflexe oculo-vestibulaire provokable ; accélération de la respiration et du pouls ; légère augmentation de la tension artérielle et de la température ;

— quatrième stade du syndrome mésencéphalique aigu : coma profond ; extension de tous les membres et du tronc ; mouvement d'extension après stimulations douloureuses ; forte augmentation du tonus musculaire ; pupilles plus ou moins dilatées, réaction réduite à la lumière ; globes oculaires divergents fixes ; phénomène des « yeux de poupée » réduit ; réflexe oculo-vestibulaire avec réaction dissociée ; respiration accélérée, hyperthermie, tachycardie, hypertension artérielle ;

— cinquième stade, passage au syndrome bulbaire aigu : coma profond ; réduction de la rigidité de décérébration ; pupilles dilatées, réaction à la lumière esquissée ou absente ; réflexe cornéo-mandibulaire amoindri ; globes oculaires divergents fixes ; réflexe des « yeux de poupée » et oculo-vestibulaire non provocables ; respiration irrégulière et insuffisante, baisse de l'hyperthermie, de la tachycardie et de l'hypertension ;

— sixième stade, phase du syndrome bulbaire aigu : coma ; atonie musculaire ; aucun mouvement spontané ; pupilles dilatées au maximum, pas de réaction à la lumière ; pas de réflexe cornéo-mandibulaire, ni de phénomène des « yeux de poupée », ni de réflexes oculo-vestibulaires ; arrêt de la respiration ; chute de la température, du pouls et de la tension artérielle.

Lors de la première phase du syndrome mésencéphalique aigu, des signes de latéralisation peuvent apparaître,

indiquant ainsi l'hémisphère touché par les lésions primaires. Il s'agit de signes pyramidaux, d'une hémiplegie, d'une déviation contro-latérale de la tête, d'une rigidité de décortication ipsilatérale. Dans la seconde phase du syndrome mésencéphalique les signes de latéralisation sont une déviation contro-latérale de la tête, une extension homo-latérale avec flexion et extension contro-latérale (GERSTENBRAND et coll., 1973). La dilatation unilatérale de la pupille, provoquée par compression du nerf oculomoteur, indique une hernie de l'uncus (PLUM et POSNER, 1966). Les phases 3 et 4 du syndrome mésencéphalique et les phases 1 et 2 du syndrome bulbaire ne présentent aucun signe de latéralisation.

Les types d'E.E.G. ont été classés en 5 catégories : groupe 1 : prédominance d'ondes alpha, peu d'ondes thêta ; groupe 2 : prédominance d'ondes thêta, peu d'ondes delta ; groupe 3 : prédominance d'ondes delta de plus grande amplitude, rythmiques et arythmiques ; groupe 4 : ondes delta diffuses, le plus souvent de faible amplitude et activité de fond de très faible amplitude, n'apparaissant qu'avec une amplification de 3,5 μ V/mm ; groupe 5 : silence électrique. Outre ces groupes, les signes suivants ont été notés dans l'E.E.G. :

1 - activité rapide superposée (6-18 c/s), localisée à la région frontale ou diffuse ;

2 - tracé de sommeil normal ;

3 - ralentissement diffus accompagné de potentiels de sommeil typiques (spindles, pointes vertex ; K-complexes) ;

4 - ralentissement diffus accompagné de potentiels de sommeil alternants, modifiés dans leur morphologie, appelés potentiels de sommeil atypiques ;

5 - activité de type alternant spontanée avec succession rapide d'activité delta de faible amplitude et d'activité d'ondes lentes de grande amplitude. Cette activité se compose de bouffées d'ondes delta de 0,5-2 s, de 2-5 s et de séquences de plus de 5 s ;

6 - signes de latéralisation : 1) ralentissement unilatéral, 2) dépression unilatérale, 3) perte unilatérale de l'activité rapide superposée, appelée ralentissement unilatéral, asymétries des potentiels de sommeil typiques et atypiques et asymétries de la réactivité aux stimulus extérieurs ;

7 - quatre modes de réactivité : a) réactivité à type d'ondes lentes (1-7 c/s) ; b) à type de dépression (blocage de l'activité lente) ; c) apparition d'un E.E.G. alternant ; d) apparition de potentiels de sommeil typiques ou atypiques. Ces réactions ont été provoquées par des stimulations acoustiques et douloureuses. La durée de la réaction n'a pas été mesurée.

RÉSULTATS.

La figure 1 a résume les différents patterns et leur gradation notés dans 23 tracés réalisés chez 21 patients au stade 1 du syndrome mésencéphalique. Le grade 1 (alpha-thêta) est la modification la plus cou-

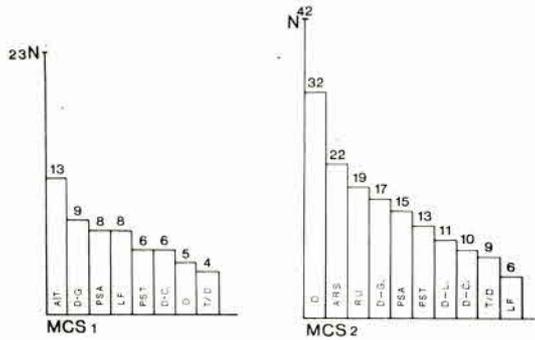


FIG. 1. — a. Les différents types d'E.E.G. dans 23 tracés chez 21 patients au stade 1 du syndrome mésencéphalique. Le grade 1 (alpha-thêta) est la modification générale la plus fréquente.

b. Les différentes modifications E.E.G. dans 42 tracés chez 36 patients au stade 2 du syndrome mésencéphalique. Les différentes perturbations E.E.G. sont nombreuses. Abréviations : ARS = activité rapide superposée ; A/T = alpha et thêta ; BS = syndrome bulbaire ; D = delta ; D-C = bouffées delta < 2 sec. ; D-G = bouffées delta de 2-5 sec. ; D-L = bouffées delta > 5 sec. ; LF = activité lente focale ; MCS = syndrome mésencéphalique ; PSA = potentiels de sommeil atypiques ; PST = potentiels de sommeil typiques ; RU = ralentissement unilatéral ; T/D = thêta et delta.

a. Different types of E.E.G. in 23 records on 21 patients in the first stage of mesencephalic syndrome. Grade 1 (alpha-theta) is the commonest general modification.

b. Different changes in E.E.G.s in 42 records on 36 patients in stage 2 mesencephalic syndrome. There are numerous different perturbations. Abbreviations : ARS - superimposed rapid activity ; A/T = alpha and theta ; BS = bulbar syndrome ; D = delta ; D-C = delta bursts < 2 sec. ; D-G = delta burst of 2-5 sec ; D-L = delta bursts > 5 sec. ; LF = slow focal activity ; MCS = mesencephalic syndrome ; PSA = atypical sleep potentials ; PST = typical sleep potentials ; RU = unilateral slowing ; T/D = theta and delta.

rante. Les bouffées delta < 2 s (9 tracés) et les bouffées delta entre 2 et 5 s (6 tracés) sont des formations alternantes. Les E.E.G. des grades 2 (thêta-delta) et 3, comportent des potentiels de sommeil atypiques (8 tracés) et des potentiels de sommeil typiques (6 tracés). Chez une patiente l'estimation visuelle ne permet pas de différencier son activité cérébrale des stades 1-3 de sommeil physiologique. Chez deux patients on peut observer par intervalles un stade 3 de sommeil. La latéralisation E.E.G. est caractérisée

par un ralentissement focalisé dans 8 tracés, un ralentissement à prédominance unilatérale dans 2 tracés. Les signes de latéralisation cliniques et E.E.G. concordent dans 6 de ces cas. Par contre, chez 4 patients présentant un ralentissement focalisé, on ne détecte pas de foyer neurologique, et chez 5 patients présentant une latéralisation à l'examen neurologique on ne note pas d'asymétrie de l'E.E.G.

Pour ce qui est de la réactivité (15 tracés), dans 7 tracés la stimulation provoque l'apparition d'une bouffée delta, associée dans 2 cas à des spindles ; dans 8 tracés on observe une réaction d'arrêt avec blocage des éléments lents.

La figure 1 b montre les patterns E.E.G. et leur gradation dans 42 tracés recueillis chez 36 patients au stade 2 du syndrome mésencéphalique. Trente-deux E.E.G. comportent des modifications de grade 3 (delta) ; 9 E.E.G., des modifications de grade 2 (thêta-delta) ; 1 E.E.G., une modification du grade 1 (alpha-thêta). Dans 4 tracés, se dessine une activité de sommeil de stade III paraissant normale à l'estimation visuelle. Le caractère alternant résulte des bouffées delta < 2 s (17), de 2-5 s (10) et > 5 s (11). On note des potentiels de sommeil typiques dans 13 E.E.G., des potentiels atypiques dans 15 E.E.G. Les fréquences plus rapides apparaissent dans la région frontale dans 5 E.E.G., et sont diffuses dans 17 E.E.G.

A ce stade, la latéralisation est indiquée, dans 19 cas, par un ralentissement unilatéral, dans 6 cas, par un ralentissement local. Dans 10 tracés les patterns de sommeil ou semblables au sommeil sont limités à un hémisphère, et s'associent 9 fois à un ralentissement contro-latéral de l'activité de base. Dans 23 tracés, la réactivité se traduit par l'apparition de groupements delta (15 tracés), de spindles dans 4 tracés. Dans 4 tracés, la réactivité est asymétrique (fig. 2).

Sur 25 E.E.G. la corrélation entre les signes cliniques et E.E.G. de latéralisation est correcte dans 19. La latéralisation est purement clinique chez 6 patients et chez un patient dont l'E.E.G. comporte des spindles asymétriques atypiques, l'examen neurologique ne révèle pas de signe en foyer.

La figure 3 a résume les perturbations E.E.G. les plus fréquentes dans 39 tracés provenant de 36 patients au stade 3 du syndrome mésencéphalique. Tous les tracés correspondent au grade 3 (delta). Une acti-

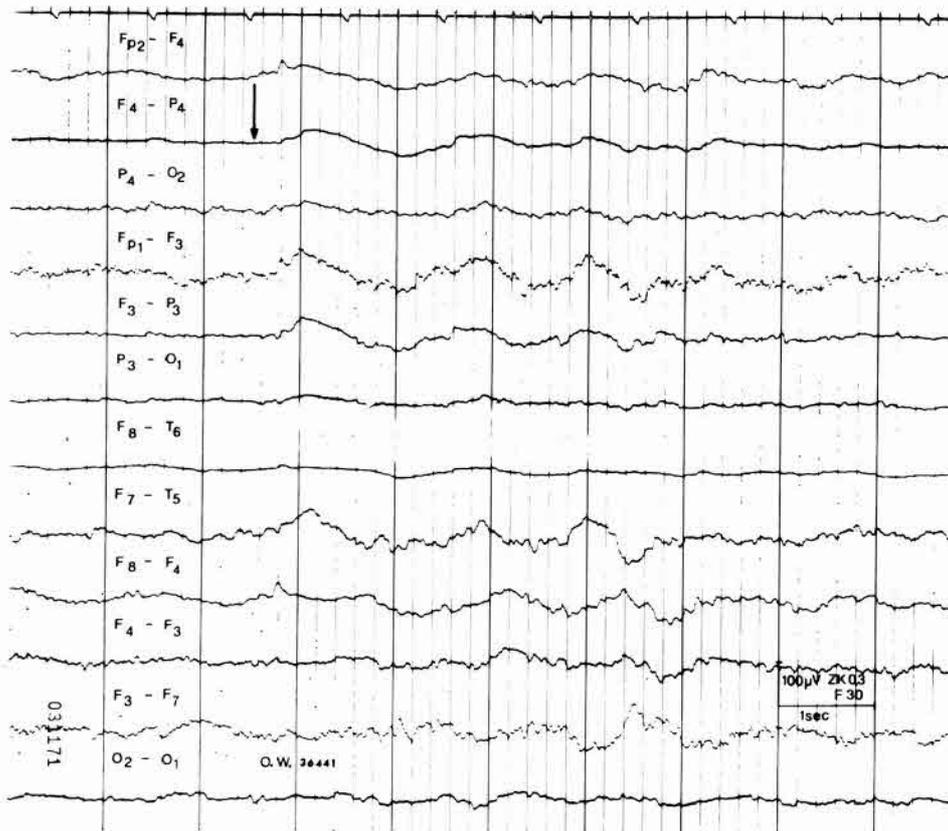


FIG. 2. — Patient de sexe masculin, âgé de 47 ans, stade 2 du syndrome mésencéphalique, signes neurologiques de lésion de l'hémisphère gauche, réactivité dissociée (bruit). L'asymétrie de réactivité et l'activité rapide superposée indiquent une lésion de l'hémisphère droit.

Male patient, age 47, in second stage mesencephalic syndrome, neurological signs of lesion of left lobe, dissociated reactivity (noise). The reactivity asymmetry and the superimposed rapid activity indicate a lesion of the right lobe.

tivité rapide apparaît en surmodulation dans les régions frontales dans 12 E.E.G. ; elle est diffuse dans 11 E.E.G. Des bouffées delta < 2 s, de 2-5 s et < 5 s sont notées respectivement dans 11, 10 et 5 E.E.G. Dans 19 tracés on note des potentiels de sommeil atypiques et dans 4 des potentiels de sommeil typiques.

Chez 21 patients un ralentissement unilatéral prédominant, accompagné ou non de potentiels de sommeil atypiques controlatéraux est considéré comme signe de latéralisation (fig. 4). Dans 3 tracés on peut déceler des potentiels de sommeil atypiques asymé-

triques. Dans 19 cas les signes E.E.G. de lésion d'un hémisphère correspondent aux résultats de l'examen neurologique. Quatre patients ont des signes neurologiques hémisphériques sans traduction E.E.G. Des crises focales sont notées chez 3 patients et pour 2 d'entre eux l'E.E.G. des régions frontales controlatérales comporte une activité delta rythmique de grande amplitude.

Pour 27 tracés, la réactivité a été étudiée. Dans 19 cas, elle apparaît, sous forme d'une bouffée delta diffuse de moins de 2 s ou de 2 à 5 s ; elle est supé-

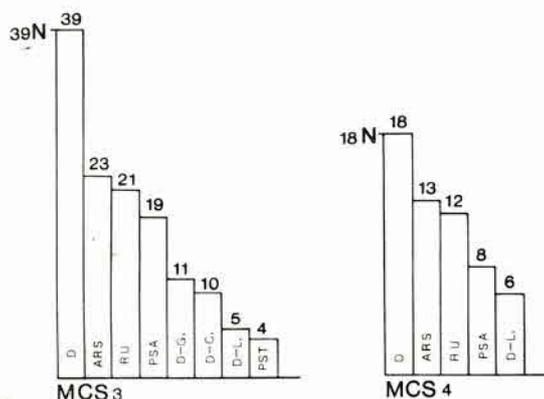


FIG. 3. — a. La diversité des E.E.G. aux phases 3 et 4 du syndrome mésencéphalique. Analyse de 39 tracés E.E. Graphiques provenant de 36 patients au stade 3 du syndrome mésencéphalique et de 18 tracés provenant de 16 patients au stade 4 du syndrome mésencéphalique. On remarque une sensible diminution de la variété des modifications E.E.G.

Abbréviations : cf. fig. 1.

The diversity of the E.E.G.s in phases 3 and 4 of mesencephalic syndrome. Analysis of 39 E.E.G.s done on 36 patients in stage 3 mesencephalic syndrome and 18 tracings on 16 patients in stage 4 mesencephalic syndrome. A considerable decrease in the variety of E.E.G. modifications is observed.

Abbréviations : See fig. 1.

rieure à 5 s dans 6 tracés. Dans 7 tracés, la réactivité est asymétrique.

La figure 3 b montre les modifications E.E. Graphiques des 18 tracés provenant de 16 patients au stade 4 du syndrome mésencéphalique. Dans tous les tracés l'activité delta domine, pour 3 d'entre eux on peut observer une activité delta de faible amplitude (grade 4). Dans 13 cas on note en surmodulation une activité plus rapide soit frontale (10 cas) soit diffuse (3 cas). Dans 6 tracés on note des séquences delta > 5 s et dans 8 tracés des potentiels de sommeil atypiques.

Dans 11 E.E.G. un ralentissement unilatéral prédominant est signe de latéralisation. Mais à ce stade, l'examen clinique ne peut plus déceler de signes hémisphériques. La réactivité persiste dans 5 E.E.G., sous forme d'une brève bouffée delta avec, dans un cas, une nette asymétrie. Aucune réactivité n'est notée dans 6 autres tracés.

Parmi les 10 E.E.G. des 9 patients à la phase 1 du syndrome bulbaire, 6 cas comportent une activité cérébrale qui n'est visible qu'après forte amplification ; une activité delta de faible amplitude apparaît 2 fois. Dans 3 cas on observe une activité frontale rapide en surmodulation ; dans 4 E.E.G., existe un ralentissement unilatéral prédominant. La réactivité est abolie dans les 9 cas où elle a été recherchée.

Trente-trois E.E.G. sont réalisés chez 21 patients en phase 2 du syndrome bulbaire. Ces E.E.G. sont isoélectriques (grade 5).

L'analyse des gaz sanguins objective une pCO₂ considérablement diminuée et une pO₂ nettement augmentée, ce qui indique une chute de la consommation cérébrale de l'oxygène. Tous les patients sont sous respiration artificielle, leur circulation est maintenue par voie thérapeutique. La perte irrémédiable des fonctions cérébrales entraîne la mort de tous les patients.

La figure 6 montre une large corrélation entre les signes de lésion d'un hémisphère donnés par l'E.E.G. et l'examen neurologique. Tandis qu'aux stades 1-3 du syndrome mésencéphalique on peut saisir les symptômes neurologiques de latéralisation, ceci n'est plus possible au stade 4 du syndrome mésencéphalique et I du syndrome bulbaire. Mais dans ces phases, l'E.E.G. peut toujours indiquer des signes de lésion d'un hémisphère.

C'est pourquoi il a fallu comparer, dans ces cas, les signes E.E.G. de lésion hémisphérique avec les signes cliniques de latéralisation observés préalablement au stade de syndrome mésencéphalique 1-3. Chez 6 patients la latéralisation n'est confirmée que par les résultats de l'autopsie.

DISCUSSION.

Au stade 1 du syndrome mésencéphalique, l'E.E.G. est légèrement ou modérément perturbé et ceci en relation avec des perturbations corticales diffuses et de faible intensité. Dans le syndrome mésencéphalique de stade 2, le nombre des ondes lentes augmente. La persistance de pattern de sommeil ou semblables à ceux du sommeil indique un cortex relativement intact (SILVERMANN, 1963). L'E.E.G. comporte alors le plus grand éventail de modifications. Au stade 3 du syndrome mésencéphalique s'opère une nette

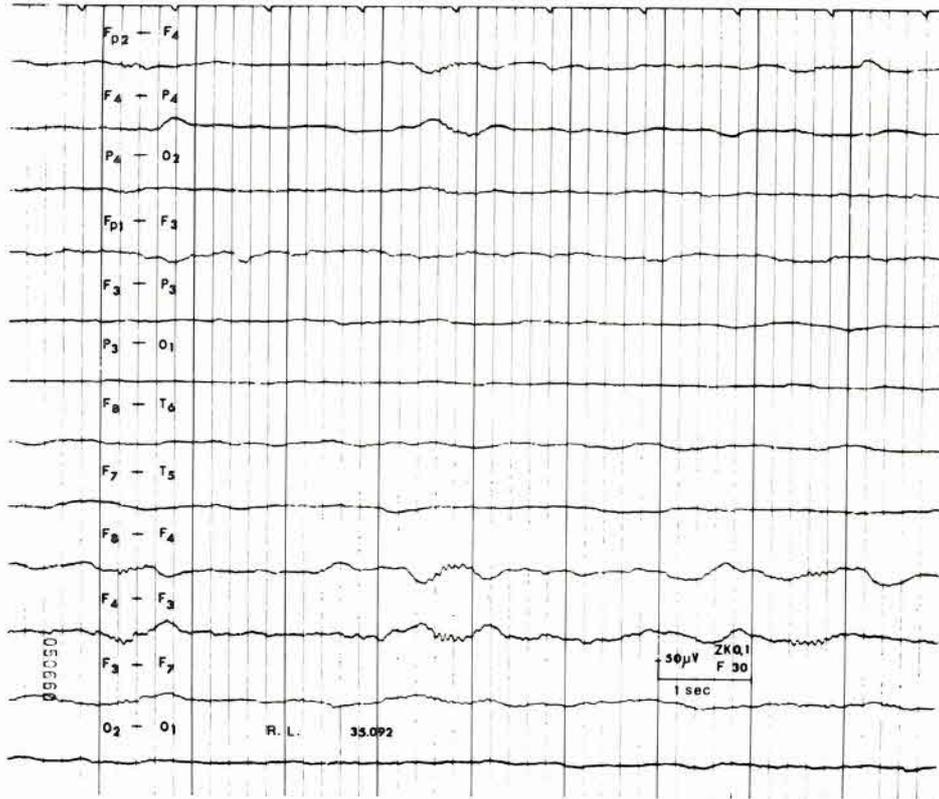


FIG. 4. — Patient de sexe masculin, âgé de 19 ans, stade 3 du syndrome mésencéphalique avec signes neurologiques de lésion de l'hémisphère gauche ; activité delta diffuse ; activité à type de spindles présente sur le seul hémisphère droit.

Male patient, age 19, stage 3 mesencephalic syndrome with neurological signs of lesions of left lobe : diffuse delta activity : spindle type activity present only on right hemisphere.

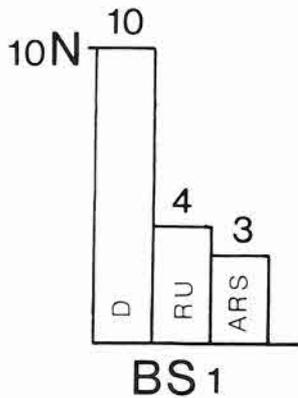


FIG. 5. — Aspects E.E.G. dans 10 tracés provenant de 9 patients au stade I du syndrome bulbaire. Appauvrissement continu de l'E.E.G., pas d'activité de sommeil ou semblable au sommeil. Abréviations : cf. fig. 1.

Aspects of 10 E.E.G.s on 9 patients in stage 1 bulbar syndrome. Continual impoverishment of the E.E.G., no sleep activity or activity similar to sleep. Abbreviations : See fig. 1.

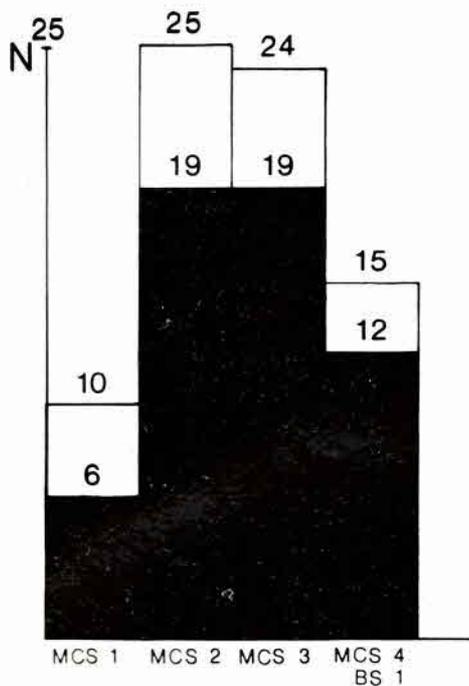


FIG. 6. — Corrélation entre la latéralisation E.E.G. clinique et les données de l'autopsie. Concordance de la latéralisation neurologique et E.E.G. (colonnes noires) aux phases 1-3 du syndrome mésencéphalique. Latéralisation aux phases 4 du syndrome mésencéphalique et 1 du syndrome bulbaire (réunies dans une colonne) confrontée en partie aux résultats de l'autopsie. Abréviations : MCS 1-4 = syndrome mésencéphalique phases 1-4 ; BS 1 et 2 = syndrome bulbaire 1 et 2.

Correlation between clinical E.E.G. lateralization and autopsy data. The neurological lateralization agrees with the E.E.G. (black columns) in phases 1-3 mesencephalic syndrome. Lateralization in phase 4 mesencephalic syndrome and phase 1 bulbar syndrome (collected in one column) as compared in part with autopsy results. Abbreviations : MCS 1-4 = mesencephalic syndrome phases 1-4 ; BS 1 and 2 = bulbar syndrome 1 and 2.

réduction du nombre des différents types d'E.E.G., notamment une diminution de types alternants spontanés et des potentiels du sommeil ou semblables à ceux du sommeil. Les tracés sont de plus en plus monomorphes au stade 4 du syndrome mésencéphalique et au stade 1 du syndrome bulbaire. Une activité isoélectrique caractérise le stade 2 du syndrome bulbaire. La perte de réactivité témoigne de la profondeur

du coma, tout comme la disparition des activités rapides en surmodulation dans les zones frontales.

Aux stades 1-3 du syndrome mésencéphalique, l'E.E.G. confirme les signes cliniques de latéralisation. Au stade 4 du syndrome mésencéphalique et au stade 1 du syndrome bulbaire, les signes neurologiques d'engagement cérébral ne peuvent être différenciés des symptômes liés à une lésion préexistante d'un hémisphère. Dans ces cas, seul l'E.E.G. et la tomодensitométrie peuvent révéler une latéralisation. La valeur de l'E.E.G. en ce qui concerne la latéralisation, a été décrite par MATHIS et coll. (1957), FISCHGOLD et MATHIS (1959) et BRICOLO et TURELLA (1973). L'importance des asymétries de réactivité, en tant que signe de latéralisation, a été soulignée par COURJON et coll. (1971).

La variété des aspects E.E.G., notamment les activités du sommeil ou semblables à celles du sommeil et les aspects alternants diminue avec le degré de détérioration rostro-caudale. A partir du stade 4 du syndrome mésencéphalique on ne peut plus observer de potentiels de sommeil typiques, à partir du stade 1 du syndrome bulbaire, de potentiels de sommeil atypiques. Tandis qu'au stade 3 du syndrome mésencéphalique on remarque des bouffées delta, ≤ 2 s, de 2-5 s et > 5 s, au stade 4 du syndrome mésencéphalique seules des séquences delta > 5 s persistent et au stade 1 du syndrome bulbaire tout aspect alternant a disparu. Cette observation confirme les résultats de CHATRIAN et coll. (1963), SILVERMANN (1963), BRICOLO et coll. (1971) et ARFEL (1975). La réaction aux stimulations extérieures est fonction de la profondeur du coma (ARFEL, 1975 ; COURJON et SCHERZER, 1975). Elle diminue dans les stades avancés du syndrome mésencéphalique et disparaît dans les 2 stades du syndrome bulbaire.

La valeur de la latéralisation E.E.G. est souvent contestée (CHATRIAN et coll., 1963 ; NAQUET et coll., 1967 ; BRICOLO et coll., 1971 ; LORENZONI, 1975). COURJON et coll. (1977) insistent cependant sur le rôle de l'E.E.G. dans l'indication de l'hémisphère atteint et soulignent l'importance d'une asymétrie de réactivité, surtout lorsque les différences E.E.G. entre les deux hémisphères sont peu nettes. Les signes de latéralisation choisis pour cette étude se rapportent aux travaux d'autres auteurs (MATHIS et coll., 1957 ; FISCHGOLD et MATHIS, 1959 ; BRICOLO et TURELLA, 1973). Au stade 4 du syndrome

mésencéphalique et 1 du syndrome bulbaire, l'E.E.G. peut être d'une importance décisive, du fait que dans ces phases l'examen neurologique ne permet plus de déceler des signes de lésion d'un hémisphère.

Les troubles métaboliques ont une influence décisive sur l'évolution du coma et les variations E.E.G. Graphiques qui s'ensuivent (MATHIS et coll., 1957 ; DAVIDSON et JEFFERSON, 1959 ; SILVERMAN, 1962 ; MERILL et HAMPERS, 1970). Il faut les considérer comme l'une des raisons pour lesquelles on ne peut délimiter plus précisément chaque phase E.E.G.

Ces bouleversements métaboliques, très courants aux stades 4 du syndrome mésencéphalique et 1 du syndrome bulbaire, influencent également le tableau clinique. La fréquence des bouleversements métaboliques est la résultante de polytraumatismes (poumons, foie et reins). Les troubles métaboliques provoquent une encéphalopathie diffuse, qui accentue les traumatismes crâniens, et précipite la désintégration des fonctions cérébrales encore existantes.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARFEL (G.). Introduction to Clinical and EEG Studies in Coma. In : A. Remond (Ed.) *Handbook of Electroencephalography and Neurophysiology*, *volume 12, Clinical EEG, II R. Harner et R. Naquet (Eds). Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam, 1975, pp. 5-23.
2. BRICOLO (A.), TURELLA (G.), SIGNORINI (C.), MAZZA (C.), GROSSLEACHER (J. C.) e DALLE ORE (G.). Studio elettroencefalografico del coma acuto traumatico. *Riv. Pat. nerv. ment.*, 1971, 42, 306-318.
3. BRICOLO (A.) and TURELLA (G.). Electroencephalographic patterns of acute traumatic coma : diagnostic and prognostic value. *J. Neurosurg. Sci.*, 1973, 17, 278-285.
4. CADILHAC (J.), EL KASSABGUI (M.) et PASSOUANT (P.). La réorganisation du sommeil nocturne après les comas post-traumatiques. *Rev. neurol.*, 1966, 115, 529.
5. CHATRIAN (G. E.), WHITE (J. R.) and DALY (P.). Electroencephalographic pattern resembling those of sleep in certain comatose states after injuries to the head. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1963, 15, 272-280.
6. COURJON (J.), NAQUET (R.), BAURAND (C.), CHOUX (M.), GERIN (P.), LANG (M.), REVOL (M.) et VIGOUROUX (R. P.). Valeur diagnostique et pronostique de l'E.E.G. dans les suites immédiates des traumatismes crâniens. *Rev. E.E.G. Neurophysiol.*, 1977, 1, 133-150.
7. COURJON (J.) and SCHERZER (E.). The Organisation of these various Changes and the Evolution of Abnormalities During the first Few Days. In : A. Remond (Ed.), *Handbook of Electroencephalography and Neurophysiology*, volume 14, Clinical EEG, IV J. Courjon. Elsevier Scientific Publishing Company, (Amsterdam), 1975, pp. 19-29.
8. DAVIDSON (L. A. G.) and JEFFERSON (J. M.). Electroencephalographic studies in respiratory failures. *Brit. med. J.*, 1959, 2, 396-400.
9. FISCHER (C. M.). The neurological examination of the comatose patient. *Acta neurol. scand. Suppl.*, 1969, 36, 45-56.
10. FISCHGOLD (H.) et MATHIS (P.). Obnubilations, comas et stupeurs. Études électroencéphalographiques. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, Suppl. 1959, 11, 27-68.
11. GERSTENBRAND (F.). *Das traumatische apallische Syndrom*. Springer Verlag, Wien, 1967, pp. 18-22.
12. GERSTENBRAND (F.) und LÜCKING (C. H.). Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1970, 213, 264-281.
13. GERSTENBRAND (F.), LÜCKING (C. H.) et MUSIOL (A.). Wczesny obraz kliniczny wtornych uszkodzden pnia mozgo po urazach czaski. *Polsk. tygodn. lekar.*, 1973, 27, 1019-1022.
14. LORENZONI (E.). Das EEG im posttraumatischen Koma. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1975, 43, 155-191.
15. MATHIS (P.), TORUBIA (H.) et FISCHGOLD (H.). Réactivité, périodicité et corrélation cortico-cardio-respiratoire dans le coma. *Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl.* 1959, 6, 453-462.
16. MCNEALY (D. E.) and PLUM (F.). Brainstem Dysfunction with Supratentorial Mass Lesions. *Arch. Neurol.*, 1962, 7, 26-48.
17. MERILL (J. P.) and HAMPERS (C. L.). Uremia (part I). *New Engl. J. Med.*, 1970, 289, 953-961.
18. NAQUET (R.), VIGOUROUX (R. P.), CHOUX (C.), BAURAND (C.) et CHAMANT (J. H.). Étude électroencéphalographique des traumatismes crâniens récents dans un service de réanimation. *Rev. neurol.*, 1967, 117, 512-513.
19. PLUM (F.) and POSNER (J. B.). *Diagnosis of stupor and coma*, 1 st ed. F. A. Davis, Philadelphia, 1966, pp. 78-95.
20. SILVERMANN (D.). Some observations on the EEG in hepatic coma. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1962, 14, 55-59.
21. SILVERMANN (D.). Retrospective study of EEG in coma. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1963, 15, 486-503.