

LES POTENTIELS EVOQUES VISUELS

Bernard Pidoux

Les potentiels évoqués visuels sont des différences de potentiel enregistrées sur le scalp en réponse à des stimulations visuelles. On les désigne en abrégé par PEV.

Les PEV obtenus avec des stimuli répétés de manière lente sont appelés des Potentiels évoqués transitoires. Ces PEV peuvent être provoqués par différents types de stimuli. Les plus utilisés sont l'inversion de damiers, les stimulations par patrons et les stimulations par flash. Une nomenclature différente est utilisée pour chaque stimulus afin de mettre en évidence les caractéristiques et l'origine des PEV à ces différents stimuli.

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

1) La rétine

La rétine est la membrane photosensible de l'œil.

Elle est recouverte en arrière par un épithélium pigmentaire. Elle comporte 5 types fondamentaux de neurones, 3 disposés perpendiculairement à la surface : les photorécepteurs, les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires et 2 tangentiellement, les cellules horizontales et les cellules amacrines. Il existe aussi de grandes cellules gliales : les cellules de Müller. Les photorécepteurs sont situés dans la couche externe de la rétine et la lumière, après avoir traversé les milieux transparents de l'œil doit également traverser toute l'épaisseur de la rétine. Cependant au niveau de la fovéa qui possède la meilleure résolution spatiale, les autres éléments de la rétine sont repoussés sur le côté ; ceci est particulièrement net au centre de la fovéa, la fovéola où il n'y a que des photorécepteurs.

Il existe 2 types de photorécepteurs, les cônes et les bâtonnets. Les caractères de ces 2 systèmes photorécepteurs sont dus en partie aux propriétés des récepteurs et en partie à leur connexion avec les autres éléments neuronaux de la rétine. Bien que

les bâtonnets soient environ 20 fois plus nombreux que les cônes, ces derniers sont qualitativement plus importants car leur défaut est responsable de la "cécité légale". Les photorécepteurs comportent un segment externe où les molécules de photopigments (différents pour les différents types de récepteurs) sont réparties dans des empilements membranaires (également différents) et une terminaison synaptique.

Dans l'obscurité les canaux Na^+ de la membrane du récepteur sont ouverts, le photorécepteur est dépolarisé et libère en permanence son transmetteur synaptique (le glutamate).

Sous l'effet de la lumière la conformation du photopigment se modifie et entraîne une fermeture des canaux Na^+ d'où une hyperpolarisation de la membrane et une diminution de la quantité de transmetteur libéré. Les photorécepteurs font synapse avec 2 types de cellules bipolaires qui répondent différemment au même transmetteur : les unes sont hyperpolarisées par le neuro transmetteur donc inhibées dans l'obscurité ; sous l'effet de la lumière elles sont désinhibées, donc excitées ; Les autres sont dépolarisées par le neuro-transmetteur, sous l'effet de la lumière elles seront hyperpolarisées donc inhibées.

Les cellules bipolaires font synapse avec les cellules ganglionnaires qui seront donc, selon leurs connexions soit excitées « ON centre », soit inhibées « OFF centre », par la lumière.

Il est à noter que la cellule ganglionnaire est le premier neurone rétinien qui donne naissance à des potentiels d'action. Cette voie simple, directe transporte vers le système nerveux central des informations à partir des récepteurs proches. Les cellules horizontales sont des inter neurones qui connectent des récepteurs avec des cellules bipolaires situées à distance, les cellules amacrines connectent des cellules bipolaires et ganglionnaires également situées à distance. Leur rôle est d'intégrer et de moduler l'activité des cellules ganglionnaires.

La rétine humaine contient environ 120 millions de bâtonnets et seulement 6 millions de cônes, mais ils ne sont pas répartis de façon homogène. La partie centrale de la macula, la fovéa dont le diamètre est d'environ 400 μm , correspondant à une projection de l'espace visuel de moins de 2° ne comporte que des cônes. Une cellule bipolaire ne reçoit le message que d'un seul cône et elle est elle-même connectée à une seule cellule ganglionnaire. La rétine périphérique au contraire est de moins en

moins riche en cônes au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la macula. En revanche elle comporte des bâtonnets dont la proportion augmente vers la périphérie. A ce niveau de nombreux récepteurs convergent vers une cellule bipolaire et de nombreuses cellules bipolaires convergent sur une cellule ganglionnaire. Au total les 126 millions de récepteurs convergent sur environ **1 million de cellules ganglionnaires**. Ces différences anatomiques entre le centre et la périphérie de la rétine permettent de comprendre ses deux modes de fonctionnement.

- **la fovéa possède un seuil élevé et fonctionne à des intensités lumineuses élevées (vision photopique); elle est très discriminative** puisque sa résolution spatiale est représentée par la projection du champ récepteur d'un seul cône; l'acuité visuelle y est maxima.

- **la rétine périphérique possède un seuil beaucoup plus bas** puisque les différents bâtonnets connectés à une même cellule ganglionnaire additionnent leur réponse à un stimulus lumineux; **elle est donc adaptée à la vision aux basses intensités lumineuses (vision scotopique) par contre l'acuité visuelle y est faible.**

A noter que ce sont les cônes qui sont responsables de la vision des couleurs. Il existe 3 types de cônes, contenant 3 pigments différents, qui absorbent respectivement le bleu 443 nm, le vert 535 nm, et le rouge 570 nm.

2) Le nerf optique

Il est **constitué par les axones des cellules ganglionnaires** qui se groupent (après avoir traversé de dedans en dehors l'épaisseur de la rétine), au niveau de la papille, située un peu en dedans et en dessous de la macula. Ce n'est qu'à la sortie du globe oculaire que les fibres du nerf optique se myélinisent. Il existe 3 types de cellules ganglionnaires :

- les cellules X qui ont un corps cellulaire de taille moyenne, un petit champ récepteur. Elles proviennent essentiellement de la région fovéale et transmettent donc les influx à partir des cônes dans les axones de petit diamètre. Elles ont un fonctionnement tonique et sont impliquées dans la détection fine des formes, des détails et la vision colorée.

- Les cellules Y qui sont de grandes cellules avec de grands champs récepteurs. Leurs axones sont de grand diamètre, donc à vitesse de conduction élevée. Elles

répondent de façon phasique et sont particulièrement impliquées dans la détection des caractères grossiers du stimulus, les mouvements, l'attention visuelle.

- Les cellules W qui sont de très petites cellules à grand champ récepteur. Les fibres d'origine maculaire occupent la portion centrale du nerf.

3) Le chiasma optique

C'est la partie où les fibres provenant des hémirétines nasales décussent, c'est-à-dire se séparent des fibres qui proviennent de la région temporale de la rétine pour gagner la bandelette controlatérale.

4) La bandelette optique

La bandelette regroupe à droite les fibres en provenance de l'hémi rétine temporale de l'œil droit et de l'hémi rétine nasale de l'œil gauche et à gauche celles en provenance de l'hémi rétine temporale de l'œil gauche et de l'hémi rétine nasale de l'œil droit. Avant d'atteindre le corps géniculé latéral toutes les fibres W et une partie des fibres Y quittent la voie rétino-géniculée pour se diriger vers le colliculus supérieur.

5) Le corps géniculé latéral (CGL)

Les axones des cellules ganglionnaires font relais dans le CGL. Celui-ci reçoit les informations en provenance du champ visuel controlatéral, donc des 2 yeux mais il est agencé de façon à séparer les fibres issues de chaque œil. Les fibres en provenance de l'hémi-rétine nasale controlatérale se projettent sur les couches I,IV et VI et celles en provenance de l'hémi-rétine temporale homo latérale se projettent dans les couches II,III,V. Les axones des cellules Y relaient dans les couches I et II.

6) Le cortex visuel

Le cortex visuel primaire (aire 17 = aire striée = V1) est situé dans le lobe occipital, au pôle postérieur de l'hémisphère. Chez l'homme il **se situe presque exclusivement**

à la face interne de l'hémisphère, pouvant s'étendre plus ou moins sur la face latérale. Les variations anatomiques sont importantes. Il reçoit les axones de projection du CGL groupés sous le terme de radiations optiques. Les fibres transportant les influx en provenance de la partie inférieure de la rétine se terminent dans la berge inférieure de la scissure calcarine, tandis que celles qui relaient les influx en provenance de la moitié supérieure de la rétine se terminent dans la berge supérieure. Chaque aire striée reçoit donc une projection des 2 yeux, mais seulement de l'hémi champ visuel controlatéral avec une rétinotopie telle que la région fovéale et donc la représentation centrale du champ visuel est très grande par rapport à la représentation des zones périphériques.

Les fibres géniculocorticales se terminent dans la couche IVc dont les cellules reçoivent les influx provenant de l'un ou de l'autre oeil, une cellule corticale ne recevant que d'un seul oeil. Les cellules de la couche IV envoient des connexions intra-corticales vers les couches sus et sous jacentes où les influx en provenance des 2 yeux peuvent converger mais en gardant néanmoins une dominance oculaire. Ceci est à la base de l'organisation du cortex visuel en colonnes à dominance oculaire. Dans la couche IVc la plupart des cellules ont des champs récepteurs concentriques de type ON-centre et OFF-centre comme dans la rétine et le CGL. Dans les couches au dessus et au dessous les cellules n'ont plus de champ récepteur concentrique mais sont mises en jeu par un stimulus ayant des propriétés linéaires. On y distingue des cellules simples et des cellules complexes. L'aire 17 envoie des projections vers l'aire 18 située en avant (V2,V3,V4) sur des cellules de type hypercomplexes. On retrouve à ce niveau une rétinotopie avec une représentation fovéale de grande surface. D'autres aires corticales reçoivent également de l'aire 17 : l'aire 19 (en avant de l'aire 18), les aires 20 et 21 dans le cortex temporal inférieur, l'aire 7a du cortex pariétal postérieur, impliquée dans l'intégration entre sensations visuelles et somesthésiques. Enfin hormis pour l'aire 17 il existe des connexions interhémisphériques par le corps calleux.

METHODES

1) Stimulation

On utilise :

- soit un flash qui réalise une illumination totale de la rétine.
- soit un stimulus structuré, **damier** ou grille, dont les parties sombres et claires s'inversent alternativement, qui va mettre en jeu essentiellement la vision maculaire.

Depuis la fin des années 60, à la suite des travaux de Halliday, la stimulation par inversion de damier est de loin la plus largement utilisée parce qu'elle donne des réponses beaucoup moins variables d'un sujet à l'autre et plus stables chez un même sujet, et aussi parce que la sensibilité à un trouble de conduction dans les voies visuelles est plus grande. Elle implique néanmoins des contraintes : le sujet doit avoir une perception visuelle suffisante pour distinguer clairement le damier ; il doit aussi être coopérant et être capable de maintenir son regard fixé sur le centre du damier.

Le stimulus par flash sera donc réservé aux patients qui ne peuvent pas coopérer, lorsque l'on veut savoir grossièrement si la voie visuelle de la rétine au cortex est intacte. Les informations recueillies seront plus qualitatives que quantitatives mais généralement suffisantes. Le PEV au flash, décrit par Ciganek en 1961 et un peu plus tard par Gastaut avec une nomenclature un peu différente, comporte dans les 250 premières msec qui suivent la stimulation 7 composantes alternativement négatives et positives. Ce sont les composantes IV et V qui sont retenues en pratique.

La stimulation par inversion de grille ou réseau est pour certains considérée comme meilleure car son contenu fréquentiel est plus précis (ce qui implique une approche scientifique plus rigoureuse). C'est grâce à ce type de stimulation que Bodis-Wollner a pu montrer une altération des PEV chez des patients parkinsoniens, réversibles après traitement par L-DOPA. Elle reste cependant peu utilisée en pratique courante.

Nous nous limiterons à l'étude des PEV par inversion de damier.

Différentes méthodes sont utilisées pour obtenir l'inversion d'un damier:

- utilisation d'un écran de téléviseur sur lequel s'inscrivent des carreaux noirs et blancs commandés par un module électronique.
- diodes électroluminescentes regroupées pour former des carrés, alternativement allumés et éteints.

Quelle que soit la méthode utilisée, la luminance ne change pas pour une séquence donnée de stimulation. Le temps d'inversion complète du damier est un peu différent en fonction du type de stimulateur employé ; c'est une des raisons pour lesquelles il est impératif d'établir ses propres normes à partir d'un groupe de sujets normaux aussi large que possible, en maintenant par ailleurs constants les paramètres de stimulation.

Ces paramètres sont :

- l'angle visuel total (fonction de la taille de l'écran et de la distance de l'œil du sujet par rapport à l'écran)
- la taille des carreaux
- la luminance
- l'illumination ambiante de la pièce d'enregistrement.

Il est évident que ces paramètres peuvent être modifiés mais les résultats ne seront interprétés qu'avec les normes obtenues avec ces nouveaux paramètres.

Les stimulations peuvent être "plein champ", le sujet devant fixer le centre de l'écran qui est matérialisé pour faciliter la fixation. Dans les stimulations "hémi-champ" une moitié de l'écran est supprimée, le point de fixation se faisant alors sur la ligne de séparation à mi-hauteur.

Si l'appareillage ne comporte pas de système de rejet des séquences qui comportent des artéfacts dus aux mouvements oculaires, la présence d'une personne surveillant la fixation est parfois nécessaire.

Dans tous les cas la stimulation est monoculaire, éventuellement binoculaire mais celle-ci a peu d'intérêt. Cent stimulations répétées au moins 2 fois pour chaque œil sont nécessaires et en général suffisantes.

2) L'enregistrement

Des électrodes aiguilles jetables sont utilisées pour l'enregistrement des PEV. Les positions relatives des reliefs du crâne et du cerveau dans la région postérieure de la tête sont assez variables. Cependant, l'électrode d'enregistrement doit être placée en position Oz du système 10-20 international (sur la ligne médiane à 5 cm au dessus de l'inion). L'électrode de référence doit être placée dans la région frontale (électrode Fpz ou 12 cm au-dessus du nasion). Il est aussi possible d'utiliser une référence reliée aux deux oreilles. L'électrode de terre peut être placée au vertex (électrode Cz). L'impédance des électrodes doit être de moins de 5000 Ohms.

L'utilisation de 2 ou 4 électrodes placées latéralement par rapport à l'électrode occipitale sur la ligne médiane n'est pas adéquate pour étudier la topographie des PEV et ne convient pas pour le diagnostic des déficits du champ visuel. Les PEV en réponse à la stimulation d'hémichamps visuels ne sont pas encore suffisamment fiables ni sensibles pour leur utilisation clinique dans l'exploration des lésions rétro chiasmatiques.

3) L'étude topographique par cartographie des PEV

L'étude topographique de la distribution d'amplitude des PEV nécessite l'utilisation d'un minimum de 16 électrodes. La cartographie topographique des PEV est un sujet complexe et non dénué de controverses et son emploi pour l'exploration clinique est prématuré.

Pour la cartographie la bande passante du système d'enregistrement (amplificateurs et préamplificateurs) doit être au moins 1-250 Hz (à -3dB) avec des pentes d'atténuation qui ne dépassent pas 12 dB/octave pour les basses fréquences et 24 dB/octave pour les hautes fréquences. Les signaux amplifiés par chaque voie doivent être appariés afin de réduire la variabilité d'une voie sur l'autre à 1% ou moins après ajustement des gains par l'ordinateur basés sur des impulsions de calibration. La racine carrée de la puissance du bruit de l'amplificateur ne devrait pas excéder 2 μ V et l'amplificateur ne doit pas avoir de décalage du continu de plus de 1

μV . Les amplificateurs doivent être isolés électriquement du patient. Un rejet d'artefact doit être prévu.

Le signal analogique doit être numérisé avec une fréquence d'échantillonnage minimale de 200 échantillons par seconde par canal (un point de mesure toutes les 5ms) avec une résolution de 10 bits par échantillon (qui apporte une précision sur l'amplitude égale à $1/1024$). La fréquence d'échantillonnage suit le théorème de Shannon qui indique qu'elle doit être le double de la fréquence la plus élevée contenue dans le signal analogique.

RESULTATS

1) Description

La stimulation monoculaire "plein-champ" évoque dans les régions occipitales médiane et paramédiane du sujet normal un potentiel positif culminant aux alentours de 100 msec (P 100) précédé et suivi par 2 négativités N 70 et N 140. On admet que la P100 traduit la réponse du cortex visuel strié et parastrié aux influx en provenance de la portion centrale de la rétine. L'amplitude de la réponse est maximale pour la stimulation des 5° ou 10° centraux du champ visuel et disparaît pratiquement totalement si cette portion du champ visuel n'est pas stimulée. En outre la plus grande partie de la P100 est générée par la moitié inférieure du champ visuel; la partie supérieure du champ visuel génère une négativité frontale. La stimulation paramaculaire évoque un complexe P 75 - N105 - P135 de moindre amplitude.

En stimulation monoculaire "plein-champ" les deux lobes occipitaux participent à la réponse et les potentiels recueillis représentent la somme algébrique des activités générées de façon individuelle à partir des 2 hémichamps.

En stimulation "hémi-champ", qu'elle soit binoculaire ou monoculaire et quel que soit l'œil stimulé, seul est théoriquement excité le lobe occipital controlatéral à l'hémichamp stimulé. Or Barret, Blumhardt et Halliday ont montré en 1976 une

latéralisation paradoxale : la réponse maculaire N70-P100-N140 apparaît préférentiellement sur les dérivations ipsi-latérales à l'hémichamp stimulé. En revanche la réponse paramaculaire a un maximum contralatéral. La latéralisation paradoxale du complexe maculaire s'explique par le fait que l'activité des neurones du cortex strié opposé à l'hémichamp stimulé se traduit par un dipôle positif en arrière et négatif en avant, orienté obliquement de manière telle que le maximum de positivité se projette sur le scalp en regard du lobe occipital inactif (Mauguière).

Elle a pour conséquence de rendre l'utilisation des PEV dans l'étude des lésions rétrochiasmiques extrêmement difficile. Certaines équipes, notamment celle de Halliday, ne se sont cependant pas découragées. Une autre conséquence, plus favorable, est que la stimulation simultanée des 2 hémichamps, c'est à dire plus simplement la stimulation plein-champ détermine 2 sources dipolaires qui produisent une positivité maximale dans la région occipitale médiane, et qu'en pratique courante c'est la P100 médiane qui est le plus souvent étudiée.

La P100 est retrouvée de façon constante chez les sujets normaux. La variabilité en latence est faible d'un sujet à l'autre, mais la variabilité en amplitude est relativement grande. La variabilité intra-individuelle est également faible et la différence de latence interoculaire ne dépasse pas 5 msec

2) Facteurs de variation

A. Facteurs techniques

* La luminance est le facteur qui affecte le plus la latence ; elle augmente quand la luminance diminue (de l'ordre de 10 msec par unité log 10) et l'amplitude diminue.

* Le contraste : la diminution de contraste augmente la latence, mais ce facteur joue peu car on utilise généralement des contrastes importants, au delà du seuil de saturation.

* Le type de stimulateur dont dépendent la vitesse et le mode d'inversion du damier joue un rôle.

* La taille des carreaux: la latence augmente quand la taille angulaire des carreaux

est très grande ou très petite. Elle est peu modifiée pour des carreaux de 35' à 70' qui sont les plus fréquemment utilisés.

B. Facteurs liés au sujet

* Le sexe : la latence est un peu plus courte et l'amplitude plus grande chez la femme.

* L'âge : au-delà de 40 ou 60 ans la latence augmente.

* L'acuité visuelle : en principe la diminution de l'acuité visuelle joue peu ou pas sur la latence, mais affecte l'amplitude. Si des carreaux suffisamment grands (35') sont utilisés une acuité visuelle de 20/200 ne produit pas d'augmentation de latence. Cependant en cas de cataracte qui entraîne une diminution de l'illumination rétinienne, on observe une augmentation de latence.

L'amblyopie ex-anopsia peut également s'accompagner d'une augmentation de latence.

Quoi qu'il en soit, il est important que le patient porte ses lunettes pour l'examen, qu'il n'ait reçu aucune médication pupillo-dilatatrice ou pupillo-constrictrice, qu'il ait bénéficié d'un examen ophtalmologique préalable aussi complet que possible.

3) Interprétation des résultats

Elle se base pratiquement uniquement sur la P100.

* L'amplitude étant très variable d'un sujet à l'autre, seule sera retenue une importante asymétrie et éventuellement une très importante diminution bilatérale d'amplitude. L'amplitude est affectée par tous les processus qui diminuent l'acuité visuelle (troubles de réfraction, opacités des milieux transparents, maladies rétiniennes)

* La morphologie : un aspect en W est rarement observé chez le sujet normal. Il est plus fréquent chez les sujets âgés. Il peut éventuellement être dû à une participation excessive de la partie supérieure du champ visuel. Il peut révéler un scotome central; il est dans ce cas lié à une contamination de la réponse en provenance de la

périphérie.

* Ce sont les anomalies de LATENCE qui sont les plus significatives. La latence de la P100 est une mesure très fiable (anormale si supérieure à 118 ms) et la différence de latence interoculaire l'est encore plus (une différence de latence inter-oculaire de plus de 8 msec est significative, même si les latences absolues restent dans les limites de la normale).

* Une anomalie unilatérale (par stimulation plein-champ d'un oeil) permet d'affirmer la localisation pré-chiasmatique de la lésion, alors qu'une anomalie bilatérale (par stimulation successive des 2 yeux) n'a pas de valeur localisatrice.

* Les anomalies ne sont PAS SPECIFIQUES. Certes les affections démyélinisantes entraînent une augmentation de latence alors que la diminution du nombre des axones fonctionnels entraînent une diminution de l'amplitude, mais en pratique lésions axonales et lésions myéliniques sont souvent associées; c'est le cas par exemple des lésions compressives. D'autre part une désynchronisation de la réponse liée à une diminution de la vitesse de conduction dans certaines fibres entraîne à la fois une augmentation de latence et une diminution d'amplitude.

CORRELATIONS CLINIQUES

l) Les PEV par inversion de damier peuvent être anormaux dans de très nombreuses pathologies intéressant le nerf optique ou les voies visuelles, parmi lesquelles la névrite optique alcoolo-tabagique, les carences en vitamines, la sarcoïdose, l'atrophie optique de Leber, l'adréno-leucodystrophie, la maladie de Charcot-Marie-Tooth, la maladie de Friedreich, la paraplégie spastique héréditaire, les pseudo-tumeurs cérébrales, le diabète, l'insuffisance rénale ou thyroïdienne.

Dans certaines situations l'anomalie des PEV ne fait que confirmer les données de l'examen ophtalmologique, ailleurs l'anomalie témoigne d'un dysfonctionnement visuel sans traduction clinique.

2) La sclérose en plaque (S.E.P.)

La recherche d'arguments pour étayer un diagnostic incertain ou le bilan d'une S.E.P. connue sont une des raisons les plus courantes de demande de PEV dans un laboratoire d'explorations fonctionnelles du système nerveux. Parfois les PEV sont demandés seuls, plus souvent ils s'intègrent dans une demande multimodale (PEA du tronc cérébral, PES).

D'après des statistiques établies par Chiappa, à partir de 1950 patients, provenant d'études faites par 26 auteurs différents, il apparaît que **les PEV sont altérés en moyenne dans 63 % des cas** :

37% si la S. E. P. est possible,

58% si elle est probable,

85% si elle est certaine.

D'après son expérience personnelle, il affirme que si dans une S.E.P. les PEV sont normaux, l'examen neuro-ophtalmologique ne montre jamais d'anomalie; à l'inverse quand les PEV sont anormaux, il n'y a pas toujours d'anomalie à l'examen neuro-ophtalmologique. Il affirme que si une névrite optique est suspectée sur l'existence de troubles visuels accusés par le patient, des PEV normaux rendent le diagnostic de S.E.P. très improbable. En revanche des PEV anormaux chez un patient sans antécédents de troubles visuels traduit une atteinte infra-clinique et représente un signe de diffusion spatiale de la maladie.

D'après Mauguière, l'analyse multifactorielle montre que les PEV sont d'autant plus anormaux que le patient a un antécédent de névrite optique, que son L.C.R. est inflammatoire, qu'il est examiné plus de 6 mois après les premiers symptômes ou qu'il a déjà présenté au moins 3 poussées.

Des études longitudinales ont montré que les anomalies pouvaient s'atténuer après disparition des signes cliniques mais rarement disparaître. Chez les patients n'ayant jamais eu d'atteinte visuelle, les PEV ont plutôt tendance à se détériorer, parallèlement à la progression clinique de la maladie en dehors des voies visuelles.

L'anomalie la plus souvent observée est l'augmentation de latence avec conservation de l'amplitude. L'augmentation de latence peut être uni ou bilatérale mais asymétrique.

Pour conclure, comme tous les examens complémentaires les PEV doivent être interprétés avec circonspection, en fonction du contexte clinique. **Dans le doute, il faut répéter l'examen et mieux vaut un "faux-négatif" qui sera, tôt ou tard infirmé, qu'un "faux-positif" avec les conséquences psychologiques qu'implique le diagnostic de S.E.P.**

BIBLIOGRAPHIE

Recommendations for the Practice of Clinical Neurophysiology : Guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology (EEG Suppl. 52) Editors: G. Deuschl and A. Eisen. Elsevier Science B.V. publisher.

OUVRAGES GENERAUX

KANDEL E.R. and SCHWARTZ J. H. : Principles of neural sciences. Elsevier. second edition. 1985.

CHIAPPA. Evoked Potentials in Clinical Medecine. Raven Press. second edition. 1990.

REGAN D . Human brain electrophysiology. Elsevier. 1989.

MAUGUIERE F. et FISCHER C. Les potentiels évoqués en neurologie. Editions techniques. Encycl. Med. Chir. (Paris-France) Neurologie. 17031 B 10 4. 199026p.

GUERIT J.M. Les potentiels évoqués. Masson, 1991.

ARTICLES

BODIS-WOLLNER I. et al. Dopaminergic deficiency and delayed visual evoked potentials in humans. Ann. Neurol. 1982,11, 478-483.

BARRETT G., BLUMHARDT L. HALLIDAY A.M., HALLIDAY E, KRISS A. A paradox in the lateralisation of the visual evoked response. Nature. 1976, 261, 253-255.

BLUMHARDT L et al. The pattern-evoked potential in lesions of the posterior visual pathways. Ann. N .Y. Acad. Sci. 1982, 388, 265-289.

CELESIA G.G., BODIS-WOLLNER I., CHATRIAN G.E., HARDING G.F.A., SOKOL S. and SPEKREIJSE H. Recommended standarts for electroretinograms and visual evoked potentials. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1987 ; 83 : 421-436.