

Liste des Figures

Figure 1 : Représentation schématique des voies auditives

Figure 2 : Branchement des potentiels évoqués auditifs

Figure 3 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge

Figure 4 : Principales indications des PEAP

Figure 5 : Terrain et antécédents médicaux

Figure 6 : Répartition des troubles du langage dans notre population d'étude

Figure 7 : Proportions des diagnostics pathologiques retenus

Liste des tableaux

Tableau I : Classification des troubles du langage chez l'enfant

Tableau II : Démarche diagnostique d'interprétation des PEAP

Tableau III : Répartition des principales indications des PEAP en fonction du sexe

Tableau IV : Valeurs moyennes des latences des ondes I à V à 80 dB

Tableau V : Répartition des résultats neurophysiologiques en fonction des troubles du langage

Liste des abréviations

CHU	: Centre Hospitalo-universitaire
CHNU	: Centre Hospitalier National et Universitaire
CS	: Consultation
dB	: Décibel
EEG	: Electro-encéphalogramme
EMG	: Electroneuromyogramme
Hz	: Hertz
PEA	: Potentiel évoqué auditif
PEAP	: Potentiel évoqué auditif précoce
PEAtc	: Potentiel évoqué auditif du tronc cérébral

TABLE DES MATIERES	Pages
INTRODUCTION	1
I-OBJECTIF	4
1-Objectif général	4
2-Objectif spécifique	4
II-RAPPELS ANATOMO-PHYSIO-PATHOLOGIQUES	6
1- Physiologie de l'acquisition du langage	6
2- Troubles du langage chez l'enfant	7
3- Physiologie de l'audition	10
3-1- La transduction auditive	10
3-2- Le nerf auditif	11
3-3- Les voies auditives	11
4- Les potentiels évoqués auditifs précoces	14
4-1- Méthode de stimulation	14
4-2- Méthode d'enregistrement	15
4-3- Résultats	16
4-4- Maturation des PEAP	18
4-5- Démarche diagnostique neurologique	18
III-METHODOLOGIE DE RECHERCHE	20
1- Type et période d'étude	21
2- Population d'étude	21
3- Collecte et analyse des données	21
4- Considérations éthiques et déontologiques	22
IV-RESULTATS	23
1- Caractéristiques sociodémographiques	24
2- Prévalence hospitalière des troubles du langage	25
3- Caractéristiques cliniques	26
4- Caractéristiques neurophysiologiques	28
3-1 PEAP normaux	28
3-2 PEAP pathologiques	29
V-DISCUSSION	32
1- Aspects cliniques	33
2- Aspects neurophysiologiques	34
2-1 PEAP normaux	34
2-2 PEAP pathologiques	35
CONCLUSION	37
REFERENCES	39
ANNEXE	42

INTRODUCTION

INTRODUCTION [1, 2, 3, 4]

Le développement du langage oral est un processus complexe qui fait intervenir plusieurs systèmes neurologiques et neuropsychologiques dont le système auditif, qui occupe une place prépondérante dans les processus d'apprentissage. Le langage peut être appréhendé sous deux angles à savoir la compréhension du langage après réception de l'information d'une part et la production langagière relative à l'expression d'autre part. Une atteinte de l'un de ces systèmes suscités entraînera inexorablement un trouble du développement du langage chez l'enfant. Le système de l'audition, par le biais de mécanismes pathologiques variés, demeure l'un des systèmes les plus touchés dans la physiopathologie des troubles du développement du langage. Son exploration au moyen d'examen audiométriques, mais également neurophysiologiques y revêt donc un grand intérêt chez l'enfant surtout en âge préscolaire. Les potentiels évoqués auditifs permettront l'évaluation du versant neurologique de l'audition, tant sur le plan périphérique que central.

L'étude des potentiels évoqués auditifs a connu un essor dès les années 1930 avec l'exploration de la réactivité électrique de l'encéphale à des stimulations acoustiques par Brevér et Davis [3]. Il s'en est suivi plusieurs années plus tard l'application de ces potentiels évoqués à la recherche clinique et fondamentale avec un moyennage des réponses recueillies entre le vertex et la mastoïde et résultant de l'activité du nerf cochléaire et des structures du tronc cérébral impliquées dans l'audition.

Ainsi, les potentiels évoqués auditifs (PEA) ont pu être définis comme l'activité électrique produite le long des voies auditives périphériques et centrales en réponse à une stimulation auditive.

En fonction de la latence d'apparition des différentes réponses, ils ont pu être classifiés en plusieurs sous-types de PEA à savoir :

- Les potentiels évoqués auditifs de latence précoce (PEAP), recueillis dans les 10 premières millisecondes.
- Les PEA de latence moyenne recueillis entre 10–60 ms
- Les PEA corticaux tardifs, entre 60–600 ms

Les potentiels évoqués auditifs précoces ainsi désignés, permettent donc l'étude de l'activité de la voie auditive, par le biais de ce système sensoriel, celle du tronc cérébral, en réponse à la stimulation sonore. Ils font partie du bilan systématique de plusieurs pathologies au nombre desquelles nous pouvons citer l'exploration étiologique de la surdité congénitale ou acquise et les troubles du langage chez l'enfant que nous étudieront au cours de cette étude scientifique.

I- OBJECTIFS

1- Objectif général

Etudier le profil des PEAp réalisés au laboratoire de neurophysiologie du centre hospitalier universitaire de Fann chez les enfants présentant un trouble du développement du langage.

2- Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence des troubles du développement du langage chez les enfants ayant réalisé un PEAp au laboratoire de neurophysiologie du CHNU de Fann
- Décrire les caractéristiques cliniques de ces patients,
- Déterminer les principales caractéristiques neurophysiologiques des PEAP indiqués devant l'exploration des troubles du langage en population pédiatrique.

*RAPPELS ANATOMO-PHYSIO-
PATHOLOGIQUES*

II- RAPPELS [3, 5, 6, 7, 8]

1- Physiologie de l'acquisition du langage [5]

L'acquisition du langage est dépendante de la qualité de la stimulation verbale et non-verbale de l'environnement. Il est important d'avoir à l'esprit une certaine chronologie et les principales étapes relatives au processus d'acquisition du langage afin d'en repérer les éventuelles distorsions. Il s'agit, avant tout, de proposer certains repères temporels plutôt que des dates fixes, qui seraient bien loin de la réalité clinique et, notamment, de la variabilité interindividuelle. Ces étapes peuvent se schématiser ainsi :

- très tôt, le bébé réagit au bruit, à la musique et à la voix, et le langage débute à la naissance par les cris et se poursuit par les vocalisations (babil, jasis ou lallation) à partir du deuxième mois ;
- dès cinq à six mois, le bébé se retourne vers un bruit et babille, s'inscrivant dans un jeu interactif. La production de syllabes articulées apparaît entre six et huit mois ;
- à 12 mois, il produit quelques syllabes et réagit à son prénom ;
- vers 18 mois, le « non » apparaît, l'enfant comprend des phrases courtes et dit quelques mots, certains comportant plus d'une syllabe ;
- autour de deux ans, des phrases plus complexes sont comprises et l'enfant construit alors des phrases à deux mots. À cet âge, il possède un lexique d'environ 300 mots, les phrases deviennent plus élaborées et les questions apparaissent ;
- vers trois ans, le « je » apparaît, les mots sont compris avant de pouvoir être exprimés. L'enfant utilise les formes interrogatives (« qui ? », « que ? », « où ? ») et négatives (« n'est pas là », « ne peut pas ») ;

- de trois à six ans, le langage se complexifie au niveau syntaxique et s'enrichit considérablement au niveau du vocabulaire ;

- vers six ans, l'enfant apprend à lire et à écrire ;

- au cours des années suivantes, l'enfant continue à développer ses capacités cognitives en fonction de sa réceptivité aux outils pédagogiques mis à sa disposition et, plus largement, en fonction de son environnement.

Cette évolution ira dans le sens d'un investissement croissant d'un langage, qui devient progressivement un moyen de connaissance, un substitut de l'expérience directe, et dont la dimension « sympractique » (dont la définition étymologique veut dire « qui accompagne le geste ») tend à s'amoinrir. En effet, le langage permet à l'enfant de passer de l'indication à l'évocation, d'accepter l'écart qui existe entre le mot et la chose, ainsi que de tolérer l'absence. L'enfant peut désormais s'engager dans des jeux symboliques, dans des scénarii imaginaires lui conférant un certain degré d'indépendance. Il tire plaisir de l'utilisation du langage, non seulement pour gérer l'attente relative à la satisfaction de son désir, mais de l'acte même du langage.

2- Les troubles du langage chez l'enfant

Ils peuvent être classés en trois grandes catégories :

- la première regroupe les troubles dits « **spécifiques ou de développement** » du langage, ces derniers étant au premier plan de la symptomatologie, chez des enfants ayant de bonnes capacités intellectuelles, indemnes de troubles sensoriels, de toute pathologie neurologique, et hors contexte psychopathologique. Ces troubles développementaux du langage sont principalement de deux ordres :

- d'ordre fonctionnel : comme dans le cas du retard simple de langage où l'enfant acquiert les structures du langage de façon normale mais lentement, avec un profil d'acquisition qui ne diffère pas de celui de l'enfant « normal »,
- d'ordre structurel : c'est le cas des dysphasies, où l'on parle d'une déviance dans l'apprentissage de la langue, de troubles graves et durables de la communication se manifestant par une structuration déviante, lente et dysharmonieuse de la fonction linguistique. Le trouble dysphasique peut s'accompagner de difficultés affectives et de troubles du comportement, ou s'associer à un tableau de retard mental (dans ces cas, le quotient verbal est toujours très inférieur au quotient performance). L'étude tonico-motrice peut révéler des signes de dyspraxie de type buccolinguofacial dans les formes les plus sévères.

Dans cette première catégorie, nous retrouvons également la dyslexie comme cas particulier des troubles d'acquisition du langage écrit. Elle constitue un trouble spécifique de l'acquisition et de l'utilisation du langage écrit, et s'associe à une dysorthographe. Notons que seules les dysgraphies qui sont intégrées aux dyspraxies correspondent aux troubles regroupés dans cette première colonne. Ce qui n'est pas le cas des dysgraphies d'origine neuromotrice ou psychodynamique. Enfin, ajoutons qu'une dyspraxie associée à un trouble du langage doit faire rechercher un déficit cognitif global ;

- la seconde concerne les **troubles du langage s'intégrant dans un contexte syndromique** plus étendu, relatif à des pathologies avérées telles que les troubles envahissants du développement et les retards mentaux, les dysharmonies cognitives, les maladies neurologiques, génétiques, les troubles sensoriels et plus largement toutes les maladies du développement touchant le langage oral et écrit. Citons, dans ce groupe, le syndrome de Landau–Kleffner qui associe une aphasie acquise avec, parfois, une agnosie auditive complète, des troubles du

comportement et une épilepsie sous forme de crises généralisées ou hémicorporelles. Dans ce cas, le trouble du langage qui concerne les versants expressifs et réceptifs, peut précéder la pathologie épileptique, voire apparaître sans elle. L'EEG de sommeil objective des altérations paroxystiques à type de pointes, pointes ondes lentes et polypointes ondes, situées dans un hémisphère ou bilatérales, en foyers uniques ou multiples. Le pronostic d'une telle affection dépend avant tout des séquelles neuropsychologiques ;

- enfin, la troisième catégorie comprend les **troubles du langage s'inscrivant dans un contexte psychopathologique particulier**, et que nous pouvons qualifier d'associés.

Même si cette schématisation peut nous aider à penser, il faut d'emblée préciser qu'en pratique et notamment chez le jeune enfant, ces distinctions sont parfois difficilement opérantes dans une démarche diagnostique. C'est, par exemple, le cas d'une symptomatologie d'allure autistique chez un jeune enfant. En effet, ces troubles peuvent à la fois faire évoquer une dépression d'ordre anaclitique dans un contexte de carence affective grave, un trouble envahissant du développement ou encore une dysphasie. En revanche, une surdité qui peut revêtir un tableau clinique similaire, sera plus facilement éliminée. Lorsqu'un trouble du langage domine la symptomatologie, le clinicien peut être partagé entre son désir de poser un diagnostic le plus précocement possible, afin d'engager une thérapie, et la difficulté à pouvoir établir celui-ci avec certitude chez un enfant  g  de deux à quatre ans, comme le souligne Fourn ret [6]. Il n'est, par exemple, pas toujours aisé de distinguer dans ce cas, un retard simple de langage qui disparaîtra progressivement vers cinq ou six ans d'un trouble persistant de type dysphasique. Dans ce cas, seul un suivi longitudinal nous permettra de trancher. Enfin, dans un tableau clinique, il s'agit parfois de préciser le lien existant entre une symptomatologie parfois polymorphe et un trouble du langage. Nous devons alors nous interroger sur la nature du lien qui les unit : l'un est-il la conséquence de

l'autre ? L'un s'intègre-t-il dans l'autre ? Afin de tenter d'éclairer toutes ces questions ou ces remarques d'ordre diagnostique, il nous faut décrire l'examen clinique de l'enfant pris sous l'angle de l'évaluation de ses capacités langagières.

Tableau I : Classification des troubles du langage chez l'enfant

Troubles spécifiques	Troubles intégrés	Troubles associés
Les retards simples de langage	Les retards mentaux	La dépression de l'enfant
Les retards de parole	Les troubles envahissants du développement	L'inhibition psychologique
Les troubles de l'articulation	Les IMC	Les pathologies fonctionnelles
Les dysphasies	Les maladies complexes du développement	L'hyperactivité avec déficit de l'attention
Les dyslexies		
Les dysgraphies		

3- Physiologie de l'audition

L'audition est la perception des sons, résultant de l'excitation par des ondes sonores de l'organe de Corti qui transforme un message mécanique en un courant bioélectrique transmis aux centres nerveux d'intégration, où a lieu l'élaboration de la sensation auditive.

L'oreille perçoit les fréquences comprises entre 20 et 20000 Hz (fréquence la plus aiguë), mais plus sensible entre 1000 et 4000 Hz.

Le seuil de perception auditive est défini à 0 dB d'intensité, à 120 dB le son est gênant, et douloureux à 140 dB.

Par anthropomorphisme, nous qualifions d'infrasons toute fréquence inférieure à 20 Hz et d'ultrasons toute fréquence supérieure à 20000 Hz.

3-1- La transduction auditive

Au niveau de l'oreille, le rapport des surfaces permet une amplification et assure le transfert des pressions acoustiques entre milieu aérien et milieu liquidien de l'oreille interne. Tout part de l'oreille externe qui capte le son et joue un rôle de résonateur. L'oreille moyenne, amplificateur de pression, transmet l'énergie

acoustique du tympan à l'oreille interne entraînant ainsi des variations de pressions dans l'endolymphe et il y a un déplacement de la membrane basilaire de l'organe de corti.

La tonotopie est telle que les sons de haute fréquence la déplace au niveau de la base de la cochlée alors que les basses fréquences induisent des vibrations au niveau de l'apex.

Lorsque la membrane basilaire s'élève, les cils sont basculés vers l'extérieur et les cellules ciliées externes ou stéréocils sont dépolarisées. Les cellules ciliées internes se dépolarisent par contact direct avec la bande de Hensen de la membrane tectoriale et étant en synapse avec les fibres du nerf cochléaire, cette synapse s'active et engendre un influx nerveux qui est transmis aux centres de l'audition.

3-2- Le nerf auditif

La tonotopie continue à ce niveau. Les axones qui transmettent les hautes fréquences sont au centre et ceux qui transmettent les basses fréquences à la périphérie.

Les sons de grande intensité entraînent une augmentation de la fréquence des influx nerveux qui vont au niveau de l'encéphale.

3-3- Les voies auditives

Elles se projettent bilatéralement dès le début de leur trajet dans le tronc cérébral (80% décussent et moins de 20% restent du même côté). Chaque relai joue un rôle dans la différenciation et l'interprétation du stimulus sonore.

➤ Voie auditive primaire

C'est une voie à 4 relais, rapide et qui aboutit au cortex auditif :

- Le noyau cochléaire

Au niveau du noyau ventral, il sert de relai entre la cochlée et les structures supérieures.

- L'olive supérieure et le colliculus inférieur servent à localiser les sons dans l'espace, grâce à 2 indices.

Soit ils utilisent la différence de temps d'arrivée des sons entre les 2 oreilles (olive supérieure médiane) ;

Soit les différences d'intensité sonore perçue entre l'oreille droite et gauche (olive supérieure latérale).

Une fois ces différences quantifiées, c'est au colliculus inférieur de déduire la localisation du son dans l'espace sur la base de ces informations; au moyen de ses neurones qui se comportent comme une carte de l'espace. Chaque neurone s'active quand le son provient de la région qui lui est attribuée

- Corps géniculé médian du thalamus

C'est là que se fait un important travail d'intégration comme la préparation d'une réponse motrice par exemple.

- Cortex auditif

Une fois arrivé dans le thalamus, les informations sont redistribuées dans le cortex auditif primaire 41 situé dans la première circonvolution temporale (T1). L'aire 41 est une région centrale du cortex auditif reçoit des projections directes de la voie auditive ascendante, en particulier de la région ventrale du corps genouillé médian du thalamus.

➤ **Voie auditive secondaire**

Dans la formation réticulée du tronc et du mésencéphale, les informations sont intégrées à toutes les modalités sensorielles pour participer au tri sélectif de la modalité prioritaire.

Le rôle de cette voie est de permettre la sélection du type d'information à traiter en priorité, elle est ainsi reliée au centre de l'attention et de l'éveil ainsi qu'aux centres végétatifs.

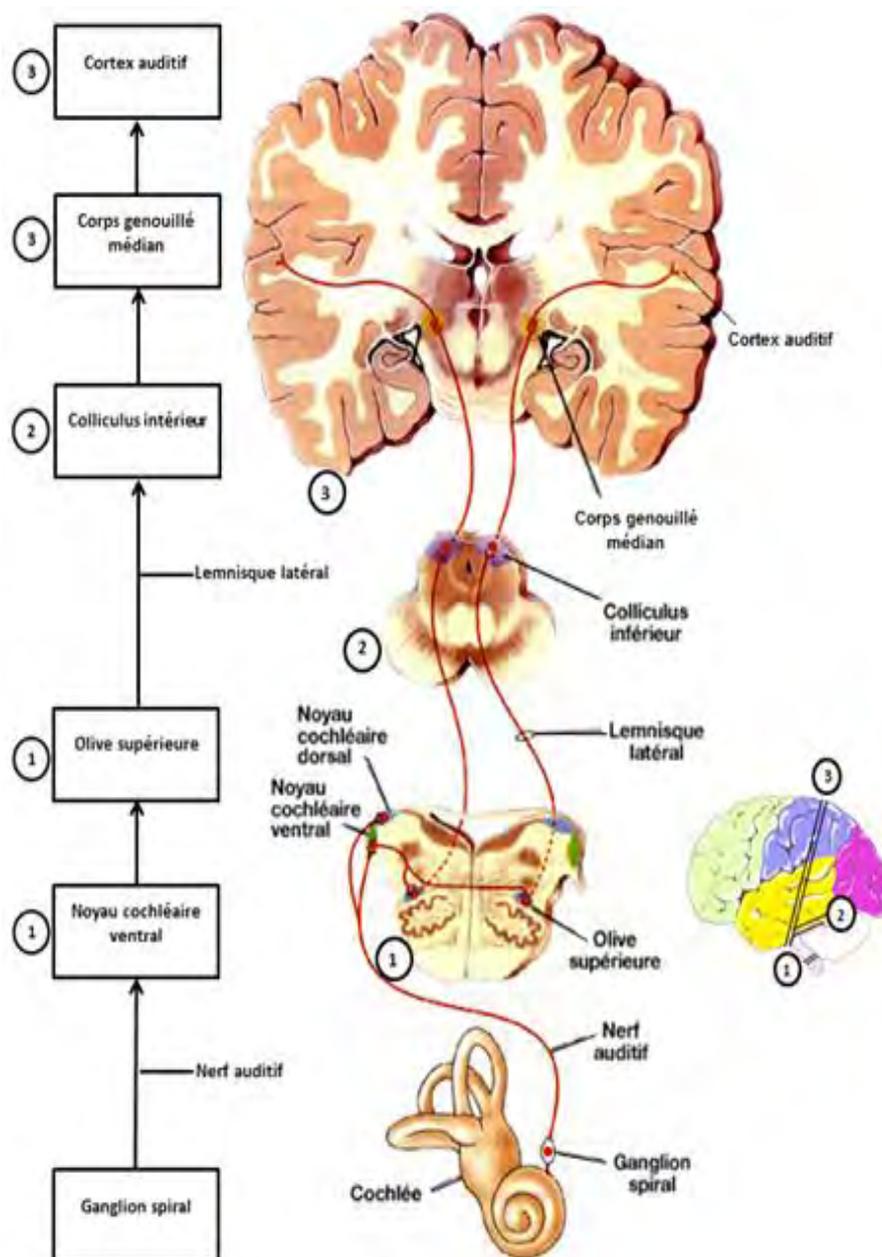


Figure 1: Représentation schématique des voies auditives [7]

4- Les potentiels évoqués auditifs précoces (PEAP) [2, 8, 9, 10, 11, 12]

4-1- Méthode de stimulation

- Type de stimulus

Le stimulus employé est un signal électrique de forme carré de 100 à 200 μ s appliqué à un écouteur et produisant dans celui-ci un bruit bref qui donne son nom au stimulus : click. Ce click a une énergie sonore distribuée dans les fréquences médium aiguës.

- Echelles d'intensité

L'intensité du click peut varier selon une échelle logarithmique (de 5 en 5 décibels : dB). Le maximum correspond à 110-130 dB SPL (Sound Pressure Level). L'échelle SPL est définie comme standard de pression acoustique par rapport au son le plus faible que l'oreille puisse entendre et qui est mesurée par un instrument (unité en μ Pascal). L'échelle relative d'intensité par rapport au niveau normal d'audition (Normal Hearing Level) est en dB HL. Le 0 dB correspond donc à la valeur moyenne du seuil d'audition. Par exemple un patient stimulé à 60 dB SPL pour un seuil de sujet normaux à 20 dB SPL sera stimulé à $(60-20)$ 40 dB HL. Une autre échelle relative est celle de sensation. (Sound Level: SL). Zéro dB étant le niveau seuil pour une oreille déterminée. Si le seuil est de 30 dB SPL et que l'on stimule à 90 dB SPL, cela correspond à une intensité relative de stimulation de $90-30 = 60$ dB SL. Pour les potentiels évoqués du tronc cérébral on utilise généralement une intensité de 70 dB HL.

La fréquence de répétition des clicks est habituellement de 10 par seconde à 70 par seconde. Selon que le click provoque un mouvement de la membrane de l'écouteur vers le tympan ou dans le sens opposé on parle de condensation ou de raréfaction. On peut également utiliser alternativement les deux polarités de clicks, ce qui diminue l'artefact microphonique cochléaire. Il est habituel de

masquer l'autre oreille en lui délivrant un stimulus sonore, un bruit blanc, de 20 à 40 dB au-dessous de l'intensité à laquelle l'autre oreille est stimulée. La stimulation est toujours monaurale. On moyenne environ 2000 réponses évoquées afin d'obtenir une réponse stable et d'amplitude suffisante pour les mesures.

4-2- Méthode d'enregistrement

L'activité électrique enregistrée sur le scalp à la suite d'une stimulation auditive par un click est produite à la hauteur du nerf cochléaire, dans le pont, le mésencéphale et le cortex cérébral.

- Dérivation

Le montage utilisé le plus couramment est bipolaire : une électrode au vertex, l'autre fixée au lobe de l'oreille ipsilatérale. Une électrode de terre est placée soit au milieu du front soit à l'autre oreille. Il est possible d'utiliser des électrodes aiguilles au vertex. Leur impédance doit être inférieure à 5 Kohms. La réponse évoquée est trop faible pour être directement utilisée (nanoVolts). Il faut donc employer un artifice pour éliminer le bruit de fond (EEG) dans lequel le signal est noyé. La méthode repose sur le filtrage et la technique du moyennage. Le déclenchement du moyennage est synchronisé avec le stimulus sonore.

- Bande passante et filtrage

L'énergie du PEA du tronc cérébral se distribue entre 15 et 2000 Hz. La bande passante la mieux adaptée est située entre 100 et 1500 à 3000 Hz. Les artefacts EMG sont les plus gênants. Les appareils actuels possèdent pour la plupart un rejet d'artefact automatique.

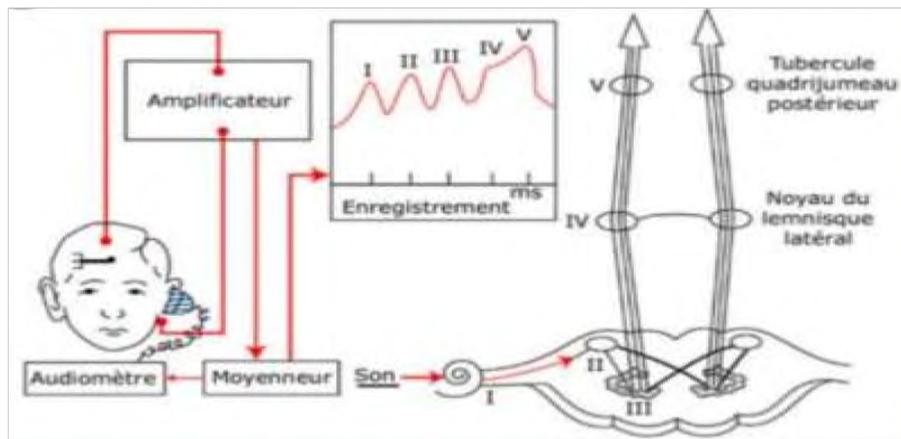


Figure 2: Branchement des potentiels évoqués auditifs

4-3- Résultats

- Description

Les potentiels évoqués du tronc cérébral se présentent comme une succession de 6 pics numérotés I à VI et de latence inférieure à 10 msec. Contrairement aux conventions, l'usage est de représenter une positivité du vertex par rapport à l'électrode de référence par une déflexion vers le haut.

Le pic V est le plus ample et le plus aisément identifiable. Le pic IV peut être plus ou moins accolé au V. Le pic I est constant tandis que le pic II l'est moins. Comme valeur moyenne on a :

$$I=1,5\pm 0,3 \quad II=2,6\pm 0,3 \quad III=3,8\pm 0,3 \quad IV=5,0\pm 0,3 \quad V=5,8\pm 0,3 \text{ msec}$$

Les latences absolues des différents pics peuvent cependant varier d'un laboratoire à l'autre. Il est donc important que chaque laboratoire définisse ses valeurs normales et écart types à partir de mesures sur des sujets sains.

Les intervalles inter pics sont très stables. Dans 95 pour cent des cas les valeurs sont comprises dans les fourchettes.

$$I-V=4,0 (0,3) \quad I-III=2,2 (0,3) \quad III-V=1,8 (0,3) \text{ ms}$$

Les différences d'intervalles inter-pics obtenus chez un même sujet, entre les deux oreilles (par exemple, différence entre intervalle I-V oreille droite moins I-V oreille gauche égal à 0,15 msec). L'amplitude de l'onde V ne doit pas être inférieure à celle de l'onde I aux fortes intensités sonores (70 à 100 dB). Le rapport d'amplitude de l'onde V sur l'amplitude de l'onde I doit donc rester supérieur à 1.

- Origine des ondes I à VI

A la suite de différents travaux effectués chez l'animal on s'accorde généralement sur le fait que les réponses évoquées auditives précoces prennent leur source dans le tronc cérébral. Cependant certaines composantes d'une même onde peuvent avoir différentes origines. Le diagnostic topographique d'une anomalie n'est donc pas fiable. L'onde I est engendrée au niveau du nerf VIII dans la cochlée. Chez le cobaye, l'onde II provient du noyau cochléaire (bulbe). L'onde III du complexe olivaire supérieur contralatéral (protubérance) pour ce qui est de la composante P3 et du lemnisque latéral contralatéral pour la composante N3. L'onde N4 proviendrait du lemnisque latéral et P4 de la région latérale du pont. L'onde V serait issue du colliculus inférieur (partie haute du pont). Les ondes VI et VII correspondraient au corps genouillé médian (thalamus) et aux radiations auditives.

- Facteurs de variation

Les potentiels évoqués du tronc cérébral ne subissent pas de phénomène d'accommodation. D'autre part ils ne se modifient pas avec les changements du niveau de vigilance, en particulier ils persistent inchangés au cours du sommeil. Par contre l'amplitude et la latence des potentiels évoqués du tronc cérébral varient en fonction de l'intensité de stimulation. On peut établir des courbes de latence des pics en fonction de l'intensité, la diminution de l'intensité de stimulation s'accompagnant d'un allongement des latences absolues de façon à peu près

linéaire (0,03 msec par dB). Au contraire les intervalles inter-pics ne varient pas en fonction de l'intensité.

4-4- Maturation des potentiels auditifs du tronc cérébral

Si le développement de l'organe de Corti commence dès la 13ème semaine post conceptionnelle, la myélinisation des fibres du nerf auditif ne commence qu'à partir de la 24ème semaine. En ce qui concerne les noyaux auditifs, ils apparaissent à 6-7 semaines, mais leur maturation ne débute qu'autour du 6ème mois anténatal et se poursuit jusqu'au 18ème mois après la naissance. Chez le grand prématuré (30 semaines post conceptionnelles), on détecte 3 ondes positives correspondant aux pics I, III et V.

A partir de 35 semaines on peut reconnaître les 6 premières ondes caractéristiques de l'adulte. Ces 6 ondes sont identifiables à la naissance (40 semaines), à l'exception des ondes II et IV souvent difficiles à reconnaître. L'onde II devient pratiquement constante à partir de l'âge de 1 mois (44 semaines). La principale différence avec le tracé de l'adulte, est l'existence d'une plus longue latence des différentes ondes et des intervalles entre elles. Ceci témoigne d'une vitesse de conduction plus lente des voies auditives par rapport à l'adulte. Comme il est habituel dans les systèmes sensoriels, la maturation des voies auditives se fait de façon centripète. La latence de l'onde I atteint la valeur adulte vers l'âge de 2-3 mois. L'intervalle I-III et l'onde III ont une valeur adulte entre le 8ème et le 12ème mois. Ce n'est que dans le courant de la 2ème année de vie que l'onde V présente une latence comparable à celle de l'adulte.

4-5 Démarche diagnostique neurologique

D'un point de vue pratique, en fonction des résultats des mesures de latence des différents pics, de leur présence ou de leur absence, il est possible de conclure

qu'un examen est normal, anormal ou douteux. Le pic V étant le mieux identifiable, la démarche diagnostique sera la suivante en fonction de la normalité ou non du pic V. Trois cas peuvent se présenter et sont résumés dans le tableau I

Tableau II : Démarche diagnostique d'interprétation des PEAP

A) Pic V bien identifiable et latence normale	B) Pic V identifiable, mais latence augmentée	C) Pic V non identifiable
<p>- Pic I identifiable: si les autres paramètres sont normaux, l'examen est normal.</p> <p>En cas de <u>surdité endo cochléaire</u>, la réponse peut cependant être normale à forte intensité. Faire alors une recherche de seuil en diminuant l'intensité de stimulation.</p>	<p>- Pic I de latence augmentée: pathologie périphérique, <u>surdité de transmission</u> (bouchon).</p> <p>- Pic I identifiable, de latence normale: atteinte <u>rétro cochléaire</u>, nerf auditif ou protubérance; ou atteinte auditive fréquentielle (faire un audiogramme). SEP, hypothyroïdie, hypothermie, intoxication barbiturique ou alcoolique. Si asymétrie I-III, rechercher étiologie locale.</p> <p>- Pic I non identifiable: augmenter l'intensité de stimulation. Si I présent, origine endocochléaire, sinon on ne peut conclure.</p>	<p>- Si le pic I est identifiable: examiner les autres pics. Si pics IV et V absents: gliome pontique; sténose artère basilaire; hémorragie intra pontique.</p> <p>- Pic I seul présent: arachnoïdite; retard psychomoteur sévère chez l'enfant, avec élargissement des 3ème et 4ème ventricules; hernie amygdale cérébelleuse; tumeur de l'angle ponto cérébelleux; tumeur de la fosse postérieure, mort cérébrale par anoxie prolongée.</p> <p>- Toutes les ondes absentes: Oedème du tronc ou dommages étendus; atteinte du nerf auditif.</p>

*METHODOLOGIE DE
RECHERCHE*

III- METHODOLOGIE DE RECHERCHE

1- Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective à visée descriptive. Elle s'est déroulée du 1er Décembre 2019 au 31 Mai 2021 soit une période de 18 mois.

2- Population d'étude

Notre population d'étude était constituée par l'ensemble des patients, âgés de 0 à 18 ans, ayant réalisé une étude des PEAp au laboratoire de Neurophysiologie de la Clinique Universitaire de Neurologie du CHNU-FANN durant la période d'étude.

Etaient inclus dans notre étude, tous les patients consultant pour trouble du langage ou non et ayant réalisé un examen des PEAp des deux oreilles.

Ont été exclus, tous résultats incomplets, non interprétés ou inexploitable du fait d'un problème technique au niveau des serveurs de stockage de données du laboratoire de neurophysiologie.

3- Collecte et analyse de données

Nous avons procédé à un recrutement exhaustif des dossiers des patients stockés sur les serveurs numériques du laboratoire de neurophysiologie du CHU de Fann. Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche standardisée. Les valeurs des latences absolues des ondes I à V ont été relevées de même que les intervalles inter-onde I-III, III-V et I-V. Lorsque qu'un bilan complémentaire étiologique a été initié, notamment un examen ORL, une audiométrie ou une

imagerie par résonance magnétique, les patients ont été recontactés et suivis pour compléter les renseignements cliniques.

Les données ont ensuite été saisies et analysées à l'aide des logiciels MICROSOFT EXCEL 2016 et Epi Info Version 7.2.2.6. Les variables quantitatives ont été étudiées par une médiane, une moyenne et un écart-type. Les variables qualitatives ont été données en termes de pourcentages. Les comparaisons entre les groupes pour les différences de moyennes estimées ont été effectuées par analyse de la variance (ANOVA) et une valeur p inférieure à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative.

4- Considérations éthiques et déontologiques

Nous avons reçu l'autorisation des responsables du laboratoire d'exploration neurophysiologique de la Clinique de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de FANN. La confidentialité par rapport aux dossiers médicaux des sujets a été respectée. Toutes les données recueillies n'ont servi que dans le cadre de ce travail.

RESULTATS

IV- RESULTATS

1- Caractéristiques sociodémographiques

L'échantillon de base comportait 93 cas.

Ont été exclus de notre étude 5 cas. Trois cas, dont les interprétations des résultats n'ont pu être retrouvées sur les différentes bases de données du laboratoire et deux cas dont l'étude des PEAp n'a pu être réalisée sur les deux oreilles.

Au total, 88 cas ont été recrutés pour l'étude ; parmi eux, 60 étaient de sexe masculin (68,18%) et 28 de sexe féminin (31,82%) soit un sexe-ratio de 2,14 en faveur des hommes.

L'âge variait de 10 mois à 18 ans. La moyenne d'âge était de 5,03 ans ; toutefois les enfants en âge préscolaire, c'est-à-dire âgés de 4 ans ou moins représentaient plus de la moitié de notre population d'étude. L'âge moyen des enfants qui présentaient un trouble du langage isolé était de 4,57 ans avec un âge médian de 4 ans. La figure 3 récapitule la distribution de la population d'étude suivant l'âge.

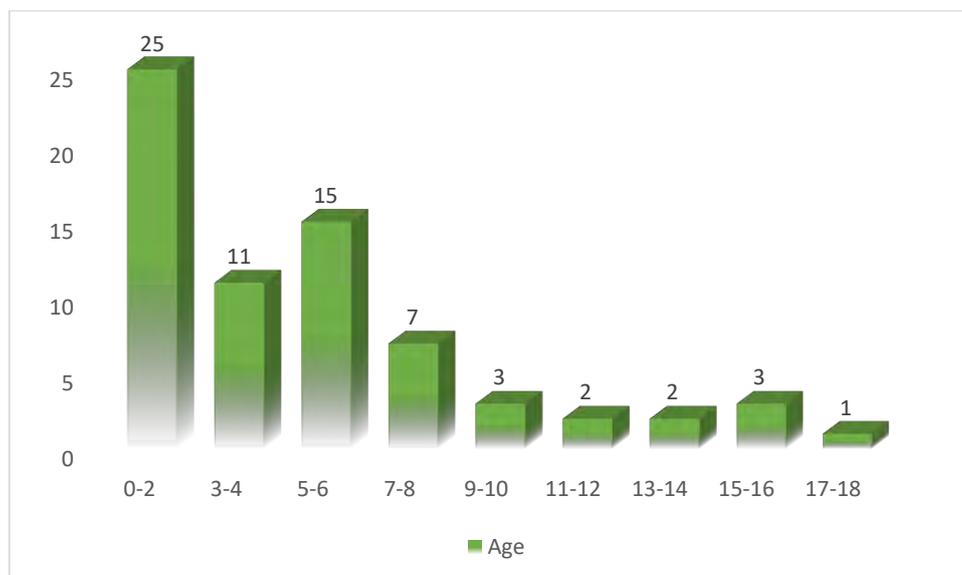


Figure 3 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge

82% des enfants étaient adressés par un centre hospitalier universitaire dont 48,57% par un service de pédiatrie. Le département de Dakar était le plus représenté avec une provenance de 44,44% des patients colligés.

Le taux de scolarisation retrouvé était relativement bas avec deux tiers des enfants non scolarisés (59,09%) dont 15,91% qui avaient abandonné les cours.

2- Prévalence des troubles du langage au laboratoire de neurophysiologie

Parmi les 88 patients âgés de moins de 18 ans, 37 présentaient un trouble de l'expression du langage oral, soit une prévalence de 42,05%. La seconde principale indication était l'exploration d'une surdité congénitale chez 36,36% des enfants.

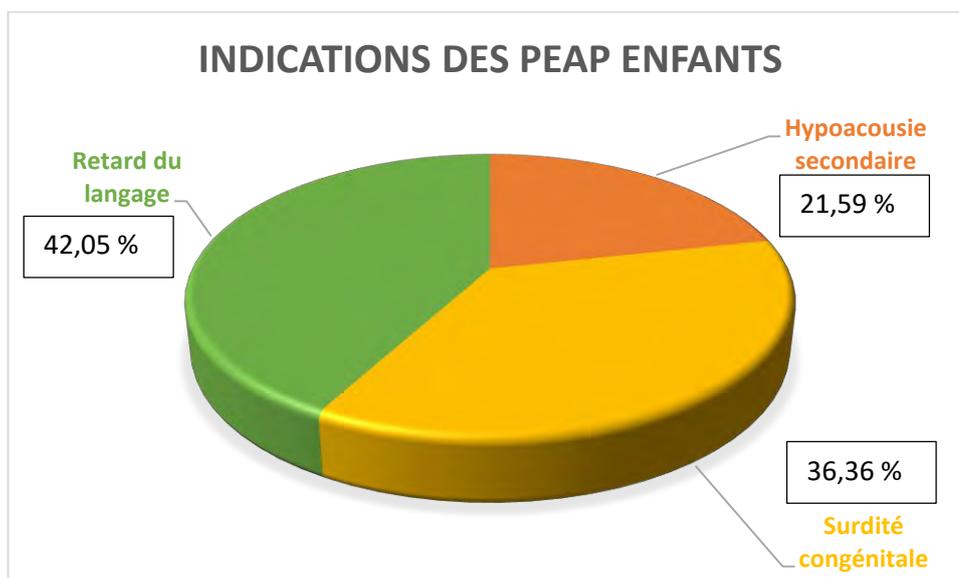


Figure 4 : Principales indications des PEAP chez les enfants

Parmi les patients de sexe masculin, 23 présentaient un trouble du langage, soit une prévalence de 38,33%. Cette prévalence était de 50% par contre chez les femmes.

Tableau III : Répartition des principales indications des PEAP en fonction du sexe

Indications	Homme	Femme
Retard du langage	23 (38,3%)	14 (50%)
Surdit�e congénitale	20 (33,3%)	12 (42,8%)
Hypoacousie secondaire	17 (28,3%)	2 (7,14%)
Total	60 (100%)	28 (100%)

3- Caractéristiques cliniques

-  ge de début de la plainte

Chez 20 enfants, les troubles d'acquisition du langage ont été remarqués avant l'âge de 4 ans, soit un taux de 54,05%. La plainte fut formulée dans un contexte de difficulté scolaire chez 45,95% des enfants.

- Antécédents

4 enfants présentaient un trouble du spectre autistique, 3 avaient un antécédent de méningite néonatal ; 4 autres présentaient un retard de développement psychomoteur dont un enfant qui avait une leucodystrophie en cours d'exploration, et un autre qui présentait un syndrome adénoïdien.

Par ailleurs, nous avons également souligné deux cas de surdité congénitale familiale chez deux jumeaux. La figure 5 fait état des antécédents dont souffraient les cas recrutés.

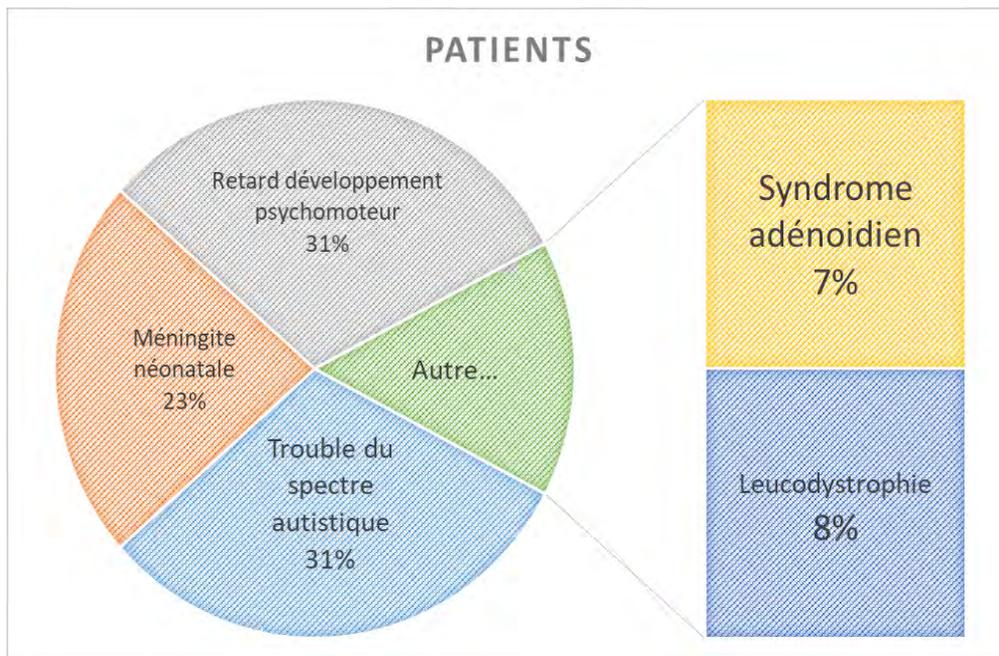


Figure 5 : Terrain et antécédents médicaux

- **Type de troubles du langage**

Dans notre étude, 42,05% des enfants présentaient une dysphasie expressive, 21,59% avaient une dysphasie de compréhension et 36,36% souffraient d'une dysphasie mixte. La figure 6 illustre la distribution des troubles du langage au sein de notre population d'étude.

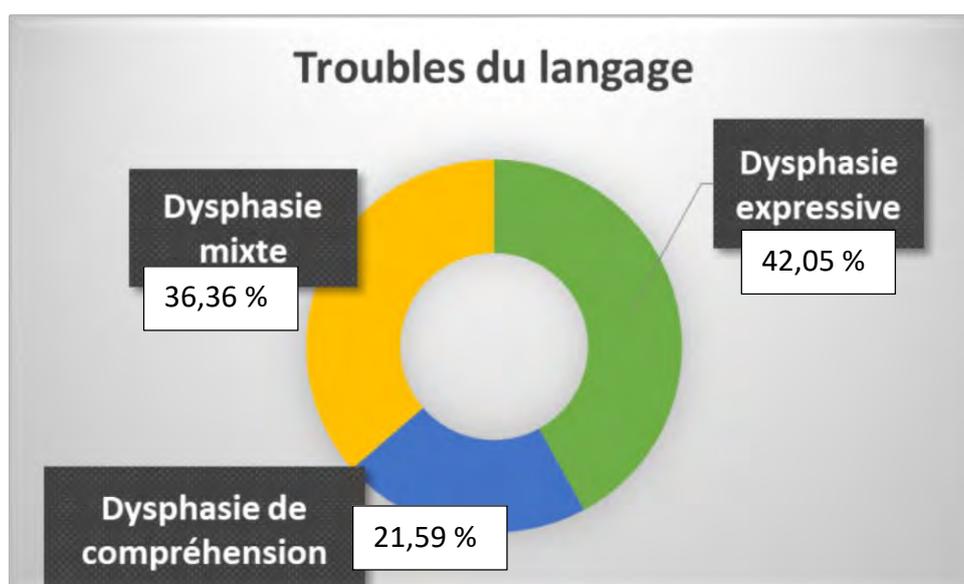


Figure 6 : Répartition des troubles du langage dans notre population d'étude

4- Caractéristiques neurophysiologiques

Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral étaient normaux chez 32 patients, soit une proportion de 36,36%. Ils étaient donc revenus pathologiques chez 56 patients (63,64%).

4-1- PEAp Normaux

Chez les 37 patients qui présentaient une dysphasie expressive, 24 ne présentaient pas d'anomalie des PEA du tronc cérébral, soit une proportion de 64,86%. Chez ceux ayant une dysphasie de compréhension, on retrouvait une proportion de 15,79% de PEAP normaux. Quant aux 32 enfants qui avaient une dysphasie mixte, seuls 5 avaient un PEAP normal, soit 15,63%.

Toutefois, les différentes latences des ondes I à V et les délais inter-pics I-III, et I-V étaient légèrement différentes d'une indication clinique à une autre. Ainsi :

Dans le groupe des enfants présentant une dysphasie expressive : à droite, on retrouvait comme latence moyenne des ondes I, II, III, IV, V respectivement 1,394 ; 2,633 ; 3,837 ; 4,958 ; 5,627. Quant aux délais inter-pic I-III, III-V et I-V, on relevait comme valeurs respectives 2,444 ; 1,789 ; 4,236.

Dans le groupe des enfants présentant une dysphasie de compréhension : à droite, on retrouvait comme latence moyenne des ondes I, II, III, IV, V respectivement 1,595 ; 2,595 ; 3,825 ; 4,890 ; 5,730. Concernant les délais inter-pic I-III, III-V et I-V, on notait comme valeurs respectives 2,230 ; 1,905 ; 4,135.

Dans le groupe des enfants présentant une dysphasie mixte : à droite, on retrouvait comme latence moyenne des ondes I, II, III, IV, V respectivement 1,430 ; 2,664 ; 3,906 ; 5,050 ; 5,846. Et enfin pour les délais inter-pic I-III, III-V et I-V, on relevait comme valeurs respectives 2,478 ; 1,938 ; 4,414.

A gauche, les valeurs étaient globalement superposables. On retrouvait en moyenne comme durée de latence des ondes I, II, III, IV et V, respectivement 1,410 ; 2,653 ; 3,976 ; 4,999 ; 5,787. Quant aux délais inter-pic I-III, III-V et I-V, les valeurs respectives étaient de 2,543 ; 2,011 et 4,565.

On avait remarqué également une discrète tendance à l'augmentation des latences des ondes chez les enfants présentant une dysphasie mixte.

Le tableau IV résume les caractéristiques neurophysiologiques des PEAp normaux enregistrés.

Tableau IV : Valeurs moyennes des latences des ondes I à V à 80 dB

Latence (ms)	Dysphasie		
	De compréhension	Mixte	Expressive
Pic I	1,59	1,43	1,39
Pic II	2,59	2,66	2,63
Pic III	3,83	3,91	3,83
Pic IV	4,89	5,05	4,95
Pic V	5,73	5,85	5,63
Délai I-III	2,23	2,48	2,44
Délai III-V	1,90	1,94	1,79
Délai I-V	4,13	4,41	4,24

4-2 PEAp pathologiques

Dans notre population d'étude, 63,64% des enfants avaient des résultats des PEAP anormaux. Parmi ces derniers, 44 avaient un tracé plat avec absence d'individualisation des ondes, soit une proportion de 50%.

10,23% des patients avaient une surdité de perception et seulement 2,27% avaient une surdité de transmission.

La répartition des anomalies neurophysiologiques est représentée par la Figure 7.

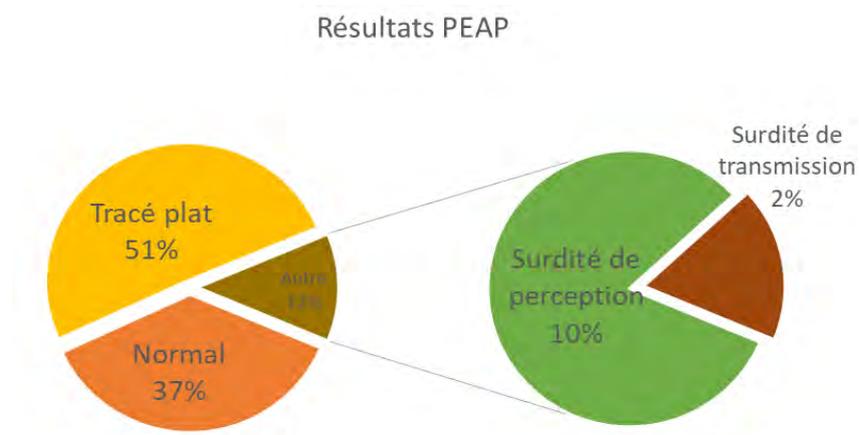


Figure 7: Proportions des diagnostics pathologiques retenus

L'atteinte était majoritairement bilatérale (92,86%) et unilatérale dans seulement 7,14% avec une distribution égale entre la droite et la gauche (3,57% chacune).

Parmi les patients qui avaient un tracé plat, 93,18% présentaient une atteinte bilatérale ; pareil chez 88,89% des enfants présentant une surdité de perception.

Par ailleurs, dans 57,14% des cas, on notait une disparition des pics pour une stimulation en deçà d'un seuil de stimulation de 60 dB.

Des 37 enfants dont le motif était une dysphasie expressive, 13 avaient une anomalie des PEAP, soit une proportion de 35,14% (avec 13,51% de cas de surdité de perception, 21,62% de tracé plat et aucun cas de surdité de transmission).

Parmi les enfants qui avaient une dysphasie de compréhension, 84,21% présentaient un résultat des PEAP anormal avec une forte proportion de tracé plat (63,16%) ; 10,53% de cas de surdité de transmission et 5,26% de cas de surdité de perception et de surdité mixte.

Quant aux enfants ayant une dysphasie mixte, on retrouvait 84,38% de cas de PEAP anormaux : 75% de tracé plat et seulement 9,38% de cas de surdité de perception. Les résultats susmentionnés sont renseignés dans le tableau V

Tableau V : Répartition des résultats neurophysiologiques en fonction des troubles du langage

Résultats	Dysphasie		
	De compréhension	Mixte	Expressive
PEAP anormaux	84,21%	84,38%	35,14%
Surdité de Perception	5,26%	9,38%	13,51%
Surdité de Transmission	10,53%	0%	0%
Surdité mixte	5,26%	0%	0%
Tracé plat	63,16%	75%	21,62%

Par ailleurs, l'analyse des latences des ondes I à V, révèle une différence statistiquement significative concernant la latence des ondes I qui était en moyenne plus allongée dans les cas de dysphasie de compréhension (1,74) que dans les cas de dysphasie expressive (1,39) ; $p=0,02$.

Dans la même lignée, la latence moyenne des ondes V étaient plus allongée chez les enfants présentant une dysphasie de compréhension (5,96) que chez ceux qui avaient une dysphasie expressive (5,62) ; $p=0,04$.

DISCUSSION

V- DISCUSSION

1- Aspects cliniques

L'objectif de la présente série était d'étudier les différentes modalités de l'activité neurophysiologique au niveau sous-cortical chez les enfants présentant des pathologies du développement du langage. Au terme de notre étude, les principales indications observées étaient les troubles du langage, la surdité congénitale et l'hypoacousie acquise. Elles survenaient sur des terrains neuropsychiatriques pathologiques ou non et parmi lesquels on notait un retard de développement psychomoteur en rapport avec une leucodystrophie cérébrale, un antécédent de méningite traitée et des troubles du spectre autistique.

Nous retrouvons dans nombre de séries les indications sus mentionnées. Elles ont motivé la réalisation des PEAtc dans les études de Bergman et al en 1985, Durieux-Smith et al en 1987, Salamy et al en 1989 et Majnemer et al en 1990 [13, 14, 15, 16]. Ils relevaient le fait que les PEAtc étaient généralement effectués chez des nourrissons ayant un antécédent neurologique au cours de la période néonatale. Et parmi ces antécédents, celui de méningite demeure l'un des plus fréquents, à l'instar des troubles neuro-développementaux tels que les troubles du langage et l'autisme, comme le met en exergue Guiscafre et al en 1984, Stein et al en 1987 et Minsheew en 1991 [17, 18, 19].

Et même si les indications des PEA sont en général pléthoriques, certaines indications telles que l'exploration des pathologies toxiques ou inflammatoires, ou la surveillance des comas restent anecdotiques en population pédiatrique comme le démontrent Williams en 1988 et Wong et al 1991 [20, 21].

Une prédominance masculine a été mise en évidence lors de l'analyse de nos résultats. Cette répartition inégale des troubles du langage selon le sexe a été

mentionnée dans plusieurs études, comme celle de Kouamé L. en 2021 à Abidjan [22] et de Cestac, E., & Uzé, J. en 2009 à Poitiers [23].

2- Aspects neurophysiologiques

2-1 PEAP normaux

Au cours de notre recherche, le tiers des patients (36,36 %) présentaient un résultat normal à l'exploration des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEAtc). Avec des pics I à V parfaitement identifiables même à des stimulations auditives en deçà de 40 dB.

Dans cette catégorie de notre population d'étude, la latence de l'onde I oscillait entre 1,17 et 1,98 ms avec une moyenne de 1,43 ms. Les latences d'apparition des ondes II, III, IV et V étaient en moyenne respectivement de 2,66 ms, 3,83 ms, 4,95 ms et 5,73 ms. Ces valeurs sont globalement pareilles à celles retrouvées dans les études réalisées en population pédiatrique comme c'est le cas de Goldie [24] dans son étude sur le PEAtc chez les nourrissons et les enfants, ou d'Amineh K. dans sa série portant sur les enfants malentendants en 2017 [25].

Dans la littérature, certains auteurs trouvent des chiffres légèrement supérieurs aux nôtres. Nous pouvons citer Bakhosa et al [26] et Lile et al [27] qui retrouvaient comme valeurs pour les latences des ondes I (1 à 2 ms), onde II (2 à 3 ms), onde III (3 à 4 ms), onde IV (4 à 5 ms) et onde V (5 à 6 ms). Et celles-ci étaient d'autant plus grandes que la population était exclusivement restreinte à des sujets âgés. Nous prenons pour exemple, la série de Hughes et al [28] qui avaient ressorti comme valeur respective des latences des ondes I à V : 1,67ms, 2,96ms, 3,88ms, 5,14ms et 5,82ms. D'autres auteurs s'accordent sur ces valeurs, notamment Melcher et al [3] et Alison et al [29].

Cette différence, observée par rapports aux latences des patients dans notre population d'étude, pourrait s'expliquer par le fait que les paramètres

physiologiques du neurone varient avec l'âge, augmentant inéluctablement le temps de conduction de l'information nerveuse entre les différentes structures du cerveau.

2-2 PEAP pathologiques

Au cours de notre étude, l'atteinte était bilatérale dans 92,86 % des cas. La latéralisation de l'atteinte est fortement associée à l'étiologie en cause. Ainsi, une atteinte bilatérale des voies de l'audition a un fort déterminisme dans la survenue des troubles du langage chez l'enfant, qu'ils soient expressifs ou réceptifs. Plusieurs auteurs s'alignent sur ce constat notamment dans les séries portant sur les troubles d'acquisition du langage en pédopsychiatrie et sur la surdité congénitale. Toutefois, Guiscafre et al. [17] avait une prédominance unilatérale dans leur étude sur les troubles auditifs ; mais la population-cible était étudiée en post-méningite.

Par ailleurs, la surdité de perception était l'une des conclusions neurophysiologiques les plus fréquemment retrouvées dans notre étude. La surdité de transmission, quant à elle, était retrouvée majoritairement chez les enfants ayant surtout une dysphasie de compréhension associée à une surdité congénitale. Ce sont des résultats superposables à celles retrouvées dans la littérature. Bao et al [30] retrouvait une distribution identique en Asie en 1998. Ces résultats pourraient indiquer que les processus neuronaux médiés par le tronc cérébral diffèrent chez les enfants atteints de troubles du traitement auditif et chez ceux ayant des troubles du langage comme le relève Caroline N. en 2012 dans son enquête sur l'étude des PEAP provoquée par la parole [31].

Autre remarque mise en évidence par nos résultats était la réduction des latences moyennes des ondes I et V des enfants ayant une dysphasie expressive par rapport aux autres groupes. Cette différence a été rapportée par certains

auteurs tels que Roncagliolo M. et al. en 1983 [32]. L'intervalle I-V a également montré une tendance à être plus court chez les enfants dysphasiques, mais cette différence n'était statistiquement significative que pour l'oreille droite.

Aussi, des latences plus courtes ont été trouvées dans certains troubles neurologiques comme par exemple le syndrome de Down [33, 34, 35], les enfants dyslexiques [36] et l'autisme [37]. Dans le cas du syndrome de Down, non seulement les latences absolues se sont avérées plus courtes, mais le temps de conduction central (intervalle inter-pic I-V) l'était également. En raison du poids cérébral plus faible de ces patients (moins de 76 % de la normale), une anomalie structurelle du tronc cérébral a été évoquée pour expliquer cette différence [35]. D'autres auteurs suggèrent un défaut de traitement de la modulation des entrées au niveau du tronc cérébral.

Toutefois, ces résultats sont contradictoires avec ceux de certains auteurs comme Mason, Akshoomoff et Grillon [38, 39, 40] qui ne rapportent pas de différence entre les valeurs moyennes des latences des différents groupes d'enfants.

CONCLUSION

CONCLUSION

Nous nous sommes proposé d'étudier les caractéristiques neurophysiologiques des PEAP chez les enfants présentant différents troubles du langage. Au terme de notre étude, 88 enfants ont été inclus avec une forte prédominance masculine comme rapportée dans la littérature (sex-ratio = 2,14). La majorité était adressée par un service spécialisé en pédiatrie ou en pédopsychiatrie avec comme principales plaintes des dysphasies, une hypoacousie acquise et une surdité congénitale. Les antécédents médicaux fréquemment identifiés étaient un retard psychomoteur, les troubles du spectre autistique et les méningites néonatales.

Ce travail met en évidence un aspect neurophysiologique intéressant des PEAP dans le diagnostic précoce des troubles du langage. Ainsi, l'analyse statistique uni-variée a permis de constater que les enfants ayant des dysphasies portant sur la compréhension avaient des latences des ondes plus allongées que ceux du groupe ayant des dysphasies expressives. Ce constat pourrait s'avérer utile dans l'amélioration du diagnostic clinique et par conséquent de la prise en charge chez les enfants en bas âge dont l'évaluation neuropsychiatrique ne permettrait pas de distinguer cliniquement les différents types de dysphasies.

Toutefois, pour asseoir le présent constat, une étude associant les PEAP à clic et les PEAP avec stimulation par parole nous semble nécessaire pour mieux évaluer les différentes modalités de traitement cérébral des stimulations auditives dans l'élaboration des acquisitions du langage.

Aussi, une prise en charge rapide et adéquate des troubles du langage chez l'enfant ne saurait pas être effective sans une collaboration multidisciplinaire. Celle-ci impliquerait un diagnostic neurologique et pédopsychiatrique précoce appuyé par une exploration neurophysiologique avec pour objectif in fine la mise en route d'une approche thérapeutique adaptée.

REFERENCES

1. **A. Marillaud, J. Paquereau et P. Ingrand.** Caractéristiques des représentations tridimensionnelles des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral. *Rev. E.E.G. Neurophysiol. Clin*, 16 (1986)411-22.
2. **F. Mauguier, C. Grand, C. Fischer et J. Courjon.** Aspects des potentiels évoqués auditifs et somesthésiques précoces dans les comas neurologiques et la mort cérébrale. *Rev. E.E.G. Neurophysiol.*, 1982, 12:280-6.
3. **J R Melcher.** Auditory Evoked Potentials. *Encyclopedia of neuroscience 2009* ;715-9.
4. **A Haddar , I Kammoun , R Kammoun , O Jallouli , F Allaya , D Masmoudi , L Triki , Hela G. Zouari , K Masmoudi.** Lorsque le potentiel évoqué auditif précoce devient un examen primordial dans le retard du langage. *j.neucli.* 2018 ; 06 : 030.
5. **J. Xavier, F. Bigouret, D. Chauvin, D. Cohen, P. Mazet.** Children language disorder: point of view of the psychiatrist. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 2005 ; 18 (8) : 394-400
6. **Atlas de neurosciences humaines de Netter.** Systèmes sensoriels. *Elsevier Masson* 2018 ; 14 : 323- 56.
7. **Kamina.** Les voies cochléo-vestibulaires. *Anatomie clinique. 2ème édition Maloine* (5);15:135-44.
8. **B. Pidoux.** DU Neurophysiologie clinique : PEA. <https://physio.sorbonne-universite.fr/wp-content/uploads/2014/01/DUneurophysioclinaireTextePEA2011.pdf> ; consulté le 17/01/2021.
9. **AD. Legatt,** Brainstem auditory evoked potentials (BAEPs) and intraoperative BAEP monitoring. *Handbook of Clinical Neurophysiology 2010*, Vol. 9: 282 – 302.
10. **AD Legatt.** Brainstem Auditory Evoked Potentials (BAEPs). *Encyclopedia of the Neurological Sciences 2014*, Volume 1: 505 – 8
11. **N. André-Obadia, F. Mauguère.** Potentiels évoqués en neurologie : réponses pathologiques et indications. *EMC – Neurologie 2015*; 12 (3).
12. **N. André-Obadia, F. Mauguère.** Potentiels évoqués en neurologie: réponses normales. *EMC – Neurologie 2015*; 12 (3).
13. **Bergman I, Hirsch RP, Fria TJ, Shapiro SM, Holzman I, Painter MJ.** Cause of hearing loss in the high-risk premature infant. *J Pediatr* 1985 ; 106 :95-101.
14. **Durieux-Smith A, Picton TW, Edwards CG, MacMurray B, Goodman JT.** Brainstem electric response audiometry in infants of a neonatal intensive care unit. *Audiology* 1987 ; 26 :284-97.
15. **Salamy A, Eldredge L, Tooley WH.** Neonatal status and hearing loss in high-risk infants. *J Pediatr* 1989 ;114 :847-52.
16. **Majnemer A, Rosenblatt B, Riley PS.** Prognostic significance of multimodality evoked response testing in high-risk new-borns. *Pediatr Neurol* 1990 ; 6 :367-74.
17. **Guiscafre H, Benitez-Diaz L, Martinez MC, Munoz O.** Reversible hearing loss after meningitis: Prospective assessment using auditory evoked responses. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984;93:229-32.

18. **Stein LK, Kraus N, Ozdamar O.** Hearing loss in an institutionalized mentally retarded population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987 ; 113 :32-5.
19. **Minschew NJ.** Indices of neuralfunction in autism : clinical and biologic implications. *Pediatrics* 1991 ; 87 :774-80.
20. **Williams DM.** Hearing loss in a glue sniffer. *J Otolaryngol* 1988 ; 17 : 321-4.
21. **Wong VC, Ng TH, Yeung CY.** Electrophysiologic study in acute lead poisoning. *Pediatr Neurol* 1991 ; 7 :133-6.
22. **Kouamé L Kouassi, Boa C, Diakite I, N'guessan B, Yéo S, D Ouattara M, Douayoua ST.** Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques des troubles du langage oral de l'enfant au CHU de Yopougon à Abidjan en Côte d'Ivoire. *Rev Neurologique* 2021 ; 177-44.
23. **E. Cestac, J. Uzé.** Approche clinique pédopsychiatrique de la dyslexie et du concept de spécificité. À propos de 80 enfants ayant consulté au centre référent des troubles du langage de Poitiers. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence j.neurenf.* 2009, 57(7-8), 615–20.
24. **Goldie, WD.** Le potentiel évoqué auditif du tronc cérébral chez les nourrissons et les enfants. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 1992 ; 9 (3), 394–407.
25. **Amineh Koravand, Rida Al Osman, Véronique Rivest, Catherine Poulin.** Speech-evoked auditory brainstem responses in children with hearing loss. *Journal international d'otorhinolaryngologie pédiatrique.* 2017 ; 99 : 24-9.
26. **D. Bakhosa, M. Marx,** Exploration électrophysiologique de l'audition. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 134 (2017) 313–9.
27. **F Lille, L Hassine, et al.** Potentiels évoqués et âge: vieillissement différentiel selon le sexe ? *Neurophysiol Clin* (1991) 21,459-72.
28. **Hughes, JR et Fino, JJ.** Un examen des générateurs du potentiel évoqué auditif du tronc cérébral. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 1985 ;2 (4), 355–82.
29. **Truett Allison, Ann L. Hume et al.** Developmental and aging changes in somatosensory, auditory and visual evoked potentials. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 1984, 58:14-24 .
30. **Bao, X. et Wong, V.** Évaluation du potentiel évoqué auditif du tronc cérébral chez les enfants atteints de méningite. *Neurologie pédiatrique*, 1998 ; 19 (2), 109–12.
31. **Caroline N. Rocha-Muniz*, Debora M. Befi-Lopes, Eliane Schochat.** Investigation of auditory processing disorder and language impairment using the speech-evoked auditory brainstem response. *Hearing Research* 294 (2012) 143-52.
32. **Manuel Roncagliolo, J. Benitez, Mireya Pérez.** Auditory brainstem responses of children with developmental language disorders. *Developmental Medecine and Child Neurology.* 1994 ; 36 : 26-33.
33. **Squircs, N., Aine. C., Ruchwald. J., Norman, R.. Cialbraith, G.** Auditory brain stem response abnormalities in severely and profoundly retarded adults. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, (1980) 50, 172-85.
34. **Folsom, R. C., Widen, J. E., Wilson, W. R.** Auditory brain system responses in infants with Down's syndrome. *Archives of Otolaryngology.* (1983) 109 : 607-10.
35. **Jiang. Z. D., Wu. Y. Y.. Ih. X. Y.** Early development of brainstem auditory evoked potentials in Down's syndrome. *Early Human Development.* (1990) 23, 41-51.

36. **Pinkerton, F., Watson, D. R., McClelland, R. J.** A neurophysiological study of children with reading, writing and spelling difficulties. *Developmental Medicine and Child Neurology*. (1989) 31 : 569-81.
37. **Garreau B, Tanguay, P, Roux, S, Lelord, G.** Etude des potentiels evoques auditifs du tronc cerebral chez l'enfant normal et chez l'enfant autistique. *Revue d'electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique*. (1984) 14, 25-31
38. **Mason, S. M., Mellor, D. H.** Brain stem. middle latency and late cortical evoked potentials in children with speech and language disorders. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. (1984) 59, 297-309.
39. **Akshoomoff, N., Courchesne, E., Yeung Courchesne, R., Costello, J.** Brainstem auditory evoked potentials in receptive developmental language disorders. *Brain and Language*. (1989) 37, 409-18.
40. **Grillon, C., Courchesne, E., Akshoomoff, N.** Brainstem and middle latency auditory evoked potentials in autism and developmental language disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. (1989) 19, 255-69.

ANNEXES

FICHE DE DONNEES PEA

Initiales

Age

Sexe

Adresse

Structure de provenance :

Antécédents :

Indications :

Age de début des troubles :

Résultats

OREILLE GAUCHE 80 dB, 60 dB, 40 dB

Latence Pic I :

Latence Pic II :

Latence Pic III :

Latence Pic IV :

Latence Pic V :

Latence interpic I –III:

Latence interpic I – V :

Latence interpic III – V:

OREILLE DROITE 80 dB, 60 dB, 40 dB

Latence Pic I :

Latence Pic II:

Latence Pic III :

Latence Pic IV :

Latence Pic V :

Latence interpic I –III :

Latence interpic I – V :

Latence interpic III – V :

Conclusion de l'examen

PROFIL DES REPONSES AUDITIVES DU TRONC CEREBRAL AU LABORATOIRE DE NEUROPHYSIOLOGIE DU CHNU DE FANN

Année académique : 2020-2021

N° 127

RESUME

Introduction

Le système de l'audition demeure l'un des sens les plus touchés dans la physiopathologie des troubles du développement du langage. Son exploration neurophysiologique revêt un caractère prioritaire chez l'enfant surtout en âge préscolaire. Les potentiels évoqués auditifs permettront l'évaluation du versant neurologique de l'audition, tant sur le plan périphérique que central.

Objectif

Etudier le profil des PEAp réalisés chez les enfants présentant un trouble du développement du langage au laboratoire de neurophysiologie du CHNU de Fann.

Méthodologie

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective à visée descriptive. Elle s'est déroulée du 1er Décembre 2019 au 31 Mai 2021. Etaient inclus dans notre étude, tous les patients, âgés de 0 à 18 ans, consultant pour trouble du langage ou non et ayant réalisé des PEAp des deux oreilles.

Résultats

Au total, 88 cas ont été recrutés pour l'étude ; parmi eux, 60 étaient de sexe masculin (68,18%) et 28 de sexe féminin (31,82%) soit un sex-ratio de 2,14 en faveur des hommes. L'âge variait de 10 mois à 18 ans. La moyenne d'âge était de 5,03 ans. Parmi les 88 patients âgés de moins de 18 ans, 42,05% présentaient un trouble de l'expression du langage oral. Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral étaient normaux chez 32 patients et pathologiques chez 56 patients (63,64%). 44 parmi ces derniers, avaient un tracé plat (50%) ; 10,23% avaient une surdité de perception et seulement 2,27% avaient une surdité de transmission. La latence des ondes I était en moyenne plus allongée dans les cas de dysphasie de compréhension que dans les cas de dysphasie expressive. $p=0,02$. Aussi, la latence des ondes V étaient plus allongée chez les enfants présentant une dysphasie de compréhension que chez ceux qui avaient une dysphasie expressive. $p=0,04$.

Conclusion

Notre étude a permis de conclure que les enfants ayant des dysphasies portant sur la compréhension avaient des latences des ondes plus allongées que ceux du groupe ayant des dysphasies expressives. Ce constat pourrait s'avérer utile dans l'amélioration du diagnostic clinique et de la prise en charge chez les enfants en bas âge dont l'évaluation neuropsychiatrique ne permettrait pas de distinguer cliniquement les différents types de dysphasies.

Mots clés : Troubles du langage ; Potentiel évoqué auditif ; Enfants ; CHNU Fann.