

POTENTIELS EVOQUES AUDITIFS

Docteur Bernard Pidoux

- 1) Rappel sur l'anatomie des voies auditives
- 2) Le Potentiel Evoqué Auditif du Tronc Cérébral, PEAtc
 - 2.1 - méthode de stimulation
 - 2.1.1 - type de stimulus
 - 2.1.2 - échelles d'intensité
 - 2.2 - méthode d'enregistrement
 - 2.2.1 - dérivation
 - 2.2.2 - bande passante, filtres
 - 2.3 - résultats
 - 2.3.1 - description
 - 2.3.2 - origine des pics I à VI
 - 2.3.3 - facteurs de variation
 - 2.4 - principales indications et figures pathologiques
 - 2.4.1 - oto-neurologie
 - 2.4.2 - sclérose en plaque, SEP
 - 2.4.3 - accidents vasculaires
 - 2.4.4 - autres applications
 - 2.5 - maturation des potentiels du tronc cérébral
 - 2.6 - démarche diagnostique
- 3) Potentiels évoqués auditifs à moyenne latence
 - 3.1 - description
 - 3.2 - origine
 - 3.3 - facteurs de variation
- 4) Potentiels évoqués auditifs à longue latence
 - 4.1 - méthode de stimulation et d'enregistrement
 - 4.2 – description
 - 4.3 - origine et topographie
 - 4.4 - propriétés et facteurs de variation

1) ANATOMIE DES VOIES AUDITIVES

Le nerf cochléaire, formé de 30.000 axones issus des neurones bipolaires de l'organe de Corti, traverse le conduit auditif interne accolé au nerf vestibulaire avec lequel il forme le 8ème nerf crânien. Celui-ci pénètre le tronc cérébral au niveau du sillon bulbo-protubérantiel.

Les principaux relais des voies auditives sont situés à trois niveaux du tronc cérébral de part et d'autre de la ligne médiane. Au niveau du pont se trouvent les noyaux cochléaires, le complexe olivaire supérieur, le corps trapézoïde. Au niveau du mésencéphale les voies auditives relaient dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs (colliculus inférieur) et dans le diencéphale au niveau des corps genouillés médians.

Le nerf cochléaire pénètre dans le noyau cochléaire ipsilatéral à son entrée dans le bulbe. De ce noyau émergent trois faisceaux de fibres qui se projettent vers les noyaux olivaires ipsilatéraux et contralatéraux et vers le tubercule quadrijumeau du côté opposé. Le ruban de Reil latéral ou lemnisque latéral est formé de ce dernier faisceau de fibres, des fibres reliant les noyaux olivaires, le tubercule quadrijumeau et le corps genouillé médian. Il existe une voie auditive ipsilatérale mais la majorité des fibres traversent la ligne médiane. Les tubercules quadrijumeaux sont également reliés entre eux par des fibres de connexion. Les fibres de provenance ipsilatérale et contralatérale aboutissent finalement aux corps genouillés médians.

De ces noyaux thalamiques les fibres traversent la capsule interne, forment les radiations acoustiques et se terminent dans les aires auditives du lobe temporal.

Il existe une grande divergence à chaque relais auditif. Un axone envoie des collatérales vers 3 à 10 neurones. On décrit également des voies auditives efférentes (en particulier le faisceau olivo-cochléaire).

2) LE POTENTIEL EVOQUE AUDITIF DU TRONC CEREBRAL

2.1 - Méthode de stimulation

2.1.1 - 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.

2.1.2 - échelles 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.

2.2 - 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.

2.2.1 - 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 moyeneur est synchronisé avec le stimulus sonore.

2.2.2 - 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 artefact EMG sont les plus gênants. Les appareils actuels possèdent pour la plupart un rejet d'artefact automatique.

2.3 résultats

2.3.1 - 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. Le tableau suivant donne des valeurs moyennes et écart types courants :

I	II	III	IV	V
1,5±0,3	2,6±0,3	3,8±0,3	5,0±0,3	5,8±0,3 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. Les valeurs moyennes des temps inter-pics sont donnés ci-dessous. Dans 95 pour cent des cas les valeurs sont comprises dans les fourchettes entre parenthèse.

I-V	I-III	III-V
4,0 (0,3)	2,2 (0,3)	1,8 (0,3) ms

Les différences d'intervalles inter-pics obtenus chez un même sujet, entre les deux oreilles ne doivent pas normalement dépasser 0,35 ms (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.

2.3.2 - 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. Cependant il peut y avoir une absence d'ondes avec une audition normale.

2.3.3 - facteurs de variation

Les potentiels évoqués du tronc cérébral ne subissent pas de phénomène d'habituation. 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.

2.4 - Principales indications et figures pathologiques

2.4.1 - oto-neurologie

Dans ce domaine, les PEAtc permettent d'éviter un retard de diagnostic de surdité chez le nourrisson, de faire le diagnostic de neurinome au stade chirurgical ORL, d'expertiser une surdité. Toute atteinte unilatérale, surdité, acouphènes ou syndrome vestibulaire périphérique constitue une indication d'examen des PEAtc.

Un des motifs de demande de potentiels évoqués du tronc cérébral réside dans le **diagnostic différentiel** entre une **surdité endocochléaire** et une **surdité rétrocochléaire** et dans ce cas d'en déterminer le niveau. La surdité peut être objectivée par l'enregistrement des potentiels évoqués. On commence par l'intensité maximale et on diminue progressivement jusqu'à une intensité infra-liminaire. Les potentiels évoqués sont enregistrés jusqu'à une intensité de 20 dB au-dessus du seuil subjectif et permettent donc de déterminer le seuil objectif en deça duquel l'onde V disparaît.

a) la surdité de transmission (conducting hearing loss):

Qu'elle soit expérimentale (coton imbibé de sérum dans les oreille) ou pathologique (perforation du tympan, otite séreuse), la surdité de transmission se traduit par une élévation du seuil auditif et un allongement global de latence de

toutes les ondes. La courbe intensité/latence est déplacée parallèlement à la normale.

b) La surdité de perception endocochléaire :

Celle-ci peut être une surdité brutale, une maladie de Ménière, une surdité due au bruit. Les arguments en faveur d'une surdité endo-cochléaire sont au nombre de quatre : faible écart entre le seuil objectif et le seuil subjectif, existence d'un recrutement en latence, présence d'un recrutement en amplitude et délai I-V plus court que du côté sain.

Le recrutement en latence : la comparaison des courbes de l'oreille saine et de l'oreille sourde en cas de surdité unilatérale ou par rapport à la courbe témoin en cas de surdité bilatérale montre qu'aux fortes intensités les latences des ondes I et V diffèrent peu. Par contre, lorsque l'intensité diminue la latence des pics de l'oreille sourde croît plus vite que ceux de l'oreille saine. La pente de la courbe intensité/latence de l'oreille sourde est plus forte que celle du côté sain (recrutement en latence) et s'arrête plus tôt.

Le recrutement en amplitude : La pente de la courbe amplitude/intensité est également plus forte pour l'oreille sourde que pour l'oreille saine.

Le recrutement peut être mis rapidement en évidence en comparant les enregistrements du côté sourd et du côté sain effectué à intensité subjective égale (60 dB SL). La comparaison de l'amplitude et de la latence de la réponse cochléaire

(onde I) montre que l'amplitude est plus élevée et la latence plus courte que celle du côté sain. **Le délai I-V** qui correspond à la différence de latence entre l'onde cochléaire I et l'onde V originaire du colliculus inférieur, **est plus court du côté de la surdité que du côté sain.**

c) La surdité par atteinte du nerf acoustique :

Lorsque l'on suspecte un neurinome, il faudra toujours faire précéder l'examen d'un audiogramme tonal, d'une impédancemétrie qui explore l'oreille moyenne, et par un examen vestibulaire. En faveur de l'atteinte du VIII on trouve la détérioration du seuil objectif, la diminution d'amplitude et l'allongement du délai I-V.

Si au début seuil objectif et subjectif sont confondus, l'atteinte des fibres se traduit progressivement par une diminution d'amplitude des potentiels en aval de la lésion. L'onde V n'est donc plus reconnaissable aux faibles stimulations or c'est elle qui permet de déterminer le seuil objectif.

La diminution d'amplitude des potentiels du tronc cérébral peut être observée, mais comme celle-ci est variable, cette diminution ne peut constituer un critère suffisant. En revanche la disparition des ondes au delà de la réponse cochléaire traduit la présence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ou une tumeur du tronc cérébral ou une sclérose en plaque ou une hérédo dégénérescence spino-cérébelleuse.

- l'allongement du délai I-V: Si le délai I-V peut être mesuré du côté sourd et du côté sain, la différence des deux ne doit pas dépasser 0,35 msec. **Dans le**

neurinome de l'acoustique et les compressions du nerf acoustique par une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, **le délai I-V du côté de la tumeur est plus long que du côté sain**, l'augmentation portant essentiellement sur le délai I-III, avec un délai III-V normal. **L'augmentation du délai III-V traduisant une souffrance fonctionnelle du tronc cérébral**. On interprète de la même façon une augmentation du délai I-V du côté sain.

- la fatigabilité : Cette fatigabilité se traduit par la variabilité du délai I-V lors d'enregistrements des PEA successifs.

Evolution : au début, seuils objectifs et subjectifs sont concordants. On enregistre tous les potentiels du côté suspect, leurs amplitudes sont sensiblement normales, seul le délai I-V est plus élevé du côté de la surdité que du côté sain. Puis le délai I-V augmente progressivement, tandis que l'amplitude diminue, les potentiels deviennent moins bien individualisables et le seuil objectif se détériore. Enfin on n'observe plus que l'onde V avec une latence nettement augmentée. A un stade plus avancé encore, il n'est plus possible d'enregistrer de potentiels.

2.4.2 - La sclérose en plaque

Affection caractérisée par une atteinte de la substance blanche, la SEP se traduit très rarement par une surdité.

Cependant l'examen des potentiels du tronc cérébral peut apporter des arguments en faveur du diagnostic en objectivant l'existence d'anomalies dans un territoire cliniquement muet. Les altérations portent essentiellement sur la diminution

d'amplitude de l'onde V (qui se traduit par un rapport des amplitudes V/I inférieur à 1), l'allongement des temps de conduction des ondes I-III et III-V, tandis que l'onde I est normale. Des modifications de morphologie des ondes IV-V peuvent s'observer par désynchronisation du tracé. Parfois on observe une désorganisation complète qui rend difficile l'identification des potentiels du tronc cérébral. Rarement, une amélioration des réponses peut s'observer avec l'augmentation de la fréquence de stimulation qui élimine les fibres atteintes. Seules les fibres saines restent et le tracé se normalise.

2.4.3 - les accidents vasculaires du tronc cérébral

Ils sont rares et ne touchent pas obligatoirement les voies auditives. Dans le syndrome de Wallenberg on peut observer une diminution d'amplitude de l'onde II et une augmentation du délai II-III du côté atteint par rapport au côté opposé.

Dans les comas, une certaine corrélation entre le niveau de souffrance axial et l'altération des potentiels auditifs du tronc cérébral peut exister.

Le diagnostic topographique ou de niveau lésionnel est difficile à faire à partir des seuls résultats des potentiels évoqués du tronc cérébral pour une raison simple : il est rare qu'un processus pathologique quelconque produise une lésion limitée du tronc cérébrale et aussi bien circonscrite que les lésions expérimentales faites chez l'animal. En conséquence, l'absence d'une onde particulière est très rare en pathologie où l'on observe plus volontiers des allongements de latence. Dans les lésions protubérantielles basses il peut y avoir une disparition des ondes III, IV et V par atteinte des noyaux cochléaires. Les lésions protubérantielles médianes

pourront altérer l'onde III et les atteintes protubérantielles hautes ou mésencéphaliques toucheront le complexe IV-V. Quand les ondes I, III et V sont visibles, si le délai I-III est augmenté, cette anomalie suggère l'existence d'un trouble de conduction entre le nerf auditif et la partie inférieure de la protubérance; si le délai III-V est augmenté on suspectera un défaut de conduction entre la partie basse du pont et le mésencéphale.

2.4.4 - Autre pathologie: détection de l'atteinte infra clinique du tronc cérébral dans l'encéphalopathie au VIH.

2.5 - 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.

2.6 - 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 :**

A) Pic V bien identifiable et latence normale	B) Pic V identifiable, mais latence augmentée	C) Pic V non identifiable
<p>- <i>Pic I identifiable</i>: si les autres paramètres sont normaux, l'examen est normal.</p> <p>En cas de surdité endocochléaire, la réponse peut cependant être normale à forte intensité. Faire alors une recherche de seuil en diminuant l'intensité de stimulation.</p>	<p>- <i>Pic I de latence augmentée</i>: pathologie périphérique, surdité de transmission (bouchon).</p>	<p>- <i>Si le pic I est identifiable</i>: examiner les autres pics. Si pics IV et V absents: gliome pontique; sténose artère basilaire; hémorragie intrapontique.</p>
	<p>- <i>Pic I identifiable, de latence normale</i>: atteinte rétro cochléaire, 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 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>- <i>Pic I non identifiable</i>: augmenter l'intensité de stimulation. Si I présent, origine endocochléaire, sinon on ne peut conclure.</p>	<p>- <i>Toutes les ondes absentes</i>: Oedème du tronc ou dommages étendus; atteinte du nerf auditif.</p>

3) POTENTIELS EVOQUES A MOYENNE LATENCE

3.1 - description

Les potentiels évoqués auditifs de latence comprise entre 10 et 50 millisecondes présentent une série de 5 pics identifiés N0, P0, Na, Pa et Pb. Leur amplitude est de l'ordre de grandeur du microvolt. Leur distribution sur le scalp est étendue, avec un maximum fronto-central. Le mode de stimulation est peu différent de celui utilisé pour les potentiels du tronc cérébral. L'intervalle inter stimulus ne doit pas être inférieur à 1 seconde. En deçà, l'amplitude des réponse diminue. On moyenne environ 200 à 500 réponses.

Le tableau suivant donne les latences de ces différents pics.

Potentiels évoqués auditifs à latence moyenne (Picton et al.1973)

Nomenclature	N0	P0	Na	Pa	Nb
latences	8,9	12-13	16-23	25-28	36-39 ms

3.2 - origine

Ces composantes sont probablement en rapport avec l'activité des neurones et des fibres de la région thalamique et des radiations acoustiques. La participation du cortex auditif primaire (aire 42 de Brodmann) est possible en ce qui concerne

l'onde Nb. Des stimulations d'intensité trop importante peuvent provoquer la mise en tension réflexe des muscles temporaux et rétro-auriculaires et créer des artefacts dont la latence peut être comprise dans cette fenêtre.

3.3 - facteurs de variation

Le sommeil n'influence pas ces réponses à moyenne latence. L'attention du sujet envers le stimulus sonore n'est pas non plus une source de variation. Par contre, outre l'intensité sonore du stimulus il semblerait que la position spatiale de la source influence l'amplitude de certaines composantes. Ces réponses ne sont pas souvent utilisées pour les explorations cliniques.

4) POTENTIELS EVOQUES AUDITIFS A LATENCE TARDIVE

4.1 - méthode de stimulation et d'enregistrement

Les potentiels évoqués auditifs à longue latence sont enregistrés à l'aide d'électrodes placées sur le scalp soit au vertex soit aux emplacements conventionnels pour les enregistrements de l'EEG. La référence est différemment placée selon les auteurs. Soit sur le nez soit sur le lobe de l'oreille ou à la mastoïde. Il semble qu'aucune de ces références ne soit tout à fait satisfaisante car elles sont placées sur des régions de la tête dont le potentiel n'est pas invariant. Il y a donc un risque d'être en condition d'enregistrement bipolaire et d'obtenir une différenciation du signal. Une électrode qui ne présente pas cet inconvénient a été décrite il y a plusieurs dizaines d'années par W.A. Stephenson et F.A. Gibbs : la référence extracéphalique ou sterno-vertébrale. Cette référence nécessite des précautions d'emploi particulières du fait de la proximité du coeur qui provoque

une contamination par l'ECG. L'emploi de deux potentiomètres d'équilibrage permet d'annuler le vecteur cardiaque et de rendre cette électrode silencieuse.

Les stimulations doivent être plus espacées que pour les précédents potentiels. L'intervalle inter stimulus à partir duquel on assiste à une diminution de l'amplitude des réponses est de 2 à 3 secondes. On utilise aussi bien des clicks que des sons purs avec temps de montée et de descente progressifs et des plateau de 50 à 200 msec. L'emploi d'écouteurs est habituel plutôt que des stimulations auditives en "champ libre" avec haut-parleur. L'intensité est habituellement de 70 à 80 dB HL. On réalise des moyennes de 50 à 250 réponses.

4.2 - description des réponses tardives

Classiquement, le potentiel évoqué auditif est composé de deux ondes négatives et deux ondes positives (P1, N1, P2, N2). Leurs latences sont plus variables que pour les composantes précédentes, en particulier pour les plus tardives (P1 = 50-60 ms; N1 = 83-100 ms; P2 = 170-200 ms; N2 = 290-300 ms).

L'amplitude est de l'ordre de grandeur de quelques microvolts.

4.3 - origine et topographie

Ces composantes tardives étant largement distribuées sur le scalp avec un maximum d'amplitude au niveau du vertex, sont très probablement d'origine corticale. Elles intéressent les deux hémisphères pour une stimulation monaurale. L'emploi de références extracéphaliques a montré qu'il existait également des

réponses dont le décours temporel est différent en regard des régions temporales. Ces dernières seraient plus probablement en rapport avec l'activité des aires auditives secondaires et des aires associatives.

4.4 - propriétés et facteurs de variation

Les réponses évoquées auditives à longue latence dépendent du niveau de vigilance du sujet enregistré. Elles ne disparaissent pas dans le sommeil. Au contraire, au cours de celui-ci, l'onde N2 augmente considérablement d'amplitude tandis que les composantes N1-P2 diminuent d'amplitude et ont une latence allongée. Pendant très longtemps on s'est interrogé sur la spécificité auditive de ces composantes tardives. Ne s'agissait-il pas d'un effet global, véritable effet ON-OFF du système nerveux central en réponse à un stimulus de survenue brutale? Certains auteurs ont toutefois montré que cette onde vertex (N1-P2) pouvait varier en fonction de l'attention que le sujet prêtait ou non au stimulus. Le fait de diriger son attention vers le stimulus auditif, afin de détecter un signal occasionnel plus faible, provoque une augmentation notable des composantes N1 et P2 du potentiel évoqué. On s'est aperçu à cette occasion que la réponse était alors suivie d'une grande onde P3 ou P300 de latence variable et de topographie différente qui pouvait être également enregistrée en réponse à l'omission d'un stimulus.

Un nombre considérable de travaux dans le domaine de la **psycho-physiologie cognitive** a été consacré aux potentiels auditifs à longue latence. Une sensibilité à la fréquence du son, à la nature verbale ou non verbale a été suggérée par certains auteurs.

Des travaux cliniques ont montré la disparition unilatérales des potentiels évoqués auditifs chez des patients hémipariétaux gauche avec anosognosie. Ceci témoignerait de la déafférentation du cortex auditif du côté des lésions. D'autres travaux cliniques tendent à réfuter l'origine temporelle de l'onde N100 qui serait diminuée d'amplitude ou abolie plutôt dans les atteintes pariétales inférieures.

Références bibliographiques

BUSER P. et IMBERT M. Neurophysiologie fonctionnelle III. Audition. Hermann ed., Paris, 1987,342p.

CHIAPPA K.H. Evoked potentials in clinical medicine. 2nd edition, Raven Press, ed., New York, 1990, 460p.

GUERIT J.M. Les Potentiels Evoqués. Masson, Paris 1991. 347p.

MAUGUIERE F. et FISCHER C. Les potentiels évoqués en neurologie. Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17031 B10, 4-1990, 26p.

MOORE E.J. Bases of Auditory Brain-Stem Evoked Responses. Grune & Stratton, ed., New York, 1983, 481p.