

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON**

**Année 2005 - Thèse n° 126**

***Possibilités diagnostiques des surdités  
acquises chez le chien***

**THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 06 décembre 2005  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

***KUNTZ Julia***  
Née le 28 octobre 1980  
à STRASBOURG (67)



**DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON**

*Directeur : Stéphane MARTINOT*

<b>DEPART. SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE</b> Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD	G. BOURDOISEAU G. CHANTEGONLELET	A. LACHEBETZ M. ARTOIS P. DEMONT C. VERNOZY A. LACHEBETZ	V. GUERIN-FAUBLES 90 % A. KODJO D. ORSEZEL J. VIALARD MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER A. GONTHIER S. COLARDELLE ISPV P. SABATIER M.L. DELIGNETTE 80 % K. CHALVET-MONFRAY		
Pathologie infectieuse Parasitologie & Maladies parasitaires Qualité et Sécurité des Aliments Législation & Jurisprudence Bio-Mathématiques	MC. CHAUVE					
<b>DEPART. DES ANIMAUX DE COMPAGNIE</b>						
Anatomie Chirurgie et Anesthésiologie Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie/ Hématologie Médecine interne	E. CHATELAIN J.P. GENEVOIS J.P. MAGNOL C. FOURNEL J.L. CADORE	T. ROGER D. FAU E. VIGUIER D. REMY C. FLEURY	S. SAWAYA R. DA ROCHA CABARO G. CIANOIT S. JUNOT K. PORTIER C. DECOSNE-JUNOT D. WATRELOT-VIRIEUX P. BELLI D. PIN M. HUGONNARD J. SONET	MCC MCC MCC MCC MCC MCC MCC MCC MCC MCC MCC	C. CAROZZO BENREDOUANE K. N. GAY I. GOJJON I. BURLOT C. GALET C. ESCREOU F. DURJEU	
Imagerie médicale <b>DEPART. DES PRODUCTIONS ANIMALES</b> Zootechnie, Ethologie & Economie rurale Nutrition et Alimentation Biel & Patho de la Reproduction Petite Animaux de Production	M. FRANCK F. BADRAND P. BEZILLE	M. RACHAD-BRETTIN T. ALOGNINOUIWA	P. LETERME D. GRANCHER L. ALVES de OLIVEIRA G. EGILON-MORAND S. BUFF P. GUERIN R. FRUGHA M.A. ARCAINGIOLI D. LE GRAND	L. MOUNIER D. LAURENT MCA	N. GIRAUD P. DEBARNOT D. LAURENT	
<b>DEPART. RECHERCHE BIOLOGIQUE</b> Physiologie Métaboliques Biophysique/Biochimie Généraliste et Biologie moléculaires Pharmacie / Toxicologie Législation du Médicament Langues	R. BOVIN	E. BENOIT F. GRAIN P. JAUSSAUD P. BERRY	J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN 90 % T. BURONFOSSE V. LAMBERT	IPAC IPAC		
<b>DEPART. RECHERCHE</b> Pathologie équine Clinique équine Expertise microscopique	J.L. CADORE O. LEPAGE	C. FLEURY	A. LEBLOND A. BENAMOU-SMITH			

## **A NOTRE PRESIDENT DE THESE**

**Monsieur le professeur Guy ANNAT**

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse

Hommages respectueux

## **A NOTRE JURY DE THESE**

**Monsieur le professeur Jean-Jacques THIEBAULT**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour avoir accepté ce travail et l'avoir encadré avec gentillesse.

Sincères remerciements.

**Monsieur le professeur Didier FAU**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a fait l'honneur de juger notre travail et de faire partie de notre jury de thèse.

Sincères remerciements.

### **A mes Parents**

Sans qui je ne serai pas qui je suis aujourd'hui. Je vous remercie pour tout votre soutien, votre amour et votre présence dans toutes les étapes importantes de ma vie. Je vous aime fort.

**A ma mère,** pour avoir cru en moi et en mes possibilités, pour avoir bien négocié le tournant faisant de nous des amies bien plus que des rivales

**A mon père,** parce que tu es l'homme le plus gentil de la terre, mon petit papa poule à moi !

### **A ma sœur Aline**

Parce qu'il n'est jamais trop tard pour être heureuse!  
Parce que tu as toujours été un modèle pour moi dans tout ce que tu étais

**A mon frère Romain,** allé je t'aime quand même !

### **A mes grands parents**

Pour tout leur amour, moi aussi je vous aime même si je suis peu démonstrative

### **Aux Musset et assimilés**

A mes tantes un peu folles et à qui j'aimerais tellement ressembler  
A mon tonton Jean-Hervay, je serai toujours ton fan club  
A Lucien pour avoir toujours une bonne bouteille sous le manteau  
A Lydie, pour ta générosité et ton extrême gentillesse  
A mes cousins et cousines, partenaires de jeu étant petits, j'espère que nous serons toujours liés.

### **Aux Kuntz et assimilés**

A Clarisse pour ton amour des animaux peut être une peu exagéré non ? !  
A Isabelle et Patrick  
A mes cousins et cousines

**A Jean-Rémy, vis au jour le jour si tu veux, à condition que tu me promette que  
chaque jour soit aussi bon que le précédent  
Je t'aime**

**Aux Bombasses®** : aux vahinés, aux petits lapins, aux poufs et autres déguisements farfelus venus de l'espace que j'avoue ne pas avoir toujours osé porter.

**A Pascale** une de mes deux amies..., j'espère qu'on ne se perdra jamais de vue et que je pourrai toujours compter sur toi pour l'apéro de 14 h !

**A Carine** merci pour avoir toujours assuré la permanence du bureau des lamentations

**A Anne-Laure** pour m'avoir pardonné, je n'oublierai jamais et j'espère avoir retenu la leçon

**A Eve** la blonde de service qui m'a tant de fois traînée à la piscine, il est vrai plus utile pour les ragots que pour les muscles (sauf les fesses !), ça va me manquer !

**A Héloïse** sérieuse, intelligente mais aussi farfelue et rigolotte, tu es en sorte un modèle à suivre pour nous toutes, en tout cas pour moi

**A Camille, Céline et Emilie** pour tous ces repas fille organisés, ceux où nous étions presque toutes célibataires et ceux où nous ne l'étions plus, un peu moins agités il est vrai

**A Tox**, pour tes merveilleuses tartes « Sugar Baby Love » et ton rire sincère

**A Céline**, pour ton mauvais caractère et ton petit grain de folie attendrissant

**A Goupil**, pour les leçons de foot et de coinche, pour m'avoir soufflé mon sujet

**A mon père Alliage** qui m'a beaucoup décomplexé en clinique, et à mon fils **Nicolas** qui m'a beaucoup complexée, surtout face aux grands animaux (c'est vrai que c'était moi la fille !)

**Aux molières, Slim et Sylvain** pour avoir supporté si souvent ma présence dans votre antre masculine.

**A mes amis de boum** (Spéciale dédicace à Guillaume pour nos rencontres sur le podium)

**A tous les RHC et à l'ENVL** pour m'avoir faite grandir surtout me sentir bien plus sûre de moi

# TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS -----	6
INTRODUCTION -----	9

## PREMIERE PARTIE : Bases anatomo-physiologiques de l'audition du chien

<b>I. Anatomie de l'oreille du chien -----</b>	<b>12</b>
A. <i>Situation de l'oreille</i> -----	12
1. L'os temporal -----	12
a) Partie auriculaire -----	13
b) Partie écailleuse -----	15
2. Rappports anatomiques-----	15
B. <i>L'oreille externe</i> -----	16
1. Les cartilages de l'oreille externe -----	16
a) Le cartilage auriculaire -----	16
b) Le cartilage annulaire -----	18
c) Le cartilage scutiforme -----	18
2. Le pavillon -----	18
3. Le conduit auditif externe -----	19
a) Topographie du conduit auditif externe -----	19
b) Epithélium du conduit auditif externe -----	20
C. <i>L'oreille moyenne</i> -----	20
1. La membrane tympanique -----	21
2. La cavité tympanique -----	23
3. La chaîne ossiculaire -----	23
a) Les trois os de l'oreille moyenne -----	23
b) Les muscles tenseur du tympan et stapédien -----	24
4. La trompe auditive -----	25
D. <i>L'oreille interne</i> -----	25
1. Le labyrinthe osseux -----	25
a) Le vestibule -----	26
b) L'organe de l'équilibre -----	26
c) La cochlée -----	26
2. Le labyrinthe membraneux -----	28
a) Structure du canal cochléaire -----	28
b) Les liquides de l'oreille interne -----	29
c) L'organe spiral ou organe de Corti -----	31
d) Le ganglion spiral -----	35
<b>II. Physiologie de l'audition du chien -----</b>	<b>35</b>
A. <i>Caractéristiques physiques de l'audition du chien</i> -----	35
1. Définitions -----	35
a) L'intensité -----	35
b) La fréquence -----	36
c) L'impédance acoustique -----	36
2. Possibilités auditives du chien -----	37

<i>B. Les différentes phases de l'audition</i> -----	37
1. La conduction du son dans l'oreille -----	37
a) Rôle de l'oreille externe -----	38
b) Modes de vibration de la membrane tympanique -----	38
c) Rôle de la chaîne ossiculaire -----	39
d) Le réflexe acoustique -----	41
e) Rôle de la trompe auditive -----	42
f) Rôles de l'oreille interne -----	42
2. La transduction mécano-électrique -----	44
3. La transmission -----	46
a) Le nerf cochléaire -----	46
b) Les circuits du système nerveux auditif central -----	48

## **DEUXIEME PARTIE : Méthodes diagnostiques utilisables**

<b>I. Première approche clinique</b> -----	<b>53</b>
<i>A. Examen clinique</i> -----	53
1. Motif de consultation et anamnèse -----	53
2. Examen rapproché -----	54
3. Examen neurologique -----	55
<i>B. Examen audiométrique</i> -----	55
<i>C. Examen otoscopique</i> -----	57
1. Réalisation de l'examen -----	57
2. Aspect normal -----	58
<i>D. Vidéo-otoscopie</i> -----	59
1. Equipement -----	59
2. Intérêt par rapport à l'otoscopie traditionnelle -----	59
3. Réalisation de l'examen -----	60
<i>E. Palpation de la membrane tympanique</i> -----	61
<i>F. Biologie clinique</i> -----	61
1. Myringotomie et analyse cyto-bactériologique -----	61
2. Autres analyses -----	62
<b>II. Examens d'imagerie médicale</b> -----	<b>63</b>
<i>A. Examen radiographique</i> -----	63
1. Technique et positionnement -----	63
a) Incidence latérale -----	63
b) Incidence dorso-ventrale -----	64
c) Incidence oblique de profil -----	66
d) Incidence cranio-caudale à bouche ouverte -----	67
2. Visualisation du conduit auditif externe et évaluation du tympan par canalographie -----	68
<i>B. Echographie</i> -----	70
<i>C. Tomodensitométrie (TDM)</i> -----	73
1. Réalisation -----	73
2. Interprétation -----	74
<i>D. Imagerie par résonance magnétique (IRM)</i> -----	75
1. Principe -----	75

2. Réalisation-----	75
3. Interprétation -----	76
<b>III. Evaluation électrophysiologique de la fonction auditive -----</b>	<b>77</b>
<i>A. Potentiels évoqués auditifs -----</i>	<i>77</i>
1. Principe -----	78
2. Matériel et modalités d'enregistrement -----	79
a) Les électrodes -----	80
b) L'amplificateur -----	80
c) Le moyeneur -----	81
d) Le stimulateur -----	81
e) Les écouteurs -----	84
3. Conditions d'enregistrement -----	84
a) Effets de l'anesthésie -----	84
b) Déroulement de l'examen -----	85
4. Caractéristiques de la courbe et interprétation -----	85
a) Morphologie de la courbe -----	85
b) Interprétation -----	88
5. Comparaison des potentiels évoqués auditifs par conduction aérienne et osseuse -----	89
<i>B. Impédancemétrie -----</i>	<i>90</i>
1. Tympanométrie -----	91
a) Principe -----	91
b) Matériel -----	92
c) Conditions d'enregistrement -----	94
d) Interprétation des résultats -----	95
2. Réflexe acoustique -----	98
a) Principe -----	98
b) Réalisation -----	99
c) Résultats -----	100
<i>C. Otoémissions acoustiques cochléaires -----</i>	<i>102</i>
1. Principe physique des otoémissions acoustiques -----	102
2. Matériel -----	103
3. Réalisation -----	104
a) Les otoémissions acoustiques transitoires -----	104
b) Les produits de distorsion -----	105
4. Interprétation des résultats -----	106
<i>D. Electrocochléographie -----</i>	<i>107</i>
1. Principe -----	107
2. Réalisation -----	108
<i>E. Mesure du débit sanguin de la cochlée -----</i>	<i>109</i>

### **TROISIEME PARTIE : Approche pratique du diagnostique des surdités acquises chez le chien**

<b>I. Classification des surdités chez le chien -----</b>	<b>111</b>
<i>A. Origine et âge d'apparition de la surdité -----</i>	<i>111</i>
<i>B. Sévérité de la surdité -----</i>	<i>111</i>
<i>C. Etage anatomo-fonctionnel atteint -----</i>	<i>112</i>

1.	Surdités de transmission et de perception -----	112
a)	Surdités de transmission -----	112
b)	Surdités de perception -----	112
c)	Surdités mixtes -----	113
2.	Surdités périphériques et centrales -----	113
<b>II.</b>	<b>Surdités de transmission -----</b>	<b>114</b>
A.	<i>Objectivation des surdités de transmission -----</i>	114
1.	Potentiels évoqués auditifs -----	114
2.	Impédancemétrie -----	115
B.	<i>Pathologies empêchant la conversion mécanique de l'énergie -----</i>	115
1.	Perte de compliance de la membrane tympanique -----	115
a)	Causes et conséquences -----	115
b)	Objectivation -----	117
2.	Pathologies affectant les osselets de l'oreille moyenne -----	119
a)	Causes et conséquences -----	119
b)	Diagnostic -----	120
C.	<i>Pathologie obstructive -----</i>	120
1.	Accumulation de substances -----	121
a)	Bouchon de cérumen, corps étranger, otite externe -----	121
b)	Otite moyenne -----	123
2.	Effet de masse -----	129
a)	Prolifération de tissus suite à une inflammation chronique -----	129
b)	Tumeurs -----	130
3.	Traumatisme -----	135
<b>III.</b>	<b>Surdités de perception -----</b>	<b>136</b>
A.	<i>Objectivation des surdités de perception -----</i>	136
1.	Potentiels évoqués auditifs -----	136
2.	Otoémissions acoustiques -----	137
3.	Electrocochléographie -----	138
B.	<i>Ototoxicité -----</i>	138
1.	Mécanismes de l'ototoxicité -----	138
2.	Les principes actifs ototoxiques -----	139
a)	Les aminosides -----	139
b)	Les autres antibiotiques -----	141
c)	Les antiseptiques -----	143
d)	Les diurétiques de l'anse -----	143
e)	Les agents anticancéreux -----	144
f)	Les autres agents chimiques -----	144
3.	Symptômes associés -----	145
C.	<i>Otite interne -----</i>	145
1.	Causes et conséquences -----	145
2.	Diagnostic -----	146
D.	<i>Traumatisme acoustique -----</i>	147
1.	Traumatisme crânio-encéphalique -----	147
2.	Traumatisme par projectile -----	148
3.	Traumatisme par effet de souffle ou blast auriculaire -----	148
4.	Traumatisme sonore -----	149
a)	Traumatisme sonore itératif -----	149

b) Traumatisme sonore aigu -----	149
E. <i>Tumeurs</i> -----	149
F. <i>Dysendocrinie</i> -----	150
G. <i>Presbyacousie</i> -----	150
H. <i>Autres causes potentielles de surdité de perception</i> -----	152
1. Causes rares de surdité décrites chez le chien -----	152
2. Causes potentielles de surdité non décrite chez le chien -----	153
<b>CONCLUSION</b> -----	<b>155</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> -----	<b>156</b>

# TABLE DES ILLUSTRATIONS

## Liste des figures :

### **Première partie : Bases anatomo-physiologiques de l'audition du chien**

- Figure 1 : Représentation schématique d'une vue rostrale théorique de l'oreille droite de chien -----	11
- Figure 2 : Représentation schématique d'une vue latérale d'un crâne de chien -----	12
- Figure 3 : Représentation schématique de l'os temporal gauche d'un chien -----	14
- Figure 4 : Les trois cartilages de l'oreille externe -----	17
- Figure 5 : Structure du conduit auditif externe et rapports anatomiques de l'oreille -----	19
- Figure 6 : Anatomie de la membrane tympanique du chien en vue otoscopique -----	22
- Figure 7 : Coupe de la cavité de l'oreille moyenne -----	24
- Figure 8 : Schémas de la cochlée humaine -----	27
- Figure 9 : Situation du canal cochléaire dans la cochlée chez l'homme -----	28
- Figure 10 : Canal cochléaire et structures cytologiques -----	30
- Figure 11 : Vue en microscopie à transmission montrant le lien terminal et l'attachement latéral entre deux stéréocils -----	32
- Figure 12 : Structure des cellules ciliées internes -----	33
- Figure 13 : Structure des cellules ciliées externes -----	33
- Figure 14 : Vue supérieure en microscopie électronique des cellules sensorielles de l'organe de Corti -----	34
- Figure 15 : Déplacement de l'étrier, des liquides de l'oreille interne et de la membrane basilaire -----	42
- Figure 16 : Aspect de l'onde -----	43
- Figure 17 : Courbe d'accord unitaire d'une fibre du nerf auditif chez l'homme -----	47
- Figure 18 : Diagramme très simplifié des voies auditives -----	49

### **Deuxième partie : Méthodes diagnostiques utilisables**

- Figure 19 : Echelle d'audiométrie pour le diagnostic de surdité des carnivores domestiques -----	56
- Figure 20 : Canal horizontal normal chez un chien -----	58
- Figure 21 : Membrane du tympan avec le manche du marteau clairement visible -----	59
- Figure 22 : Incision contrôlée de myringotomie, épargnant le marteau et la périphérie de la membrane tympanique -----	62
- Figure 23 : Positionnement en vue latérale et incidence du rayonnement -----	64
- Figure 24 : Radiographie de profil d'une tête de chien -----	64
- Figure 25 : Positionnement en incidence dorso-ventrale -----	65
- Figure 26 : Radiographie dorso-ventrale d'une tête de chien -----	65
- Figure 27 : Positionnement en vue oblique de profil -----	66
- Figure 28 : Radiographie en incidence oblique de profil -----	66
- Figure 29 : Positionnement en vue cranio-caudale à bouche ouverte -----	67
- Figure 30 : Radiographies cranio-caudales à bouche ouverte -----	68
- Figure 31 : Canalographie en incidence dorso-ventrale -----	69
- Figure 32 : Position latérale de la sonde d'échographie -----	70
- Figure 33 : Apparence échographique et représentation schématique de la bulle tympanique d'un chien en position latérale -----	71
- Figure 34 : Position ventrale de la sonde d'échographie -----	71

-	Figure 35 : Apparence échographique et représentation schématique de la bulle tympanique d'un chien en position ventrale -----	72
-	Figure 36 : Apparence échographique et représentation schématique de la bulle tympanique emplies de liquide -----	72
-	Figure 37 : Image de la tête d'un chien au niveau des bulles tympaniques par TDM -----	74
-	Figure 38 : Image IRM en mode T2 d'un chien cliniquement normal -----	76
-	Figure 39 : Morphologie des potentiels évoqués auditifs chez le chien normal -----	79
-	Figure 40 : Représentation schématique d'un diagramme des différents composants utilisés pour enregistrer les PEA après stimulation aérienne -----	79
-	Figure 41 : Exemple d'une série d'enregistrements effectués avec des niveaux de stimulation décroissants -----	82
-	Figure 42 : Représentation schématique d'un enregistrement de PEA chez un chien cliniquement normal à 60 dB : noter la présence d'un doublet Ia et Ib -----	86
-	Figure 43 : Représentation schématique d'un enregistrement de PEA chez un chien cliniquement normal : noter la fusion des ondes III et IV -----	87
-	Figure 44 : Représentation schématique d'un impédancemètre -----	93
-	Figure 45 : Tympanogramme, courbe de type A -----	95
-	Figure 46 : Classification des tympanogrammes dans le système de Jeger -----	96
-	Figure 47 : Réflexe ipsilatéral (A) et controlatéral (B) en réponse à une stimulation de 90 dB HL d'intensité -----	100
-	Figure 48 : Réflexe acoustique ipsilatéral produit par un son pur pendant 1 sec à des niveaux d'intensité de (A) 70, (B) 80, (C) 90, (D) 100, et (E) 110 dB SPL. -----	101
-	Figure 49 : Aspect normal des OEA chez un chien adulte anesthésié -----	106

### **Troisième partie : Application clinique**

-	Figure 50 : Représentation des différents sites de perforation possibles pouvant atteindre la membrane tympanique -----	116
-	Figure 51 : Canalographie en incidence dorso-ventrale. Le tympan est rompu et le produit de contraste remplit la bulle tympanique -----	118
-	Figure 52 : Tympanogramme de type B dans le système de Jeger -----	118
-	Figure 53 : Tympanogrammes de type A <sub>S</sub> et A <sub>D</sub> dans le système de Jeger -----	120
-	Figure 54 : Accumulation de poils et de cérumen obstruant le canal horizontal au niveau du tympan -----	121
-	Figure 55 : Effet du nettoyage d'exsudat sur les PEA chez un chien atteint d'otite externe de grade I -----	122
-	Figure 56 : Radiographie en vue latérale oblique de la bulle tympanique droite d'un chien atteint d'otite moyenne -----	126
-	Figure 57 : Radiographie cranio-caudale à bouche ouverte du même chien -----	126
-	Figure 58 : TDM de haute résolution d'un chien présentant une otite moyenne unilatérale -----	127
-	Figure 59 : IRM en T1, prise au niveau de la bulle tympanique, d'un chien atteint d'otite moyenne -----	127
-	Figure 60 : Tympanogrammes de type B et C dans le système de Jeger -----	129
-	Figure 61 : Otite externe érythémateuse et hyperplasique -----	130
-	Figure 62 : Adénome cérumineux pédiculé volumineux sortant de l'oreille d'un chien -----	133
-	Figure 63 : Radiographie en vue oblique latérale d'un chien présentant une tumeur maligne (carcinome) de la bulle tympanique droite -----	134
-	Figure 64 : Examen tomодensitométrique d'un cocker de dix ans. Adénocarcinome cérumineux -----	134
-	Figure 65 : IRM d'un chien atteint d'une otite moyenne confirmée et d'un syndrome vestibulaire localisé à gauche. Une otite interne est soupçonnée -----	147
-	Figure 66 : Tracé des PEA obtenus après stimulation de l'oreille gauche d'un chien de 7 ans présentant une surdité partielle d'origine dégénérative -----	152

## **Liste des tableaux :**

- <i>Tableau 1 : Exemple de latences normales obtenues chez le chien -----</i>	87
- <i>Tableau 2 : Facteurs à l'origine d'otite externe chez les carnivores domestiques -----</i>	130
- <i>Tableau 3: Molécules ototoxiques citées dans la littérature -----</i>	142

# INTRODUCTION

Les troubles acquis de l'audition ne sont que peu documentés en médecine vétérinaire, contrairement à la surdité héréditaire plus largement étudiée.

Ceci est dû à deux facteurs, tout d'abord les vétérinaires, les éleveurs et dans une moindre mesure le public, connaissent les surdités héréditaires et s'affairent à les diagnostiquer pour en réduire l'incidence. De plus, les troubles de l'audition constituent toujours un problème délicat pour le praticien en raison du manque de moyens dont il dispose pour y faire face.

Or il existe chez le chien comme chez l'homme une proportion non négligeable de causes de surdité acquise dont certaines sont curables ou améliorables. Il convient donc de les rechercher même si le diagnostic des surdités surtout lorsqu'elles sont unilatérales ou partielles est particulièrement difficile à établir.

Le but de ce travail est de détailler des différentes techniques utilisables chez l'animal dans le diagnostic des surdités acquises, et de montrer leur intérêt et leurs limites dans la pratique clinique. Cependant pour mieux comprendre la surdité et le principe des méthodes utilisables pour la dépister, il convient de faire préalablement quelques rappels anatomiques et physiologiques sur l'oreille et l'audition.

**PREMIERE  
PARTIE :**

**BASES ANATOMO-  
PHYSIOLOGIQUES  
DE L'AUDITION DU  
CHIEN**

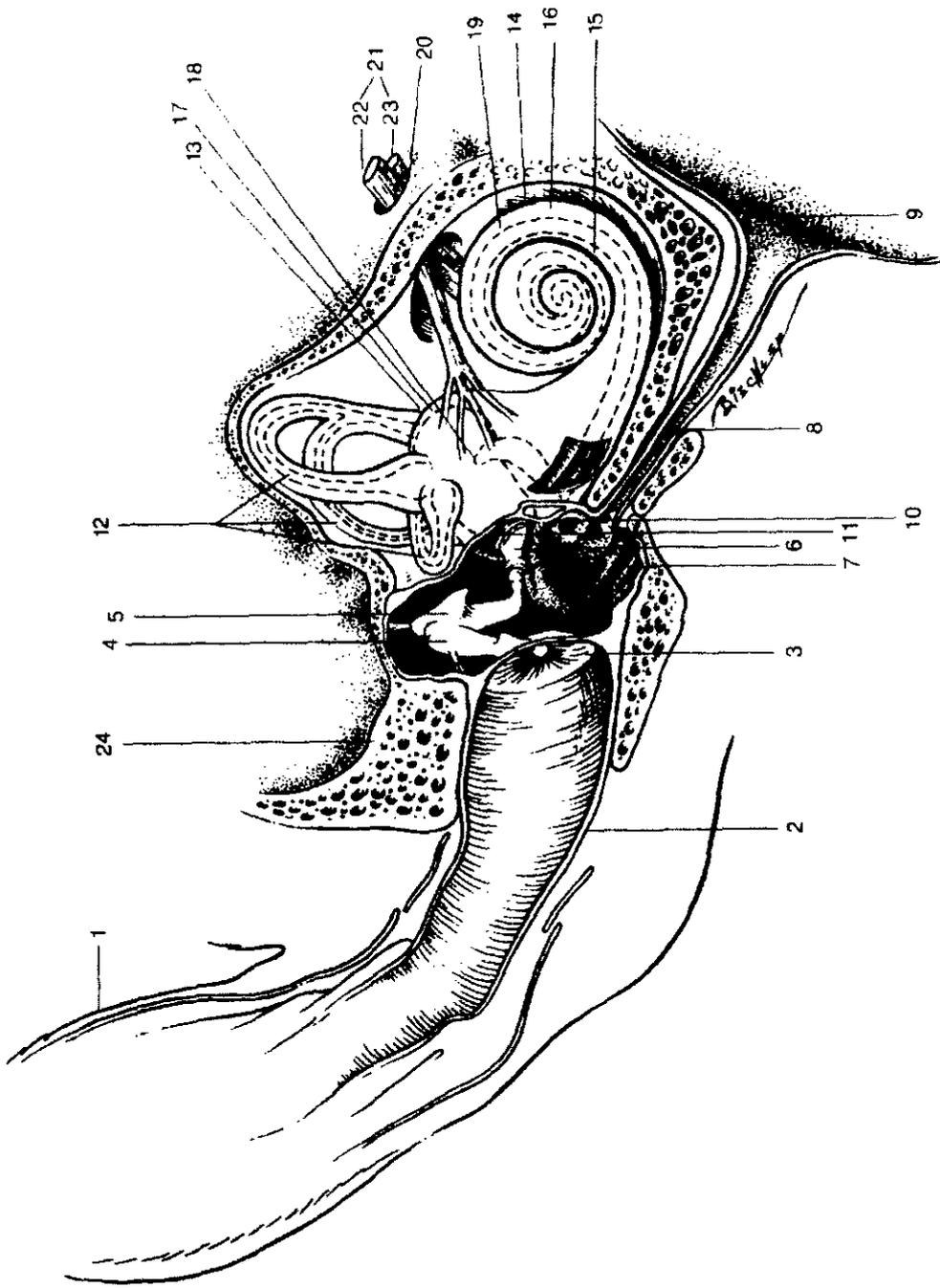


Figure 1 : Représentation schématique d'une vue rostrale théorique de l'oreille droite de chien montrant (d'après [36]) :

- |                            |                                  |                               |                     |
|----------------------------|----------------------------------|-------------------------------|---------------------|
| <b>Oreille externe</b>     | 7. Cavité tympanique             | 14. Cochlée                   | 23. Nerf cochléaire |
| 1. Auricule                | 8. Trompe auditive               | 15. Rampe vestibulaire        | 24. Os temporal     |
| 2. Conduit auditif externe | 9. Nasopharynx                   | 16. Rampe tympanique          |                     |
| <b>Oreille moyenne</b>     | 10. Fenêtre cochléaire (ovale)   | 17. Utricule                  |                     |
| 3. Membrane tympanique     | 11. Fenêtre vestibulaire (ronde) | 18. Saccule                   |                     |
| 4. Marteau                 | <b>Oreille interne</b>           | 19. Canal cochléaire          |                     |
| 5. Enclume                 | 12. Appareil vestibulaire        | 20. Méat acoustique interne   |                     |
| 6. Etrier                  | 13. Vestibule                    | 21. Nerf vestibulo-cochléaire |                     |
|                            |                                  | 22. Nerf vestibulaire         |                     |

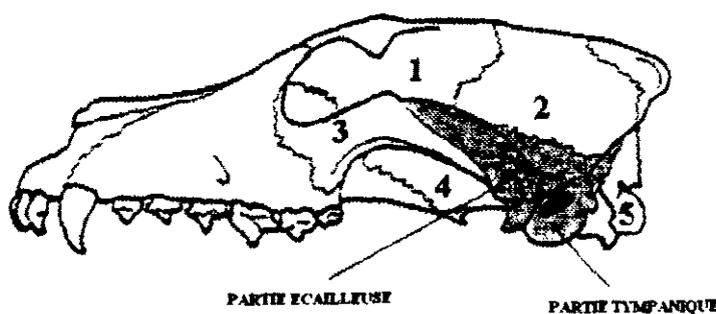
# I. Anatomie de l'oreille du chien

L'oreille peut être artificiellement divisée en trois parties : l'oreille externe, qui comprend le pavillon et le conduit auditif externe ; l'oreille moyenne, qui comprend la membrane tympanique, la caisse du tympan et la chaîne ossiculaire, et qui est reliée au pharynx par la trompe auditive ; et l'oreille interne, qui comprend à la fois les organes de l'audition et de l'équilibre (Figure 1).

## A. Situation de l'oreille

### 1. L'os temporal

Les structures osseuses de l'oreille sont situées dans l'os temporal, base de la région de la tempe. L'os temporal est pair, asymétrique et constitue la plus grande partie de la paroi latérale du crâne (Figure 2). Il est composé de trois pièces principales : la partie écailleuse, la partie tympanique, et la partie pétreuse ou rocher. Les parties pétreuse et tympanique, forment un bloc épais, compact et creusé de cavités très complexes logeant l'oreille et ses dépendances, et constituant la partie auriculaire de l'os temporal (Figure 3) [7, 17].



**Figure 2: Représentation schématique d'une vue latérale d'un crâne de chien permettant de localiser les parties écailleuse et tympanique de l'os temporal (d'après [96])**

1- Os frontal  
2- Os pariétal

3- Os zygomatique  
4- Os sphénoïde

5- Os occipital

### a) Partie auriculaire

La partie auriculaire est située entre l'écaille, l'os pariétal et l'os occipital (Figure 2). Elle est creusée de la cavité tympanique, située entre les parties pétreuse, tympanique, et les cavités de l'oreille interne. Cette partie auriculaire est traversée par de nombreux canaux permettant le passage des nerfs et des vaisseaux.

#### ➤ Conformation externe (Figure 3)

Chez le chien, la partie auriculaire de l'os temporal a la forme d'une pyramide irrégulière, à base ventrale et à grand axe presque vertical. Le sommet et les quatre faces appartiennent à la partie pétreuse de l'os temporal, alors que la base dépend de la partie tympanique. La face médiale de la partie auriculaire de l'os temporal comprend l'orifice endocrânien de l'aqueduc du vestibule, et le pore acoustique interne qui donne accès au méat acoustique interne. La base comporte quant à elle, à la limite de la face latérale, la base du conduit auditif externe, et juste derrière celui-ci le processus mastoïde.

La partie auriculaire présente un méat acoustique externe large mais extrêmement bref.

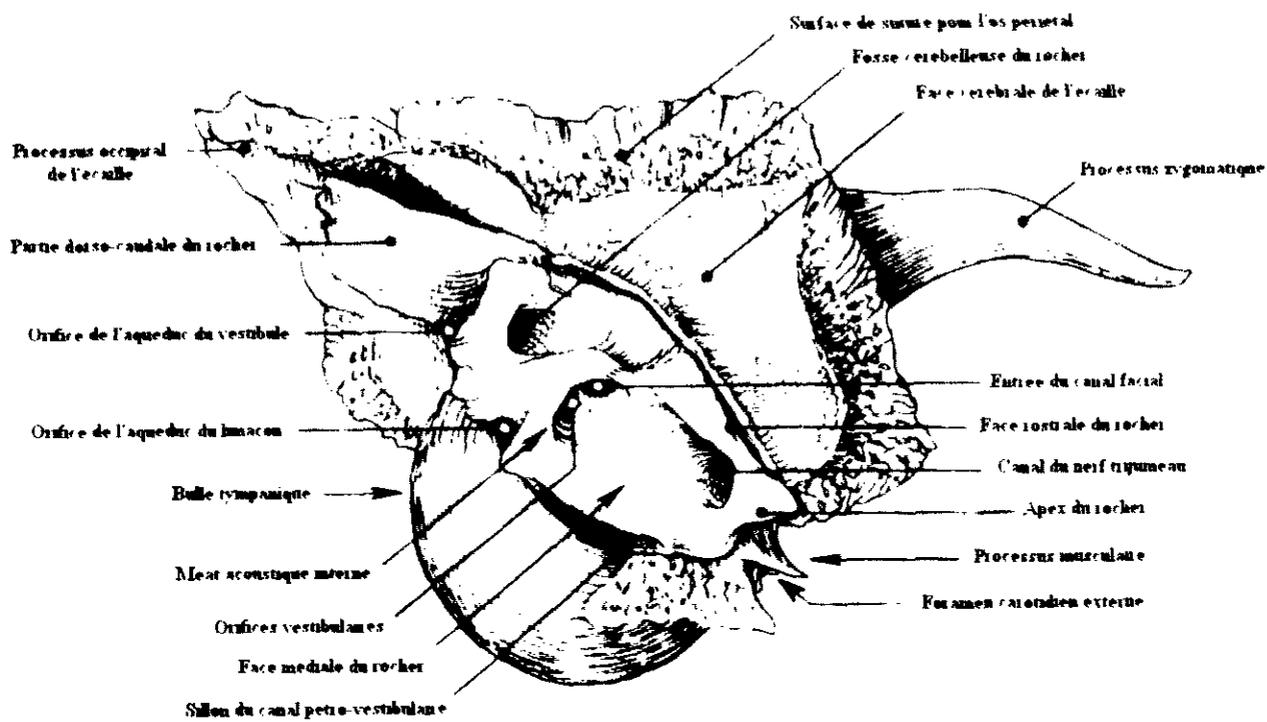
Médialement, on trouve une saillie, c'est la bulle tympanique, qui appartient à la partie tympanique. Rostro-médialement à la bulle tympanique, se trouve une épine brève et peu saillante, c'est le processus musculaire à la base duquel s'ouvre un conduit qui donne accès à la cavité tympanique, c'est la partie osseuse de la trompe auditive [7].

#### ➤ Conformation interne (Figure 3)

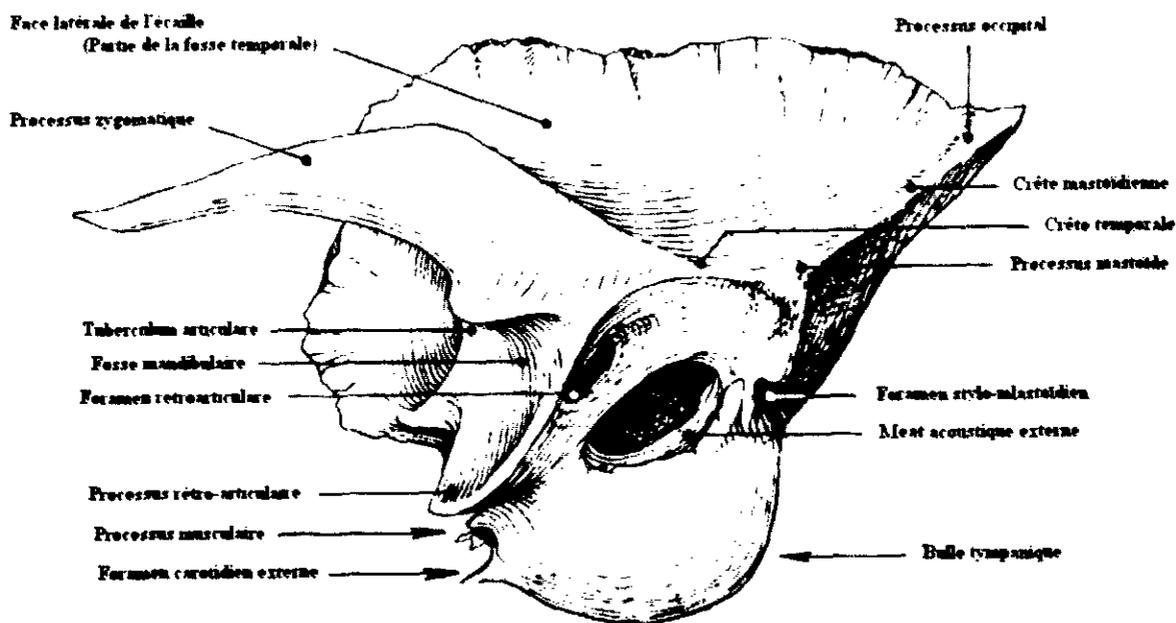
On distingue deux cavités principales : la cavité tympanique et le labyrinthe osseux.

La partie tympanique constitue la cavité de l'oreille moyenne. Elle est irrégulière et ménagée à la limite des parties pétreuse et tympanique, mais creusée essentiellement dans cette dernière. La partie médiale appartient à la partie pétreuse. Elle présente deux ouvertures : la fenêtre vestibulaire et la fenêtre de la cochléaire, situées l'une au devant de l'autre et séparées par une petite éminence, appelée le promontoire.

La partie latérale est formée principalement de la partie tympanique. Notamment, elle entoure le débouché du méat acoustique externe, formant ainsi un cercle osseux incomplet à sa partie dorsale, c'est l'anneau tympanique. De plus, la cavité tympanique est traversée par la chaîne des osselets auditifs.



VUE MEDIALE



VUE LATÉRALE

Figure 3 : Représentation schématique de l'os temporal gauche d'un chien (d'après [7]).

Le labyrinthe quant à lui comprend l'ensemble des cavités qui logent l'oreille interne. Anfractueux et complexe, il est creusé dans la partie pétreuse de l'os temporal. Il est formé de trois parties : [7]

- au centre le vestibule
- dorso-caudalement les canaux semi-circulaires
- rostro-ventralement la cochlée.

### **b) Partie écaillée (Figures 2 et 3)**

Cette partie, étalée rostralement à la partie auriculaire, est unie à sa périphérie aux os pariétal, frontal et sphénoïde. Elle comporte une face médiale ou cérébrale qui concourt à former la paroi de la cavité cérébrale, et une face latérale ou temporale.

Cette dernière délègue en direction rostrale un fort processus, uni à l'os zygomatique pour former l'arcade zygomatique, et à la base duquel s'articule la mandibule, notamment au niveau de la fosse mandibulaire.

Caudalement à la base du processus zygomatique, la partie écaillée de l'os temporal porte à son bord ventral une très profonde échancrure à peu près semi-circulaire, dans laquelle se loge le méat acoustique externe, il s'agit de l'incisure tympanique [7].

## **2. Rapports anatomiques (Figure 5)**

L'oreille moyenne se situe ventralement au conduit auditif externe osseux et rostro-médialement au foramen stylo-mastoïdien d'où émerge le nerf facial (VII) après avoir franchi le méat acoustique interne accompagné des nerfs vestibulaire et cochléaire. Le nerf facial se distribue ensuite pour sa partie motrice aux muscles superficiels de la face, et par les fibres parasymphatiques pré-ganglionnaires aux glandes lacrymales et salivaires [21].

L'oreille moyenne est en rapport avec les glandes salivaires parotide et mandibulaire, la face latérale de la bulle tympanique étant située dorsalement à la partie profonde de la glande parotide. Elle est également en rapport avec une partie des muscles du rhino-pharynx, le nerf hypoglosse, l'artère carotide externe et ses efférentes, les artères linguales et maxillaire.

De plus, le plafond du récessus épineux étant très mince, l'encéphale se trouve au voisinage immédiat de l'oreille moyenne.

## **B. L'oreille externe**

L'oreille externe se divise en deux parties : le pavillon et le conduit auditif externe qui s'étend du pavillon au tympan.

L'oreille externe permet la collecte des ondes sonores et leur conduction jusqu'au tympan, bien que dans certaines races de chiens sa structure tende plus à empêcher la transmission des sons qu'à l'optimiser. Le pavillon permet en plus d'optimiser la captation des sons en se dirigeant vers la source sonore localisée, surtout chez les chiens à oreilles dressées [32].

### **1. Les cartilages de l'oreille externe**

La structure de l'oreille externe repose sur l'existence de trois cartilages élastiques : les cartilages auriculaire, annulaire, et scutiforme. Les cartilages annulaire et auriculaire forment l'entrée du conduit auditif externe, et le cartilage auriculaire s'étend pour former le pavillon (Figure 4).

#### **a) Le cartilage auriculaire [17, 32]**

Le cartilage auriculaire, aussi appelé cartilage conchinien, est le plus grand cartilage de l'oreille externe. Il s'agit d'une lame, enroulée sur elle-même, formant le pavillon de l'oreille. C'est le cartilage auriculaire qui détermine la forme l'oreille qui peut globalement être dressée ou tombante.

Le terme hélix est utilisé pour décrire la marge libre et légèrement repliée du cartilage. Les replis transversaux qui marquent la base du pavillon forment l'anthélix, bordé vers l'avant par l'épine de l'hélix.

Lorsque l'oreille est portée dressée, elle possède une cavité concave latérale, qui est généralement dirigée rostralement. La partie distale aplatie, comprise dans un triangle situé entre l'hélix et l'anthélix, est appelée scapha. On appelle conche, la partie située entre la scapha et le conduit auditif externe cartilagineux. L'enroulement de la plaque sur elle-même constitue d'autres petits replis constants. Le tragus constitue la paroi latérale du pore acoustique externe, et en arrière l'antitragus complète la limite caudale de l'ouverture du conduit auditif externe, et se poursuit par la zone de l'oreillon. Le tragus est séparé de l'antitragus par un sillon, l'incisure intertragique.

Le cartilage est fin et pliable, il s'épaissit proximale, à l'endroit où il s'enroule pour former un tube. Le cartilage auriculaire est percé de nombreux forams qui permettent le passage des vaisseaux sanguins et des nerfs (Figure 4).

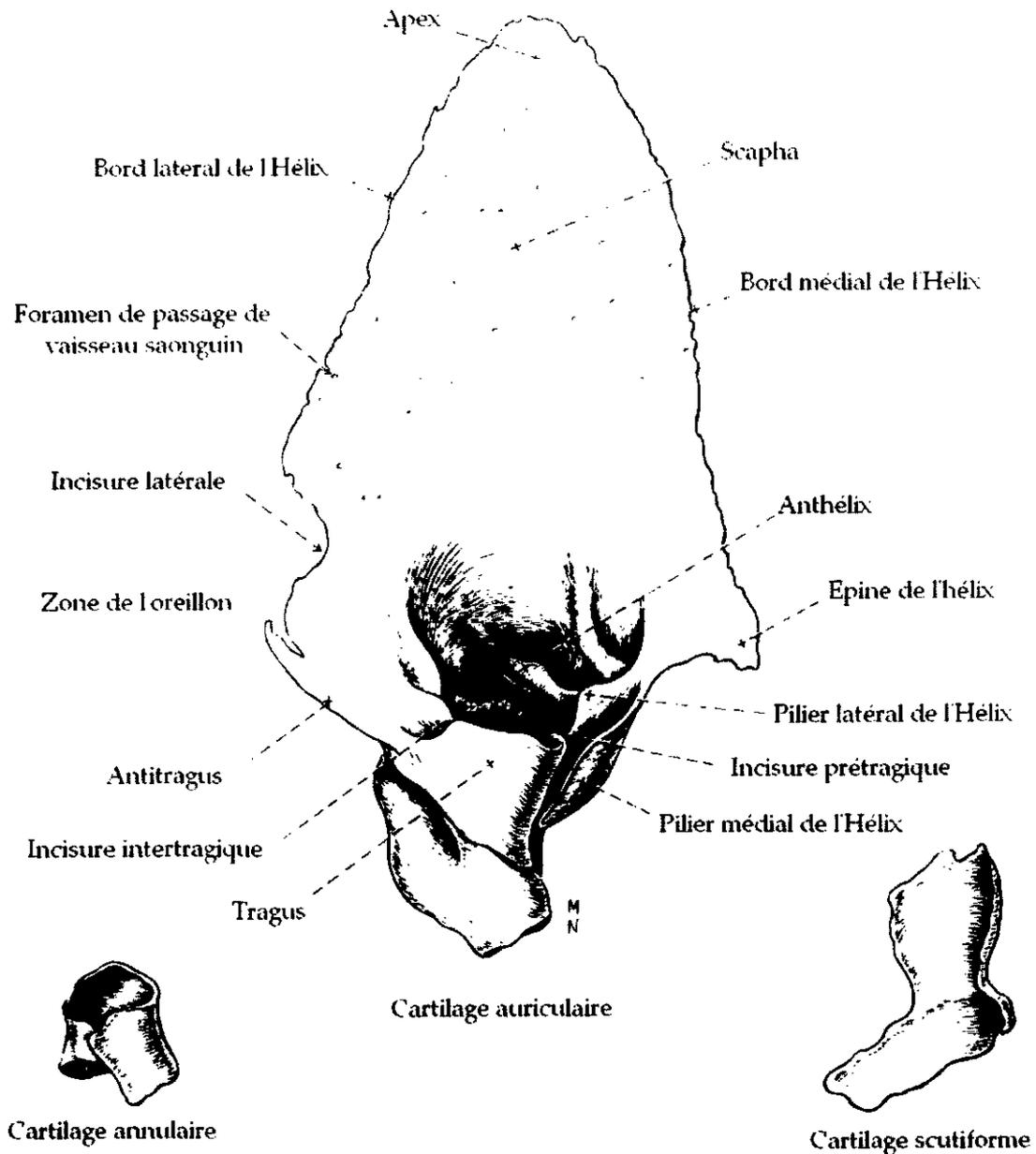


Figure 4 : Les trois cartilages de l'oreille externe (d'après [32])

### **b) Le cartilage annulaire (Figure 4)**

Il s'agit d'une lame quadrangulaire enroulée sur elle-même en forme de tube incomplet, d'environ 2 cm de long, télescopé à l'intérieur du cône constitué par la partie distale du cartilage auriculaire. Le cartilage annulaire chevauche le conduit auditif externe osseux puis s'y attache. L'union avec le voisinage est lâche, constituée de minces ponts fibro-cartilagineux, cet agencement permet d'augmenter la flexibilité de l'oreille externe [17, 32].

### **c) Le cartilage scutiforme (Figure 4)**

Il s'agit d'un petit cartilage en forme de botte, situé rostro-médialement à la base de l'oreille. Il repose sur le muscle temporal par l'intermédiaire d'un coussinet adipeux, et est relié au cartilage auriculaire par l'intermédiaire de multiples faisceaux musculaires [17, 32, 59]. Le cartilage scutiforme agit comme un point d'appui, augmentant l'efficacité des mouvements de l'oreille [59].

## **2. Le pavillon**

Le pavillon est la structure de l'oreille directement visible, son port, sa forme et sa taille sont très variables en fonction de la race. Il s'agit d'une sorte d'entonnoir qui permet de localiser, de capter et de concentrer les ondes sonores. Il est formé d'une lame centrale de cartilage élastique, le cartilage auriculaire, qui détermine la forme du pavillon, et couvert de peau sur ses deux faces [32, 59]. L'oreille est mise en mouvement par trois groupes musculaires (rostral, ventral et caudal), permettant aux pavillons de s'orienter vers la source sonore de façon indépendante. Les muscles du pavillon sont innervés par des branches du nerf facial [59].

### 3. Le conduit auditif externe

#### a) Topographie du conduit auditif externe

Le conduit auditif externe s'étend du pavillon au tympan, il a pour rôle de conduire les ondes sonores et de les renforcer par résonance. Chez le chien le conduit auditif externe mesure 5 à 10 cm de long et 4 à 10 mm de diamètre [59, 93]. Il est à noter que le Shar pei a un conduit auditif plus petit que celui des autres races de chiens, surtout concernant le conduit auditif vertical.

Le conduit auditif externe est soutenu anatomiquement par le cartilage du méat acoustique (partie distale du cartilage auriculaire), le cartilage annulaire, puis plus profondément par une structure osseuse appartenant à la partie tympanique de l'os temporal [93].

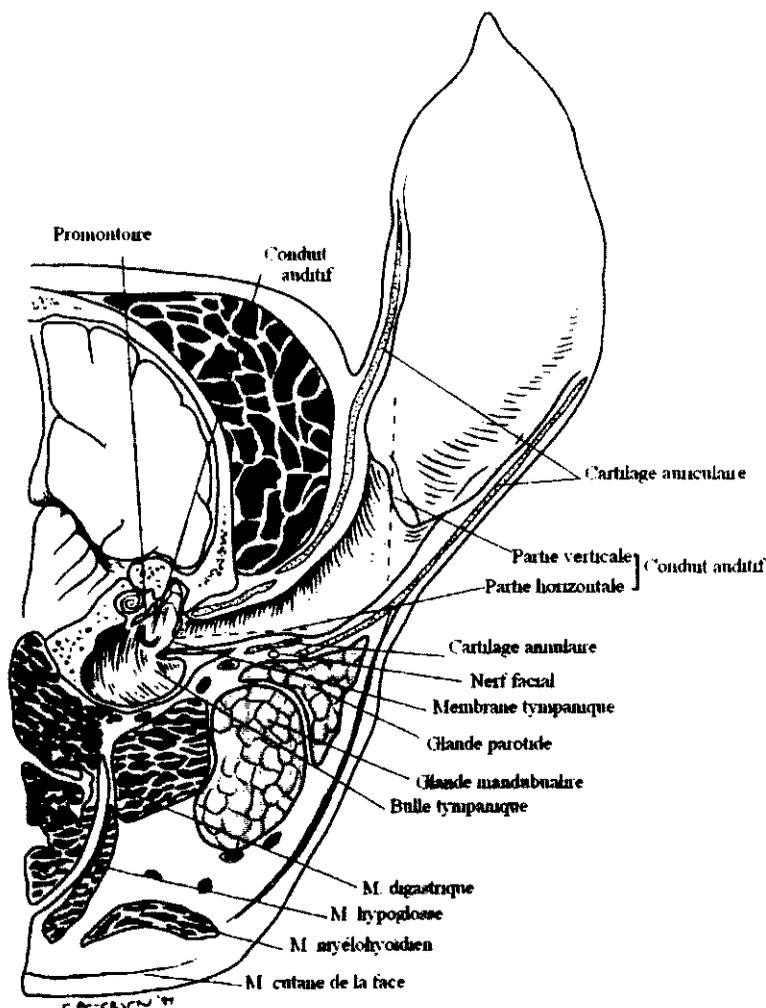


Figure 5 : Structure du conduit auditif externe et rapports anatomiques de l'oreille (d'après [59]).

Le conduit auditif comprend une partie verticale qui commence au niveau du tragus, de l'antitragus et de l'anthélix et qui s'étend ventralement et légèrement rostralement, avant de s'incliner en un canal plus étroit et horizontal situé médialement et formant la partie horizontale du conduit auditif externe qui va jusqu'au tympan. L'angulation entre ces deux parties est de l'ordre de 75° (Figure 5).

Grâce à l'élasticité de l'oreille externe dans les conditions physiologiques, le conduit auditif externe peut être assez redressé pour permettre l'examen otoscopique [42, 93].

### **b) Epithélium du conduit auditif externe**

Le conduit auditif externe est tapissé par un épithélium relativement lisse et d'une épaisseur limitée. Il contient quelques follicules pileux ainsi que des glandes sébacées et cérumineuses. Les glandes cérumineuses sont des glandes sudoripares modifiées, apocrines (contrairement aux glandes sébacées qui sont holocrines) et tubuleuses. Le produit combiné de ces deux types de glandes forme le cérumen. Il s'agit d'une substance grasse qui permet de protéger le conduit auditif externe, par exemple en limitant la progression des corps étrangers, et de garder la membrane tympanique humide et souple [59, 78]. Certains auteurs pensent qu'il pourrait y avoir chez les chiens à poils longs des glandes cérumineuses plus nombreuses et plus développées, ces races seraient alors plus sujettes aux otites et aux tumeurs de ces glandes [89].

On note enfin que la partie verticale du conduit auditif externe est plus riche en follicules pileux et en glandes que la partie horizontale [59, 78].

## **C. L'oreille moyenne**

L'oreille moyenne est une cavité logée au sein de l'os temporal. Elle comprend la cavité tympanique, la paroi médiale de la membrane tympanique, les osselets auditifs et la trompe auditive. Elle est fermée du côté distal par la membrane tympanique et communique avec l'oreille interne par deux ouvertures percées dans la paroi osseuse et obturées par deux membranes, la fenêtre vestibulaire (ovale), et la fenêtre cochléaire (ronde).

Elle joue, grâce au système de la chaîne ossiculaire, un rôle d'adaptateur d'impédance acoustique en transférant les ondes sonores du milieu aérien du conduit auditif externe au milieu liquidien de la cochlée.

## 1. La membrane tympanique

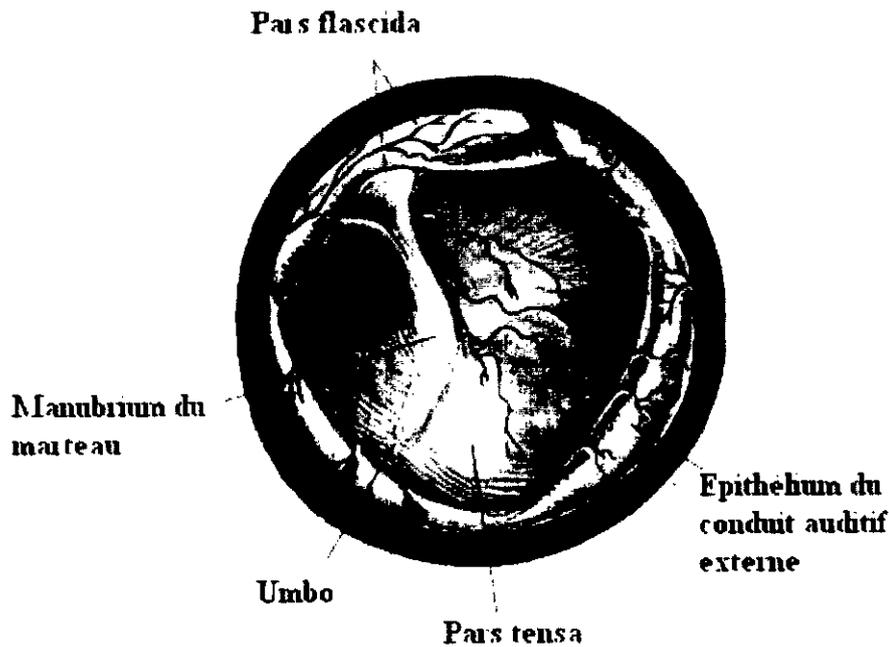
La membrane tympanique est une fine membrane qui sépare l'oreille externe de l'oreille moyenne.

Elle est semi-transparente, de forme ovale et concave en vue externe. Elle est elliptique avec un grand axe rostro-caudal et mesure 1 à 1,5 cm chez le chien [17, 46]. La membrane tympanique a une position oblique d'environ 45° par rapport à l'axe de la partie horizontale du conduit auditif externe. Sa partie dorsale étant plus latérale que sa partie ventrale, sa surface est donc supérieure à celle de la section du conduit auditif externe [59]. La membrane tympanique est fermement attachée à l'os qui l'entoure par un anneau fibro-cartilagineux, lui-même attaché à l'anneau osseux du conduit auditif externe par du tissu fibreux [59].

La surface latérale de la membrane tympanique est recouverte par de l'épithélium squameux stratifié en continuité avec celui du conduit auditif, cet épiderme est dépourvu de glandes, poils ou pigments [17], tandis que sa surface médiale est recouverte par une muqueuse en continuité avec celle de la cavité tympanique. Ces deux surfaces sont séparées au centre de la membrane tympanique par une couche de tissu fibreux formée de 2 plans de faisceaux conjonctivo-élastiques [93].

La membrane tympanique peut être divisée en deux parties : la pars flaccida et la pars tensa. La pars flaccida est une petite partie triangulaire située entre le processus latéral du marteau et les marges de l'incisure tympanique [32]. Elle est flasque, peu étendue, dorsale, opaque, rose-blanchâtre avec de très fins vaisseaux et constituée de fibres de collagène peu denses [17, 36] (Figure 6).

La pars tensa représente le reste de la membrane. Elle est constituée de fibres externes radiales et de fibres internes circulaires [32]. Il s'agit d'une partie tendue irradiée autour du manche du marteau jusqu'au conduit auditif externe, elle est mince, résistante, brillante et transparente, et de couleur gris perle [17]. A l'endroit où le manubrium du marteau s'attache à la membrane tympanique, le tissu conjonctif est plus épais et contient des vaisseaux sanguins et des nerfs qui courent le long du manubrium et s'étendent radialement [36] (Figure 6).



**Figure 6 : Anatomie de la membrane tympanique du chien en vue otoscopique (d'après [59])**

Le fait que le tympan soit concave en vue externe est dû à la traction effectuée par le marteau sur la surface médiale de la membrane. Le point le plus concave de la membrane tympanique correspond à la partie distale du manubrium, il est appelé umbo de la membrane tympanique. On peut apercevoir une strie légèrement colorée, la strie malléaire dorso-caudalement au umbo à travers la pars flaccida vue de la face externe, il s'agit du manubrium du marteau qui est partiellement visible à travers la membrane tympanique, au niveau de son attache.

L'épithélium recouvrant la surface externe de la membrane tympanique prend origine autour de l'attache du manubrium du marteau. A partir de ce site, il y a une activité mitotique permanente, et une migration à travers la membrane, irradiant dans toutes les directions. Cette migration nettoie la membrane des débris kératinisés, en les évacuant d'abord vers la périphérie de la membrane, puis vers le conduit auditif externe, où ils s'accumulent puis sont évacués. Lorsque la membrane tympanique est endommagée ou perforée, elle se répare de la même manière [32].

## **2. La cavité tympanique**

La cavité tympanique est une cavité située entre la membrane tympanique latéralement et l'os pétreux médialement [50].

La cavité est emplie d'air et tapissée d'un épithélium squameux simple qui la couvre dans son ensemble ainsi que la surface des osselets. L'épithélium repose sur une fine couche de tissu conjonctif, on retrouve également quelques cellules ciliées, particulièrement au niveau du plancher de la cavité [36].

La cavité tympanique est divisée en trois parties : dorsale, moyenne et ventrale. La partie dorsale est très peu volumineuse chez le chien et contient la tête du marteau et l'enclume [93].

La partie moyenne est appelée cavité tympanique sensu stricto, elle est adjacente à la membrane tympanique et est subdivisée en son centre par une éminence osseuse qui abrite la cochlée : c'est le promontoire

La partie moyenne de la cavité tympanique présente trois ouvertures : [17, 93]

- Dorso-latéralement au promontoire : la fenêtre vestibulaire sur laquelle s'appuie la base de l'étrier
- Ventralement au promontoire : la fenêtre cochléaire
- Au centre de la paroi rostrale : l'ouverture de la trompe auditive.

La partie ventrale de la cavité tympanique est la plus volumineuse, il s'agit de la bulle tympanique. Cette dernière a grossièrement une forme ovoïde ouverte dorsalement sur la partie moyenne. Lors d'otite moyenne, cette partie agit comme un réservoir piègeant les débris et les toxines [93].

## **3. La chaîne ossiculaire**

### **a) Les trois os de l'oreille moyenne (Figure 7)**

Les trois osselets de l'oreille moyenne sont le marteau, l'enclume et l'étrier. Ils traversent l'oreille moyenne entre la membrane tympanique et la membrane de la fenêtre vestibulaire de l'oreille interne. La chaîne tympano-ossiculaire permet de transformer les ondes sonores en forces mécaniques. Le bras du marteau, ou manubrium, est fermement attaché à la membrane tympanique et le processus en forme de crochet sert d'attache au tendon du muscle tenseur du tympan. Sa tête est articulée à l'enclume qui s'articule lui-même à l'étrier, ces articulations

synoviales sont maintenues en place grâce à des ligaments. Le plateau de l'étrier s'attache à la fenêtre vestibulaire par un ligament fibreux [36].

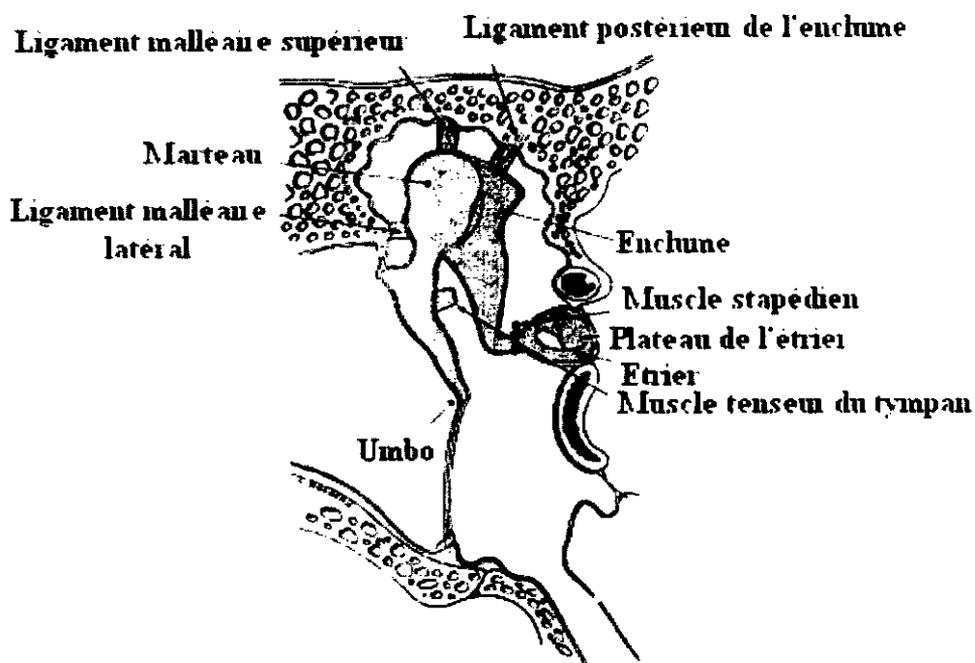


Figure 7 : Coupe de la cavité de l'oreille moyenne montrant les éléments anatomiques les plus importants (d'après [33]).

#### b) Les muscles tenseur du tympan et stapédien (Figure 7)

Les muscles de l'oreille moyenne sont des muscles squelettiques qui ont pour fonction de limiter les mouvements des osselets et de protéger ainsi l'oreille interne de vibrations trop importantes [36].

Le muscle tenseur du tympan, innervé par le nerf trijumeau (V), s'insère sur le marteau, et sa contraction réduit la mobilité de la membrane tympanique [36]. Il tire médialement le marteau, ce qui tend le tympan et augmente la pression de la caisse [17]. Mis en jeu de façon réflexe pour des sons de fortes intensités, il diminue alors l'amplitude de la variation tympanique et limite la quantité d'énergie mécanique transmise à l'oreille interne.

Le stapédius, ou muscle de l'étrier, innervé par le nerf facial (VII), réduit par sa contraction la mobilité de la fenêtre vestibulaire, jouant ainsi un rôle de protection vis-à-vis des sons intenses [36].

Lors d'oscillations d'amplitude exagérées, il existe un réflexe de protection avec une contraction simultanée des deux muscles [17].

#### **4. La trompe auditive**

La trompe auditive relie la cavité tympanique au nasopharynx. Elle est recouverte d'un épithélium cilié pseudo-stratifié qui repose sur un tissu conjonctif lâche, son organisation est similaire à celle de l'épithélium respiratoire. La trompe auditive est soutenue par de l'os au niveau de la cavité tympanique et par un tube cartilagineux incomplet au niveau du pharynx. La fonction de la trompe auditive est de maintenir la même pression de part et d'autre de la membrane tympanique [36]. La plupart du temps, la trompe est fermée, mais elle s'ouvre sous l'influence du muscle tenseur du voile du palais à l'occasion de déglutition, bâillement, ou éternuement [17].

### **D. L'oreille interne**

L'oreille interne est creusée au sein de la pyramide pétreuse de l'os temporal. Elle comporte une coque osseuse, le labyrinthe osseux, à l'intérieur de laquelle on trouve des structures tubulaires membraneuses formant le labyrinthe membraneux. Les cavités du labyrinthe membraneux sont remplies d'endolymphe, tandis que les espaces compris entre les labyrinthes osseux et membraneux sont remplis de périlymphe [92].

#### **1. Le labyrinthe osseux**

L'os du labyrinthe contient la plus grande quantité de phosphatetricalcique ( $(Ca_2)_3(PO_4)_2$ ) par unité de volume de l'organisme, il est ainsi l'os le plus dur et le moins compressible du corps. Les cavités du labyrinthe comprennent le vestibule au centre, les trois canaux semi-circulaires dorso-caudalement, et la cochlée rostro-ventralement [7, 32, 36].

### **a) Le vestibule**

Le vestibule est un petit espace ovale et irrégulier, d'environ 3 mm de diamètre [32], qui relie la cochlée aux canaux semi-circulaires [36]. La paroi latérale du vestibule présente deux fenêtres : [32]

- la fenêtre vestibulaire (ovale), dont l'ouverture est obturée par le plateau de l'enclume
- la fenêtre cochléaire (ronde), située ventralement à cette dernière, et obturée par une membrane appelée « deuxième membrane tympanique » qui agit comme amortisseur des ondes sonores à l'extrémité de la rampe tympanique.

Sur sa paroi médiale on trouve notamment des orifices permettant le passage des filets du nerf vestibulo-cochléaire, l'ouverture de la rampe vestibulaire de la cochlée située rostralement et en bas, et l'ouverture des canaux semi-circulaires en haut [7].

### **b) L'organe de l'équilibre**

L'organe de l'équilibre est formé par les 3 canaux semi-circulaires et les 2 organes otolithiques, saccule et utricule. Les ampoules des canaux semi-circulaires et les macules des organes otolithiques sont les structures sensorielles vestibulaires [92]. L'anatomie de l'organe de l'équilibre n'est pas détaillé dans ce travail consacré uniquement à l'audition.

### **c) La cochlée**

La cochlée est un tube osseux creusé dans le rocher. Elle est en forme de spirale faisant 3 tours  $\frac{1}{4}$  chez le chien. Le limaçon est constitué d'un tube creux ou canal spiral qui s'enroule autour d'un axe d'os spongieux, le modiolus aussi appelé columelle [7, 32, 36, 92] (Figure 8). Le diamètre basal de la cochlée est environ de 4 mm et la hauteur totale de la cochlée mesure environ 7 mm chez le chien [32].

Le modiulus est une structure osseuse vide de forme conique dans laquelle sont situés les nerfs cochléaires ainsi que les ganglions spiraux. La base du modiulus forme la partie rostrale du méat acoustique interne, où les nerfs et vaisseaux cochléaires entrent dans la cochlée [36].

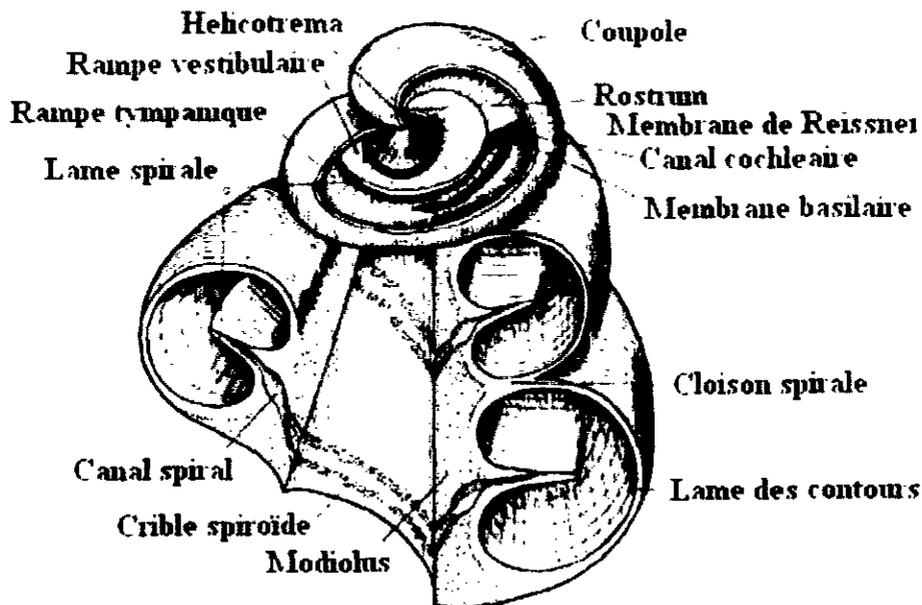


Figure 8 : Schémas de la cochlée humaine (d'après [63]).

Une lame osseuse ou lame spirale se situe à l'intérieur du canal spiral dont elle suit l'enroulement en hélice. Elle fait saillie dans la canal spiral sans le cloisonner complètement. Son bord axial se détache du modiulus et son bord libre périphérique donne insertion à la membrane basilaire qui vient compléter la séparation du canal spiral. Ainsi le canal spiral est divisé en 2 compartiments : le compartiment dorsal, ou rampe vestibulaire, s'étend depuis la fenêtre vestibulaire jusqu'à l'apex de la cochlée où il rejoint le compartiment ventral, ou rampe tympanique, à travers une ouverture appelée helicotrema. La rampe tympanique se termine au niveau de la fenêtre cochléaire [32, 92] (Figure 8).

Entre ces deux compartiments, se situe la labyrinthe membraneux antérieur ou canal cochléaire [92] (Figure 9).

## 2. Le labyrinthe membraneux

### a) Structure du canal cochléaire

Le canal cochléaire est connecté au saccule par un petit conduit, le *ductus reuniens*, et se termine dans un cul-de-sac à l'apex de la cochlée.

Le canal cochléaire est séparé de la rampe vestibulaire par la membrane vestibulaire, ou membrane de Reissner et de la rampe tympanique par la membrane basilaire (Figure 9) [36].

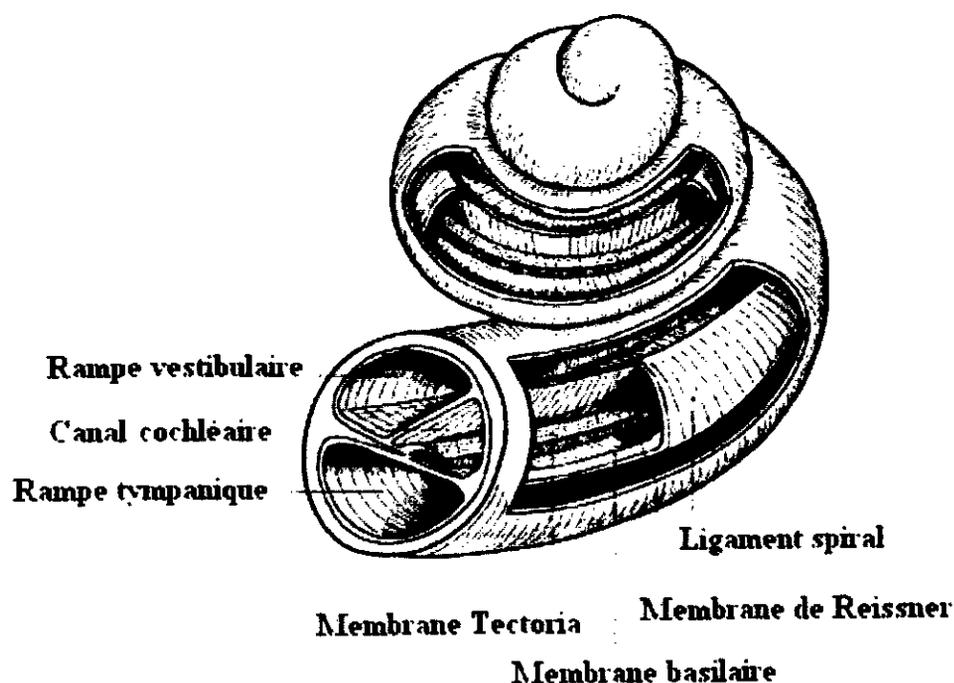


Figure 9: Situation du canal cochléaire dans la cochlée chez l'homme (d'après [63])

La membrane vestibulaire forme le toit du canal cochléaire. Il s'agit d'une très fine membrane constituée de fibres de collagène peu abondantes couvertes par un épithélium squameux simple sur ses deux faces [36].

La membrane basilaire forme le plancher du canal cochléaire, elle est attachée à la cochlée osseuse par le ligament spiral, et s'étend jusqu'à la lame spirale du modiolus. Sur la face correspondant à la rampe tympanique, la membrane basilaire est couverte d'un épithélium squameux simple, et l'organe de l'audition, ou organe de Corti, se trouve à la surface du canal

cochléaire (Figure 10) [36]. La membrane basilaire est plus large à l'apex qu'à la base de la cochlée et possède un gradient baso-apical de rigidité [92].

La troisième face du canal cochléaire, contient un grand nombre de capillaires sanguins et s'appelle la strie vasculaire (Figure 10). Elle participe à l'élaboration de l'endolymphe et régule sa composition en ions qui est riche en potassium et pauvre en sodium [36].

### **b) Les liquides de l'oreille interne**

La canal cochléaire, rempli de liquide endolympatique, est entouré des rampes vestibulaire et tympanique qui sont remplies de périlymphe.

#### **➤ Le liquide périlymphatique**

Il s'agit du fluide clair qui remplit l'espace périlymphatique situé entre le périoste et le labyrinthe membraneux. La périlymphe a une composition semblable à celle du liquide cérébro-spinal ( $\text{Na}^+$  et  $\text{Cl}^-$  proches de l'équilibre électrostatique) dont elle est largement extraite, elle est aussi produite par les capillaires sanguins situés dans le tissu conjonctif du labyrinthe osseux [36].

#### **➤ L'endolymphe**

Il s'agit du fluide qui remplit le labyrinthe membraneux dont le canal cochléaire, il est plus visqueux que la périlymphe. L'endolymphe correspond à un ultrafiltrat sanguin, elle est produite par la strie vasculaire de la cochlée, et par les cellules des crêtes ampullaires et des macules [96].

L'endolymphe, bien qu'étant un liquide extra-cellulaire, a une composition chimique originale proche de celle du milieu intra-cellulaire, c'est à dire riche en potassium et pauvre en sodium [92].

Il n'y a pas de communication directe entre la périlymphe et l'endolymphe [96]. Enfin, il existe un gradient électrique entre les deux compartiments liquidiens puisque l'endolymphe est chargée positivement par rapport à la périlymphe [92].

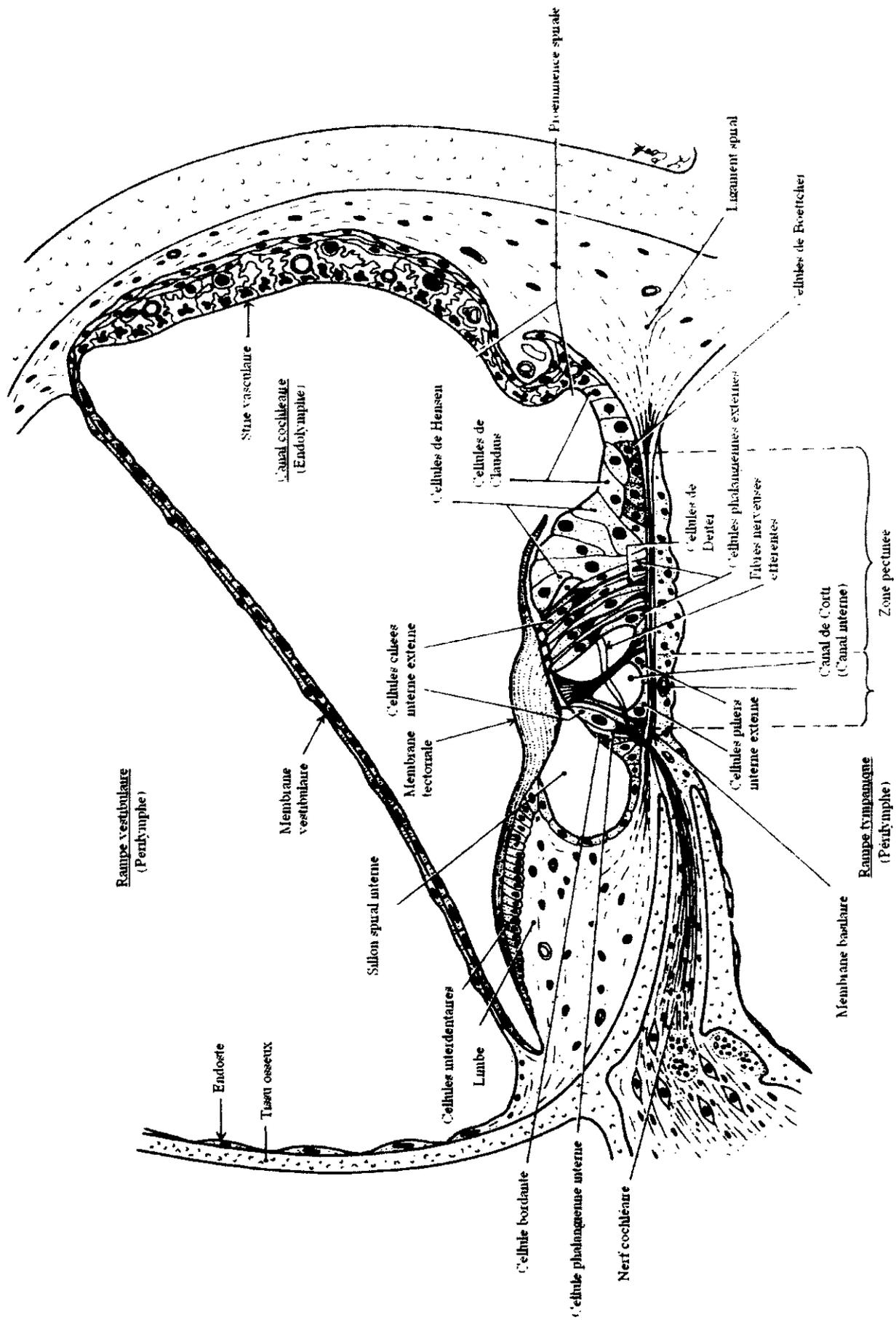


Figure 10 : Canal cochléaire et structures cytologiques (d'après [36])

### c) L'organe spiral ou organe de Corti

La partie sensorielle de l'organe de l'audition est une structure complexe qui repose sur la membrane basilaire du canal cochléaire.

L'organe de Corti est composé de trois éléments majeurs : les cellules sensorielles, qui transforment une énergie mécanique en énergie électrique, une structure support pour ces cellules sensorielles ainsi qu'une innervation afférente et efférente [36].

#### ➤ Les cellules de soutien [36, 63] (Figure 10)

Les cellules de soutien supportent les cellules sensorielles et sont fixées sur la membrane basilaire.

##### - Les cellules bordantes :

Les cellules bordantes, en forme de colonne, reposent sur la lèvre tympanique du limbe spiral, constituant une rangée simple sur la partie interne des cellules ciliées internes.

##### - Les cellules piliers internes et externes :

Les cellules pilier internes et externes de forme pyramidale, sont disposées en 2 rangées externes et internes. Distantes à leur base, elles se rejoignent à leur sommet, délimitant un espace triangulaire, le canal interne, ou canal de Corti.

##### - Les cellules phalangiennes internes et externes (cellules de Deiter) :

Les cellules phalangiennes sont les cellules de soutien des cellules ciliées externes. Elles sont fusiformes et délimitent entre elles les espaces de Nuel. Leurs pôles supérieurs sont déprimés en cupule pour recevoir la base des cellules ciliées.

##### - Les cellules limitantes externes (cellules de Hensen) :

Les cellules limitantes externes sont situées en dehors des cellules phalangiennes et sont caractérisées par leur très grande taille et la présence dans leur cytoplasme de granules lipidiques. Elles constitueraient une réserve énergétique pour l'organe de Corti.

- *Autres cellules de soutien :*

Les cellules de Böttcher sont situées sur la membrane basilaire dans le tour basal. Elles se retrouvent en faisceaux sous les cellules de Claudius, et leur apex ne s'étendent pas jusqu'à la surface endolymphatique. Ces cellules limitantes externes sont séparées des cellules phalangiennes externes, par un espace, le tunnel externe.

Des cellules de soutien interne délimitent avec la membrane tectoriale, le sillon spiral interne.

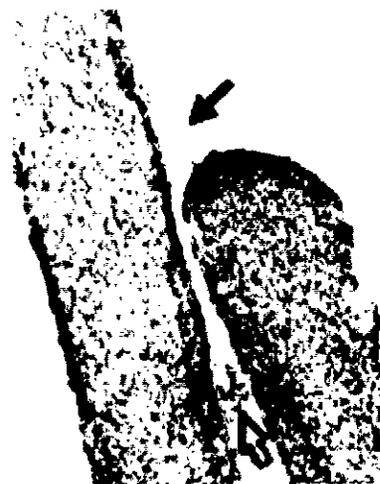
➤ **Les cellules sensorielles [36]**

Les cellules sensorielles sont de deux sortes : les cellules ciliées internes, véritables cellules sensorielles, et les cellules ciliées externes ou cellules motrices.

- *Les cellules ciliées internes :*

Les cellules ciliées internes forment une rangée simple, adjacente aux cellules piliers internes. Elles sont en forme de poire, et chacune possède au niveau de son pôle apical 50 à 60 stéréocils qui forment 3 rangées parallèles, et qui augmentent de taille vers le ligament spiral ce qui polarise la cellule (Figure 12). Les stéréocils ne sont pas enchâssés dans la membrane tectoriale, cependant les plus longs la touchent, et ils sont reliés entre eux par différents types de liens apicaux et latéraux (Figure 11).

**Figure 11 : Vue en microscopie à transmission montrant le lien terminal (flèche pleine) et l'attachement latéral (flèche vide) entre deux stéréocils (d'après [87]).**



A la base de ces cellules, on trouve un grand nombre de terminaisons nerveuses afférentes (90%) dont le neurotransmetteur est le glutamate, et quelques terminaisons nerveuses efférentes. Cependant, dans la plupart des cas, les terminaisons nerveuses efférentes se font sur les dendrites des fibres nerveuses afférentes (synapses axodendritiques) (Figure 12).

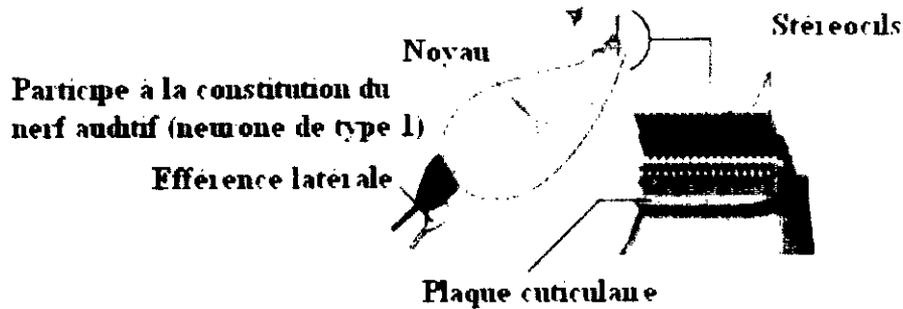


Figure 12 : Structure des cellules ciliées internes (d'après [87]).

- Les cellules ciliées externes :

Les cellules ciliées externes sont de véritables cellules motrices. Elles sont beaucoup plus nombreuses et se répartissent en 3 à 4 rangées juste à l'extérieur des cellules pilier externes (Figure 14).

Ce sont des cellules cylindriques, inclinées vers le conduit interne. Le corps cellulaire est solidement attaché aux cellule de Deiters par son pôle basal, et à la lame réticulée par son pôle apical, tandis que ses faces sont libres permettant les mouvements de contraction-élongation. Depuis l'apex de chaque cellule, un paquet d'approximativement 100 stéréocils forment un W. Comme pour les cellules ciliées internes, les stéréocils de chaque cellule forment 4 à 5 rangées de taille croissante vers le ligament spiral, l'extrémité des stéréocils étant connectée à son voisin le plus grand (Figure 13). Par contre, les stéréocils les plus longs sont cette fois enchâssés dans la membrane tectoriale.

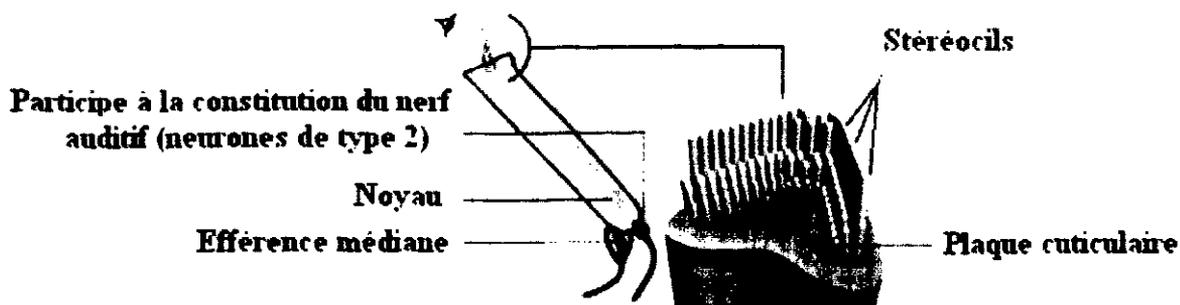
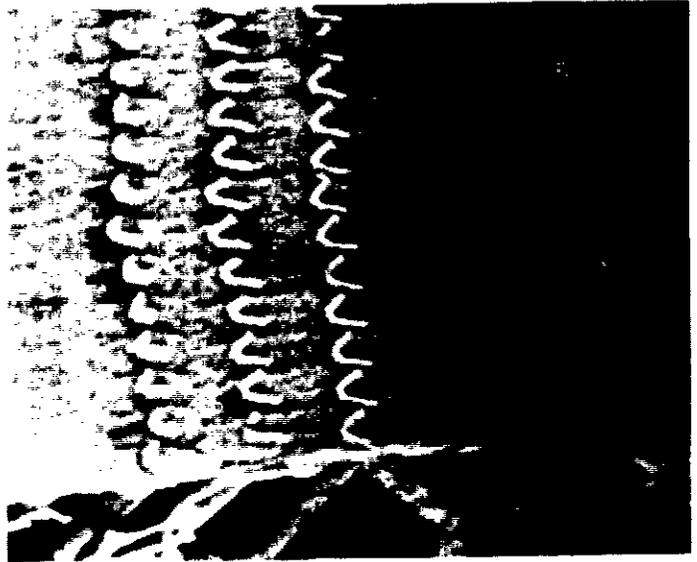


Figure 13 : Structure des cellules ciliées externes (d'après [87]).

A la base des cellules ciliées externes, on trouve l'extrémité de quelques nerfs afférents et de nombreuses terminaisons efférentes ayant comme neurotransmetteur l'acétylcholine.

**Figure 14 : Vue supérieure en microscopie électronique des cellules sensorielles (SC) de l'organe de Corti (d'après [47])**

- à gauche les 3 rangées de cellules ciliées externes
- à droite la rangée palissadique des stéréocils des cellules ciliées internes.



Chez l'homme, on dénombre environ 3.500 CCI et 12.500 CCE par cochlée, nombre dramatiquement faible, si on le compare aux millions de photo- et/ou chémo-récepteurs. En outre, les cellules ciliées partagent avec les neurones la propriété de faire leur mitose terminale avant de se différencier, en d'autres termes leur nombre est fixé très tôt dans le développement, et les cellules ciliées endommagées au cours de la vie ne sont pas remplacées [87].

#### ➤ **La membrane tectoriale (Figure 10)**

L'organe spiral est souligné par la membrane tectoriale. Il s'agit d'une structure gélatineuse contenant des glycoprotéines et qui s'étend du limbe spiral aux cellules ciliées. La surface inférieure de cette membrane repose sur l'extrémité du stéréocil le plus haut de chaque paquet de cellules ciliées internes, alors que les plus hauts stéréocils des cellules ciliées externes sont enchâssés dans la membrane. A l'endroit où la membrane tectoriale s'attache au limbe spiral se trouvent les cellules interdentaires, qui sécrètent apparemment la substance gélatineuse de la membrane [36].

#### **d) Le ganglion spiral**

Le ganglion spiral est situé dans le modiolum, il est formé d'environ 35.000 neurones chez l'homme. Ces neurones sont bipolaires, leurs prolongements périphériques se terminent dans l'organe de Corti, au contact des cellules ciliées, et leur prolongement central se termine dans les noyaux cochléaires du tronc cérébral [36, 87].

## **II. Physiologie de l'audition chez le chien**

### **A. Caractéristiques physiques de l'audition du chien**

#### **1. Définitions**

Un corps oscillant fait vibrer l'air environnant en accélérant les molécules de l'air qui l'entourent. Ces molécules en mouvement transmettent leur énergie à d'autres molécules adjacentes, et ces perturbations se propagent ainsi de manière ondulatoire depuis la source sonore à la vitesse de 340 m/sec dans l'air à 20°C. Ce phénomène est appelé « son ». Les oscillations sont propagées de la même manière à travers des corps solides.

Lors de la propagation du son, des zones de pression plus élevées alternent avec des zones de moindre pression, c'est donc l'onde et l'énergie associée qui se propagent et non les molécules de l'air [55].

#### **a) L'intensité**

L'amplitude des fluctuations périodiques de pression encore appelée pression du son, est corrélée à l'intensité du son, et exprimée en Newton par mètre carré. La gamme de pressions sonores qui touche le système auditif est si importante, qu'on utilise en pratique une échelle logarithmique. Il existe différents termes pour définir l'intensité d'un son. Le niveau de pression sonore (SPL pour Sound Pressure Level) est une mesure physique absolue de l'intensité du son, 1 dB SPL correspond à  $2 \cdot 10^{-5}$  N/m<sup>2</sup>. Le niveau d'audition (HL pour Hearing Level) est fixé par rapport au seuil d'audition du jeune adulte en bonne santé chez

l'homme. La valeur absolue de 0 dB HL dépend de la fréquence, mais vaut approximativement 10 à 15 dB SPL dans la gamme de la voix humaine [97].

### **b) La fréquence**

Le deuxième paramètre du son, la fréquence, est exprimée en cycles par secondes ou Hertz. La fréquence de vibration de l'onde sonore est déterminée par le milieu dans lequel ce dernier évolue. Les sons aigus sont dus au mouvement vibratoire de fréquence élevée et les sons graves au mouvement de basse fréquence. Un son caractérisé par une fréquence unique est appelé son pur. La plupart des sons contiennent presque toujours plusieurs fréquences [55].

### **c) L'impédance acoustique**

L'impédance représente la faculté pour un système de s'opposer à la mobilisation. Elle dépend notamment de la masse et de la rigidité du système. Les unités sont données en ohm [62]. L'impédance est une mesure de la réflexion d'énergie par unité de temps, l'impédance acoustique  $Z$  traduit donc la résistance acoustique, c'est à dire la résistance que présente un milieu à la propagation de l'énergie sonore [97]. Il s'agit donc du rapport existant entre la force  $F$  qui s'exerce sur un système mécanique et la vitesse de déplacement  $v$  qui en résulte :  $Z = F/v$ . Pour une force  $F$  donnée, un système possédant une impédance  $Z$  élevée aura une vitesse  $v$  faible. [87]

#### Remarque :

La compliance, qui traduit l'élasticité, est l'inverse de la rigidité. Les unités sont données en volume équivalent. En effet, l'absorption d'un son par un milieu dépend en particulier de l'élasticité de ce milieu. La quantité absorbée par un corps peut être assimilée à ce qu'absorberait une cavité à paroi solide et de volume connu, en sachant que l'énergie absorbée est d'autant plus grande que le volume est grand. De ce constat est née la notion de volume sonore ou de volume équivalent exprimé en millilitres. Pour les fréquences utilisées dans l'étude de l'impédance et de la compliance de l'oreille du chien (220 Hz), on peut assimiler la compliance à l'inverse de l'impédance [62].

## **2. Possibilités auditives du chien**

Alors que la gamme de fréquences audible par l'homme s'étend de 31 à 17 600 Hz avec une fréquence optimale située autour de 4 000 Hz, celle du chien s'étend de 67 à 44 000 Hz avec une fréquence optimale située autour de 8 000 Hz.

Bien que les valeurs seuils varient de manière importante en fonction des publications, le chien entend un grand nombre de sons situés dans les hautes fréquences, qui sont inaudibles pour l'homme, on parle d'ultrasons au dessus de 20 000 Hz [48].

## **B. Les différentes phases de l'audition**

On décrit classiquement le phénomène d'audition en trois phases. La première, la conduction, correspond à la propagation de l'énergie sonore par l'air et les vibrations mécaniques au travers de l'oreille externe, moyenne, puis interne. Puis se produit la transduction mécano-électrique, il s'agit de la conversion de cette énergie sonore en énergie électrique par les cellules réceptrices de la cochlée. Enfin, la transmission consiste en la propagation des potentiels d'action au sein des voies nerveuses de l'audition, à partir de la cochlée jusqu'au cortex auditif [38].

### **1. La conduction du son dans l'oreille**

La membrane tympanique relaie le long de la chaîne ossiculaire l'énergie produite par les vibrations sonores. Cette dernière la transmet à l'oreille interne, ou plus précisément à la périlymphe de la rampe vestibulaire. Les sons ainsi transmis suivent une conduction dite aérienne, c'est celle que nous décrivons ici. Cependant la sensation du son est également produite si un corps oscillant est directement placé en contact avec le crâne, dans ce cas les os du crâne se mettent à vibrer. Il existe donc également une conduction du son qui est dite osseuse [55].

## **a) Rôle de l'oreille externe**

Même si son importance est semble-t-il minime, le pavillon joue un rôle indiscutable dans l'audition.

### **➤ Rôle d'Amplification**

Du fait de la nature des parois et de leur géométrie, l'oreille externe ne transmet pas de la même manière des sons de toutes les fréquences. Le pavillon canalise les ondes sonores vers le conduit auditif externe. L'amplification, c'est-à-dire le niveau de la pression acoustique dans le conduit auditif externe varie avec l'angle d'incidence des ondes sonores. La transmission des fréquences comprises entre 2 et 7 kHz s'opère chez l'homme avec un gain de l'ordre de 10 à 20 dB par rapport aux fréquences inférieures [4].

### **➤ Aide à la localisation de la source**

Chez le chien où la mobilité du pavillon est grande, la participation de celui-ci à la focalisation des sons pour les fréquences aiguës est importante. Les convolutions jouent également un rôle non négligeable dans la localisation des sons.

Pour localiser rapidement les sons, en plus de la mobilité des pavillons, une rotation inconsciente de la tête est effectuée, dans le sens le plus favorable à la pénétration des ondes sonores. L'oreille externe joue également un rôle dans l'audition binaurale [4].

### **➤ Rôle de Protection**

L'oreille externe assure un rôle de protection des structures de l'oreille moyenne et principalement de la membrane tympanique [4].

## **b) Modes de vibration de la membrane tympanique**

Des fluctuations de pressions dans le conduit auditif externe provoquent des mouvements de la membrane tympanique qui sont transmis à l'oreille interne par la chaîne des osselets.

La membrane tympanique est accrochée au manche du marteau par deux ligaments et a un mode de vibration tout à fait complexe, fonction de la fréquence et de l'intensité du son, ainsi que de la région oscillante. Grâce à des fibres radiales et circulaires, cette membrane tendue est d'une grande mobilité et sa surface efficace d'entrée peut varier par déformation [3].

Aux plus basses fréquences, le déplacement de la membrane tympanique est grand et la transmission augmentée. En fait les déplacements sont plus petits près du manubrium et à la périphérie et plus importantes dans la zone postérieure [33].

Aux plus hautes fréquences, les mouvements de la membrane tympanique se décomposent en régions vibrant indépendamment et sont peu couplées au manubrium, créant ainsi plusieurs zones moins efficaces pour transmettre le son [33].

### **c) Rôle de la chaîne ossiculaire**

La chaîne ossiculaire fait la transition entre la conduction du son dans un milieu aérien, et la conduction liquidienne au sein des fluides de la cochlée. L'ajustement d'impédance est accompli par un processus qui compense les différences d'impédance et permet à l'énergie de circuler facilement et efficacement d'un milieu à l'autre [97].

#### **➤ Importance de l'adaptation d'impédance**

Lorsqu'une onde sonore frappe la membrane tympanique d'une oreille normale, la majorité de l'énergie est transmise à la cochlée par le mouvement des osselets de l'oreille moyenne. Une petite partie est réfléchiée vers le conduit auditif externe et une autre est perdue par frottements. L'air contenue dans le conduit auditif externe est caractérisée par un milieu de faible impédance, alors que les fluides de l'oreille interne peuvent être considérés comme ayant une grande impédance [97].

Le transfert d'énergie optimal d'un milieu à un autre se produit lorsque les impédances des deux milieux sont égales. Dans l'oreille, les sons qui ont été émis dans l'air doivent être transférés aux fluides de la cochlée, qui ont une impédance environ 4000 fois supérieure à celle de l'air [97]. Une pression acoustique donnée engendre des déplacements moléculaires environ 2000 fois plus petits dans ces fluides que dans l'air.

Dans l'oreille interne, les cellules sensorielles doivent être stimulées mécaniquement pour fournir une réponse. Or, au seuil d'audition, les déplacements des molécules d'air sont compris entre  $10^{-11}$  et  $10^{-12}$  m. Si les déplacements moléculaires des liquides et des structures sensorielles de l'oreille interne étaient 2000 fois plus petits, soit environ  $10^{-15}$  m, jamais celle-ci ne pourrait détecter les sons au seuil [87].

### ➤ Mécanique de la chaîne ossiculaire

L'ajustement d'impédances par l'oreille moyenne est due principalement à deux facteurs. Tout d'abord la surface de la membrane tympanique est considérablement supérieure à celle du plateau de l'étrier, ce qui permet une amplification de pression entre la membrane tympanique et la fenêtre vestibulaire [55].

De plus, la chaîne ossiculaire se comporte comme un levier qui pivote autour d'un axe antéro-postérieur passant par la tête du marteau et la tête de l'enclume, l'articulation entre les deux étant assez rigide. Au contraire, la liaison de la base de l'enclume avec l'étrier est une rotule très mobile. Il s'ensuit que les oscillations du tympan se traduisent par un mouvement de piston du plateau de l'étrier permettant une amplification supplémentaire de la pression [3]. Ce système réduit non seulement les pertes mais a un bilan positif, en améliorant les performances auditives de 15 à 20 dB [55].

Les mouvements de la membrane tympanique sont initiés à la fois par le muscle tenseur du tympan et le muscle stapédien. L'action du tenseur du tympan est d'effectuer une traction centripète sur la membrane tympanique, alors que le muscle stapédien tracte l'étrier dans une direction perpendiculaire à son mouvement habituel. Au début de la contraction du muscle stapédien, l'étrier effectue une rotation autour du bord antérieur de son plateau, mais lorsque la force de contraction augmente, le mouvement change d'axe de rotation et effectue une rotation autour du bord postérieur du plateau [100].

Aux basses fréquences, c'est le facteur rigidité qui empêche le système d'acquérir de la vitesse et de grandes amplitudes en gênant les vibrations.

Aux fréquences élevées, c'est la masse qui gêne les vibrations.

Ainsi, lorsque la fréquence augmente l'influence de la masse s'accroît et les effets de rigidité diminuent.

Pour une fréquence privilégiée, les facteurs masse et rigidité s'annulent, donnant au système les meilleures conditions de vibration : c'est la fréquence de résonance. Chez l'homme cette fréquence se situe entre 800 et 1200 Hz dans une oreille normale [62].

#### **d) Le réflexe acoustique**

Lorsqu'un son d'intensité élevée est appliqué à une oreille normale, les muscles de l'oreille moyenne se contractent de manière réflexe. Ce phénomène, qui permet une modification transitoire de l'impédance des structures de l'oreille moyenne, est appelé réflexe acoustique [97]. Le réflexe acoustique a un rôle de protection en contrôlant la transmission des sons au sein de l'oreille moyenne [3].

Les muscles de l'oreille moyenne sont les effecteurs de ce réflexe dont les voies afférentes comprennent les cellules réceptrices de la cochlée et les fibres sensibles du nerf acoustique (VIII). La part efférente de ce réflexe met en jeu les fibres motrices des muscles tenseur du tympan et stapédien, qui sont innervés respectivement par les nerfs crâniens trijumeau (V) et facial (VII). La contraction de ces muscles atténue la transmission des sons à travers l'oreille moyenne, en fonction de la fréquence et de l'intensité du son [97].

Cette contraction réduit essentiellement la transmission des sons de haute et de basse fréquences, les plus nocifs pour l'oreille interne [17]. Seule la rotation autour du grand axe de l'étrier est possible ce qui diminue la surface de platine utile à la transmission [3].

Cette contraction peut être provoquée de façon réflexe. Ce réflexe bilatéral, polysynaptique présente un seuil à 70 - 90 dB au dessus du seuil de l'audition, il augmente pour les hautes fréquences, ou pour des stimuli brefs. Il est provoqué par des sons intenses [3].

Cependant, le temps de latence étant assez long, environ 10 msec, ce réflexe est inefficace lors d'une explosion par exemple. De plus, lorsque l'oreille est soumise de façon répétée à de telles amplitudes, on constate l'apparition d'une fatigue musculaire [17].

### e) Rôle de la trompe auditive

La membrane tympanique vibre d'une façon parfaite lorsqu'il existe une équipression entre le conduit auditif externe et la caisse du tympan.

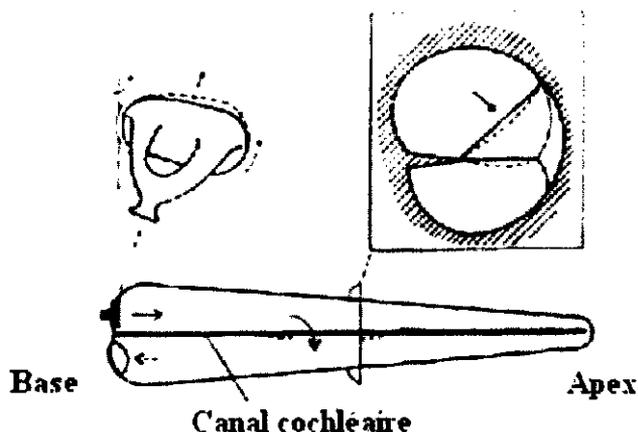
Si l'équilibre pressionnel de l'oreille moyenne est assuré en grande partie par les échanges gazeux au niveau de la muqueuse, la fonction de la trompe est primordiale pour ajuster rapidement l'équipression et assurer un appui régulier et périodique.

A l'état de repos, la trompe est fermée, isolant ainsi la caisse du tympan des bruits laryngés. Elle s'ouvre activement lors de la déglutition et du bâillement pendant un temps très bref, permettant la circulation de l'air [62].

### f) Rôles de l'oreille interne

Les oscillations de l'étrier à la surface de la fenêtre vestibulaire mettent en mouvement la périlymphe contenue dans la rampe vestibulaire. Comme les fluides de l'oreille interne sont incompressibles et situés dans une structure incompressible, le labyrinthe membraneux lui-même contenu dans le labyrinthe osseux, les déplacements ne peuvent se faire que par un mécanisme de compensation. Lorsque le plateau de l'étrier s'enfonce sur la fenêtre vestibulaire dans la rampe vestibulaire, on observe un mouvement de retrait de la fenêtre cochléaire, et réciproquement. Les deux fenêtres ont donc un jeu en opposition de phase. Enfin, la différence de pression entre les rampes vestibulaire et tympanique est appliquée à la membrane basilaire sur laquelle repose l'organe de Corti [55, 92] (Figure 15).

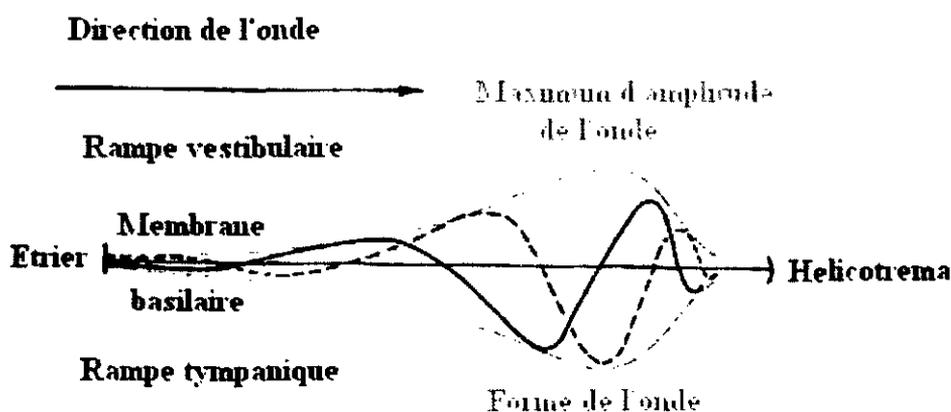
**Figure 15 : Déplacement de l'étrier, des liquides de l'oreille interne et de la membrane basilaire (d'après [92])**



Au cours de ces mouvements de l'étrier, on observe un déplacement simultané des parties basales du canal cochléaire impliquant les membranes basilaire et vestibulaire. Ces régions oscillent donc alternativement vers la rampe tympanique et la rampe vestibulaire.

Le déplacement initial de la base du canal cochléaire produit une onde qui se propage le long du canal vers l'hélicotrema (Figure 16).

Lors de l'exposition sonore, la membrane basilaire oscille de haut en bas, avec des amplitudes très faibles, environ  $10^{-11}$  m au seuil. Comme la membrane basilaire est étroite et rigide à la base de la cochlée, mais plus large et plus flexible à l'apex, la vitesse de propagation de l'onde diminue progressivement vers l'hélicotrema, et l'onde augmente en amplitude. De plus, à cause de certaines particularités physiques des rampes tympanique et vestibulaire, les ondes sont atténuées et disparaissent en général complètement, avant d'avoir atteint l'hélicotrema (Figure 16).



**Figure 16 : Aspect de l'onde, le canal cochléaire étant représenté comme linéaire pour simplifier (d'après [55])**

On trouve donc un point de déflexion maximale situé entre l'origine de l'onde au niveau de l'étrier, et l'endroit où elle disparaît. Ce maximum se produit à différents niveaux pour chaque fréquence, il se décale vers l'étrier lorsque la fréquence augmente, et au contraire se rapproche de l'hélicotrema pour les basses fréquences. L'existence de ces maximum cartographie chaque fréquence sur une zone particulière de la cochlée. Comme les cellules

sensorielles sont principalement excitées au point de maximum d'amplitude, chaque fréquence excite des cellules sensorielles différentes [55].

Ces propriétés physiques de la cochlée donnent une première explication à l'organisation fréquentielle du traitement du signal acoustique de la cochlée, ce qui est appelé tonotopie cochléaire [77].

Cependant, ce mouvement passif, simple déplacement de la cloison cochléaire ne suffit pas à expliquer la discrimination en fréquence ni la capacité de la cochlée à amplifier considérablement des sons de faible énergie. On ne peut pas non plus expliquer par une seule mécanique passive la capacité cochléaire de compression des sons forts, c'est-à-dire la capacité de la cochlée à minimiser à l'extrême leur amplification [77, 92].

## **2. La transduction mécano-électrique**

Plus qu'une simple amplification, la cochlée reconnaît le signal acoustique en termes de fréquence, d'intensité et de rythme, l'amplifie à la demande, puis le transcrit en une série de potentiels d'action qui cheminent le long du nerf acoustique. La finesse de cette transduction nécessite une boucle de rétrocontrôle [77].

Les cellules ciliées internes sont stimulées par le déplacement de leur touffe ciliaire sous l'influence des déplacements d'endolymphe provoqués par le travail des cellules ciliées externes qui leur font face.

Les cellules ciliées externes ne sont pas des cellules sensorielles, mais sont d'une importance capitale à la transduction auditive. Ce sont en fait des cellules contractiles, capables de se contracter à une fréquence qui leur est propre lorsque leur touffe ciliaire est mise en mouvement. Les cellules ciliées externes sont ancrées à la membrane basilaire par l'intermédiaire de cellules de soutien, et à la membrane tectoriale directement par leur touffe ciliaire [77].

Lorsqu'un son fait vibrer la membrane basilaire, les cils des cellules ciliées externes sont cisailés du fait du double ancrage des cellules ciliées externes à la membrane basilaire et à la membrane tectoriale. Ce cisaillement permet l'ouverture au niveau des cils, de canaux ioniques. Un flux entrant de potassium peut s'effectuer, en raison du gradient potassique entre

l'endolymphe et la cellule, ce qui entraîne une dépolarisation cellulaire. Le potassium est donc le principal ion médiateur de la transduction [77, 92].

L'électromotilité est une propriété contractile originale des cellules ciliées externes. Il s'agit d'un mécanisme rapide, pouvant suivre des fréquences élevées au moins jusqu'à 20 kHz, qui ne dépend ni du calcium, ni de l'ATP. La contraction des cellules ciliées externes est le résultat de la somme des contractions d'éléments moteurs localisés dans la membrane latérale de ces cellules. On considère que la dépolarisation de la cellule ciliée externe modifie la conformation d'une protéine transmembranaire, la prestine, qui joue ainsi le rôle d'élément moteur [87].

En réponse à la dépolarisation, la cellule ciliée externe se contracte à sa fréquence propre. À l'endroit de l'organe de Corti où cette fréquence est accordée à la vibration de la membrane basilaire il se produit un phénomène de résonance aboutissant à une amplification considérable du stimulus d'entrée. Ailleurs cette contraction des cellules ciliées externes ne sera pas en phase avec la stimulation entrante et l'amortira [77].

La dépolarisation de la cellule ciliée externe, et par conséquent sa réponse, sera d'autant plus importante qu'il existe au préalable une différence de potentiel importante, d'environ 160 mV entre compartiment endolympatique et milieu intracellulaire. Cette forte différence de potentiel est fournie par un potentiel intracellulaire très fortement négatif au repos, de l'ordre de moins 70 mV, et par l'existence d'un potentiel endolympatique élevé aux alentours de 90 mV. Ce potentiel endolympatique est généré par la strie vasculaire, capable de générer cette différence de potentiel par la sécrétion active de  $K^+$ , processus fortement énergie-dépendant. On peut comprendre ici que si la strie vasculaire est altérée, la différence de potentiel entre cellules ciliées externes et endolymphe s'effondrera, avec des conséquences sur l'acuité auditive [55, 77].

Les cellules ciliées internes vont détecter les vibrations et transmettre le message aux fibres afférentes. En effet, leurs stéréocils ne sont pas ancrés dans la membrane tectoriale et ne subissent donc pas les mouvements de cisaillement. Le mécanisme qui permet l'inclinaison des cils, responsable de l'excitation de la cellule, n'est pas encore très bien élucidé. Les cils pourraient être mobilisés par entraînement par les mouvements liquidiens de l'endolymphe sous-tectoriale, secondaires aux mouvements des cellules ciliées externes. Ce système

d'amplification localisé a pour but de limiter l'excitation mécanique à un petit nombre de cellules ciliées internes [92].

Le système efférent au niveau des cellules ciliées externes permettrait de rigidifier les structures cochléaires, afin de diminuer les contractions rapides de la cellule ciliée externe lorsque le signal électrique a été transmis. Il s'agirait donc d'un mécanisme de modulation du système d'amplification [92].

### **3. La transmission**

Les voies nerveuses étant rarement impliquées dans les surdités acquises, l'anatomie ne sera abordée que de manière très simplifiée.

La voie auditive est également qualifiée de cochléaire car elle prend origine dans la cochlée de l'oreille interne et plus précisément dans les neurones du ganglion spiral [8].

#### **a) Le nerf cochléaire**

##### **➤ Anatomie du nerf cochléaire**

Le nerf cochléaire transmet les influx provoqués par les vibrations sonores dans l'organe de Corti logé dans la cochlée. Ses fibres sont des prolongements centraux des cellules du ganglion spiral situé dans le canal du même nom et enroulé comme lui en spirale autour du modiolus. Au sortir du ganglion spiral, les filets s'engagent dans l'épaisseur de la lame spirale, puis ils pénètrent dans le canal cochléaire. Ils quittent ou gagnent l'organe de Corti par l'habenule perforata au travers de la membrane basilaire [8, 92].

Les neurones afférents sont séparés en 2 groupes selon leur origine dans la cochlée : les neurones de type I et de type II.

- Les neurones de type I sont en contact avec les cellules ciliées internes. Ils sont très majoritaires, et représentent 90 à 95% des neurones afférents. En moyenne, chacune des 3 500 à 4 000 cellules ciliées internes est en contact avec une dizaine de neurones de type I, alors que chaque neurone de ce type n'est en contact qu'avec une seule cellule ciliée

interne. Ainsi, leur innervation est dite divergente. Leurs prolongements au départ de la cellule ciliée sont myélinisés, permettant une conduction nerveuse rapide.

- Les neurones de type II sont en contact avec les cellules ciliées externes, et représentent 5 à 10% des neurones afférents. Compte tenu du nombre de cellules ciliées externes, l'innervation est dite convergente (un neurone de type II est connecté à 10 ou 20 cellules ciliées externes, et une CCE à un seul neurone). Ces neurones ne sont pas myélinisés [92].

### ➤ Physiologie du nerf cochléaire

Les neurones de type I ont une courbe d'accord typique avec une pointe, qui permet de définir leur meilleure fréquence et leur seuil de réponse à cette fréquence. Une fibre donnée du nerf auditif présente donc une zone restreinte de fréquence pour laquelle l'intensité de stimulation nécessaire à provoquer une décharge spontanée, aussi appelée seuil de la fibre auditive, est très faible. En s'éloignant de cette fréquence, l'intensité de stimulation nécessaire pour provoquer une décharge spontanée augmente (Figure 17). Chaque fibre auditive présente une zone de fréquence optimale différente [92].

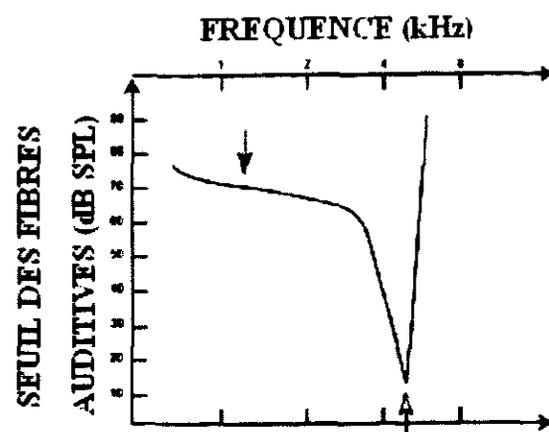


Figure 17 : Courbe d'accord unitaire d'une fibre du nerf auditif chez l'homme (d'après [92])

Lorsqu'un neurone est stimulé à une fréquence donnée et à une intensité croissante, la fréquence de décharge des potentiels d'action, évaluée en nombre de potentiels d'actions par seconde, augmente à partir d'une valeur de repos, dite cadence spontanée. L'augmentation de la cadence des potentiels d'action est sensiblement linéaire au niveau de stimulation en décibels. Cependant, on observe une saturation de cette cadence lorsque le niveau de stimulation dépasse 40 décibels environ au-dessus du seuil du neurone étudié.

En résumé, la fréquence du son est codée tonopiquement, l'intensité est codée par la cadence des décharges des fibres nerveuses [92].

### **b) Les circuits du système nerveux auditif central**

Le message est relayé à 4 niveaux essentiels de bas en haut : le tronc cérébral contenant les noyaux cochléaires et le complexe olivaire supérieur, le mésencéphale contenant le colliculus inférieur, le diencéphale au niveau du corps genouillé médian thalamique, et le cortex.

#### **➤ Les voies auditives ascendantes (Figure 18)**

Les nerfs auditifs pénètrent dans le tronc cérébral, et le premier relais s'effectue au niveau des noyaux cochléaires ventraux et dorsaux. A partir de ces noyaux, un important contingent de fibres croisent la ligne médiane au niveau des corps trapézoïdes. Plusieurs relais s'effectuent dans le complexe olivaire supérieur. Les fibres auditives montent alors dans le tronc cérébral où un nouveau relais s'effectue dans le colliculus caudal du mésencéphale. Plusieurs décussations s'effectuent également au niveau du noyau du lemnisque latéral et du colliculus caudal, de telle sorte qu'environ 90% des fibres ont croisé la ligne médiane au niveau thalamique. Puis les fibres gagnent les corps géniculés médians du diencéphale, et enfin les radiations thalamo-corticales gagnent le cortex auditif [91, 92].

#### **• Le noyau cochléaire**

Il s'agit du premier relais sur la voie ascendante et toutes les fibres du nerf auditif y font synapse. Les noyaux cochléaires sont au nombre de 2 : noyau ventral et dorsal. Les fibres à l'entrée du noyau se divisent en 2 branches, l'une ascendante antérieure et l'autre descendante postérieure. Les propriétés fréquentielles des fibres du nerf auditif, reproduisant la tonotopie cochléaire, se retrouvent dans le noyau cochléaire. Les fibres codant pour les basses fréquences se projettent dans les régions plutôt ventrales, tandis que celles codant pour les hautes fréquences se projettent dans les régions dorsales. Les fibres ascendantes se projettent en fait dans le noyau cochléaire antéro-ventral (NCAV) et les fibres descendantes dans le noyau cochléaire dorsal (NCD) après avoir donné des collatérales dans le noyau cochléaire postéro-ventral (NCPV) [92].

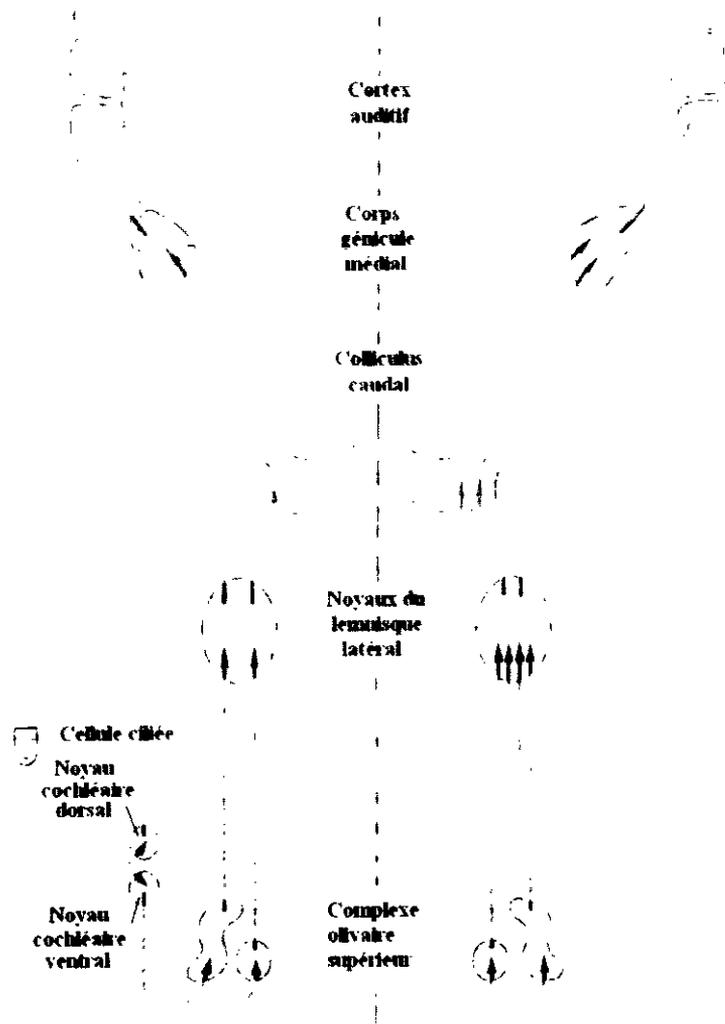


Figure 18 : Diagramme très simplifié des voies auditives (d'après [55])

• *Le complexe olivaire supérieur*

Le complexe olivaire supérieur correspond à un ensemble de noyaux groupés dans la partie supérieure du pont [92].

La répartition de fibres efférentes des noyaux cochléaires, qui empruntent les stries acoustiques dorsale, intermédiaire et ventrale, ces dernières formant le contingent principal du corps trapézoïde, est fort complexe. Certaines s'arrêtent aux noyaux du même côté, d'autres à ceux du côté opposé, d'autres enfin vont au-delà, jusqu'aux noyaux du lemnisque latéral.

Les implications fonctionnelles de cette répartition ne sont pas connues mais il semble que celle-ci participe à l'établissement d'un premier niveau d'organisation stéréosonique permettant la localisation des sources sonores [8].

### • *Le lemnisque latéral*

Le lemnisque latéral est formé des fibres efferentes des noyaux du corps trapézoïde du même côté, et en petit nombre de ceux du côté opposé. Les fibres du lemnisque latéral transportent des influx provenant des deux oreilles. [8].

### • *Le colliculus caudal*

Le colliculus est le relais mésencéphalique obligatoire des voies auditives. On trouve divers groupes de neurones répondant à la fréquence du son, à son intensité et à sa localisation spatiale. L'innervation est afférente et efférente. Il permet d'intégrer et de comparer les informations auditives provenant des 2 côtés [92].

### • *Le corps géniculé médial*

C'est le relais thalamique obligatoire de la voie auditive afférente. Il est divisé en 3 régions : ventrale, dorsale et médiane.

- La division centrale sert de relais aux voies auditives ascendantes et présente une organisation tonotopique en lamelles.
- La division dorsale appartient au système diffus sans structure ni organisation tonotopique bien définies. Son rôle pourrait être de participer à la reconnaissance rapide d'aspects globaux du stimulus.
- La division médiane appartient au système poly-sensoriel et reçoit des informations visuelles, vestibulaires, somesthésiques en plus des afférences auditives. On lui attribuerait un rôle dans la régulation de l'éveil.

A côté du corps géniculé médial, deux autres structures thalamiques appartiennent au système auditif. La première est la partie latérale du complexe postérieur du thalamus. Elle présente une organisation tonotopique et jouerait un rôle dans la localisation des sons. La deuxième est la partie postéro-latérale du noyau réticulé du thalamus dont le rôle serait de contrôler le régime de fonctionnement du thalamus selon l'état d'éveil, comme par exemple en augmentant le seuil auditif pendant le sommeil profond [92].

### • *Le cortex auditif primaire*

Le cortex est organisé en six couches neuronales, reliées entre elles et organisées de façon tonotopique. Les 2 hémisphères auditifs sont reliés entre eux par des fibres associatives traversant le corps calleux. Les aires corticales permettent l'identification de l'ordre chronologique des séquences sonores, leur localisation spatiale et la mémorisation sonore [92].

### ➤ **Les voies auditives descendantes**

Les voies efférentes permettent le contrôle des centres supérieurs sur les centres inférieurs de la périphérie. Ces voies empruntent les mêmes relais auditifs que les voies afférentes. Le complexe olivaire supérieur envoie des faisceaux efférents olivo-cochléaires médians et latéraux.

- Les fibres efférentes médianes, de l'olive supérieure médiane, se projettent bilatéralement sur la base des cellules ciliées externes. Les synapses entre cellules ciliées externes et fibres efférentes sont cholinergiques. Ce système efférent médian aurait un rôle de modulation sur les cellules ciliées externes. Il pourrait jouer un rôle de protection de l'oreille interne en cas de stimulation potentiellement traumatisante.
- Les fibres efférentes latérales, de l'olive supérieure latérale se projettent sur les dendrites des fibres auditives afférentes originaires des cellules ciliées internes [92].

**DEUXIEME  
PARTIE :**

**METHODES  
DIAGNOSTIQUES  
UTILISABLES**

# **I. Première approche clinique**

## **A. Examen clinique**

### **1. Motifs de consultation et anamnèse**

Les motifs de consultation et l'anamnèse apportent certains éléments intéressants en matière de diagnostic de surdité comme pour toute pathologie d'ailleurs.

La race n'est pas un critère très révélateur en ce qui concerne les surdités acquises, les prédisposition raciales étant surtout le fait des surdités héréditaires. Néanmoins certaines pathologies à l'origine de surdité peuvent être rencontrées plus fréquemment dans certaines races, il est donc toujours intéressant de noter cet élément [97].

Il faut également se renseigner sur l'âge auquel les anomalies sont survenues, car certaines surdités peuvent être séniles ou être le fait de pathologies plus fréquentes chez l'animal âgé [97].

Il convient également de questionner le propriétaire sur une éventuelle modification de comportement de son animal. En effet un déficit auditif a souvent pour conséquence de troubler la relation entre le propriétaire et son animal par un changement comportemental du chien sans qu'il y ait de raison apparente [97].

Il faut être particulièrement attentif aux motifs de consultation car si une surdité bilatérale sera facilement décelée par les propriétaires, il n'en sera pas de même pour une surdité unilatérale ou partielle.

Lorsque les propriétaires sont amenés à consulter pour un problème d'audition, ils peuvent rapporter :

- que leur animal ne répond pas, même à des sons intenses [23]
- qu'il est difficile à réveiller lorsqu'il est endormi [9, 23]
- qu'il éprouve des difficultés à localiser la source d'un stimulus sonore [52].

Parfois, c'est le clinicien qui sera amené à soupçonner une surdité, dans ce cas les propriétaires rapportent :

- que leur animal émet des vocalises de manière plus fréquente [9, 23, 52]
- qu'il est inattentif ou désobéissant [97, 52]
- qu'il est devenu agressif [23].

Enfin, il convient de s'enquérir d'éventuels signes associés comme secouement de la tête, prurit auriculaire, irritation du pavillon auditif qui peuvent indiquer la présence de bouchon de cérumen, d'otites ou de corps étranger [67].

Il faut également se renseigner sur un historique éventuel de traumatisme crânien, de maladie infectieuse ou d'administration de médicaments. Enfin, il faut questionner le propriétaire sur la présence de signes suggérant une atteinte vestibulaire, ou une autre atteinte neurologique pour déterminer l'étendue neurologique du trouble [67].

## **2. Examen rapproché**

Des signes cliniques de la maladie causale peuvent être présents, mais l'examen clinique peut également ne révéler aucune anomalie.

Il convient tout d'abord de réaliser un examen otoscopique (voir paragraphe correspondant).

Puis, afin de pouvoir mettre en évidence une éventuelle atteinte de l'oreille moyenne, il faut réaliser une palpation puis une palpation-pression de la zone en regard de la cavité tympanique, située sous l'auricule et en arrière de la mandibule, de manière à mettre en évidence une éventuelle douleur.

Enfin il faut mobiliser l'articulation temporo-mandibulaire en ouvrant la gueule de l'animal, en recherchant là aussi une réaction douloureuse, les bulles tympaniques étant alors comprimées. De plus, la gueule étant ouverte, il est possible d'inspecter la cavité buccale en recherchant la présence éventuelle de polypes ou de signes d'inflammation [96].

### **3. Examen neurologique**

Il doit être complet, cherchant à mettre en évidence d'éventuels déficits au niveau des nerfs crâniens ou du tronc cérébral, pour vérifier que l'atteinte auditive ne soit pas liée à une atteinte plus diffuse du système nerveux.

#### **B. Examen audiométrique**

Il est possible d'évaluer l'audition d'un chien en observant sa réponse comportementale à un son provenant de son environnement naturel, ou à un son produit artificiellement, il faut dans ce cas se munir d'un audiomètre et d'écouteurs [97, 61]. Dans tous les cas, il convient de se placer dans un environnement calme et isolé des bruits extérieurs, l'idéal étant une cabine audiométrique [61]. Les mouvements de l'animal les plus fiables sont ceux des oreilles, des yeux, et de la tête. D'autres réponses ont également été utilisées comme l'arrêt de la polypnée thermique chez le chien placé dans une ambiance chaude à 30°C [61] ou les modifications des mouvements respiratoires [13].

##### **➤ Réalisation du test simplifié**

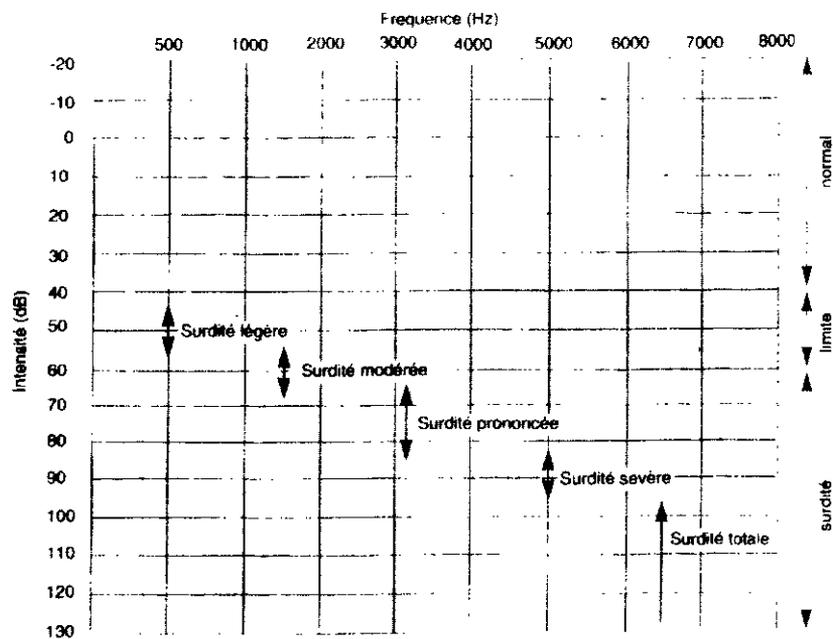
Les comportements innés utilisables pour évaluer l'audition en médecine vétérinaire sont le réflexe de sursaut, et le réflexe de Prayer. La plupart des vétérinaires sont familiarisés du réflexe de sursaut, le plus difficile étant de provoquer une réponse en essayant à la fois de rester proche de l'animal et en dehors de son champ de vision lorsque l'on tape dans ses mains. Le réflexe de Prayer est moins bien connu et considéré comme une composante du complexe du réflexe de sursaut. Ce réflexe correspond simplement à l'orientation des pavillons auditifs en réponse à la localisation du son [81].

##### **➤ Réalisation avec audiomètre et écouteurs**

Il s'agit d'observer la réaction de l'animal à des stimuli sonores variant en fréquence et en intensité et provenant de différentes directions [67]. Si on possède un audiomètre, ce dernier doit avoir une gamme minimale comprise entre 500 et 8000 Hz avec une intensité de 0 à 110 dB. Les écouteurs seront placés dans une cabine audiométrique à hauteur des pavillons

auriculaires de l'animal et à une distance n'excédant pas 10 cm [61]. La réalisation pratique de l'examen consiste à augmenter l'intensité, par échelon de 10 dB, d'un bruit de fréquence donnée jusqu'à l'apparition de la réponse de l'individu. Lorsque la réponse est observée, un bruit de nouvelle fréquence est émis. La gamme de fréquences testées est : 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000, et 8000 Hz [61].

Dans les circonstances idéales, on obtient pour chaque fréquence une intensité liminaire, l'ensemble des fréquences et des intensités liminaires correspondantes constitue une sorte d'audiogramme (Figure 19). Pour que ce dernier soit correct, il faut répéter les examens d'audiométrie, ce qui nécessite l'hospitalisation du sujet [61]. Le seuil d'audition pour une fréquence donnée se définit comme étant l'intensité pour laquelle on observe chez l'animal une réponse dans au moins la moitié des tests réalisés [90].



**Figure 19 : Echelle d'audiométrie pour le diagnostic de surdité des carnivores domestiques (d'après [61])**

Cet examen doit être interprété en fonction des nombreux biais pouvant être présents. D'une part les animaux dans un contexte hospitalier sont généralement tellement appréhensifs que leur attention à l'égard du praticien est minime. Même des chiens avec une audition tout à fait normale peuvent ignorer les stimuli sonores après le deuxième ou le troisième essai [97].

D'autre part il faut éviter de produire un son que peut « ressentir » l'animal, comme par exemple un claquement de porte, ainsi qu'une stimulation visuelle concomitante, comme de claquer les mains en face du chien [67], il n'est pas rare alors d'observer des mouvements réflexes même lorsqu'un déficit auditif significatif est présent, et de masquer ainsi l'identification de ce déficit [97].

Enfin, bien que ce test permette certainement d'identifier des chiens profondément sourds, il ne donne aucune information sur le côté atteint, le degré de déficit auditif ou sa localisation anatomique, alors que ces derniers influencent grandement le traitement et le pronostic [23].

## **C. Examen otoscopique**

Un examen otoscopique complet devrait être réalisé sur tout animal présentant une otite externe, et sur les deux oreilles même si on suspecte une affection unilatérale. Si les deux oreilles sont atteintes, il faut commencer par celle présentant l'atteinte la moins sévère et changer l'embout de l'otoscope entre l'examen de chaque oreille. Il convient de noter la présence d'inflammation, d'exsudat, de sténose ou de prolifération [18].

### **1. Réalisation de l'examen**

L'examen otoscopique peut s'avérer relativement frustrant pour le praticien. Pour pouvoir réaliser un examen minutieux et en toute sécurité pour l'animal, une bonne contention est indispensable. Chez les petits chiens, ou lorsque l'oreille est douloureuse ou sensible, une anesthésie générale est souvent nécessaire [18].

De plus, certains animaux nécessitent un rinçage auriculaire avant que l'examen ne soit possible. Si l'oreille est très érythémateuse, proliférative, sténosée ou ulcérée, l'administration de glucocorticoïdes par voie locale ou systémique pendant 2 à 3 jours est nécessaire afin de diminuer l'inflammation et la douleur avant la réalisation de l'examen [18].

L'extrémité de l'embout de l'otoscope doit être placé dans l'incisure intertragique. Pour visualiser la totalité du conduit auditif externe et la membrane tympanique, le conduit auditif doit être délicatement tendu pour être redressé en saisissant le pavillon et en le tirant vers le

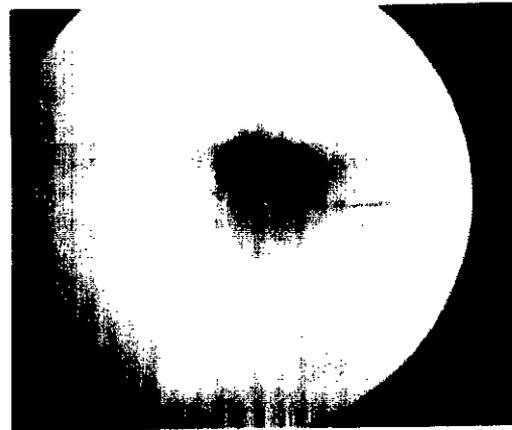
haut et vers l'extérieur au moment de l'insertion de l'otoscope. Ce dernier peut alors être avancé dans le conduit horizontal ainsi redressé [18].

Pour pouvoir observer la structure tympanique il convient d'effectuer une rotation de l'otoscope dorsalement et rostralement et ce même sur une oreille saine [18].

## 2. Aspect normal

Le conduit auditif externe sain est lisse, de couleur pâle, et contient peu de sécrétions, mais une petite quantité de cérumen jaune ou brun peut être présente. On peut parfois observer des touffes de poils dans la partie horizontale du conduit auditif externe, surtout chez les terriers chez qui il existe des follicules pileux sur toute la longueur du conduit auditif externe (Figure 20) [46].

**Figure 20 : Canal horizontal normal chez un chien. La couleur est légèrement rosée avec une surface lisse, quelques poils fins peuvent être observés (d'après [46])**



La tympan saine est fin, gris pâle et transparent. Il est visible lors de l'examen otoscopique dans environ 75% des cas sur une oreille saine et un animal tranquilisé, mais la présence de cérumen, de débris ou de poils peuvent gêner sa visualisation [46, 64]. La vue du tympan en otoscopie se limite au quadrant postérieur de la pars tensa et à la pars flaccida. En manipulant l'oreille et en bougeant l'otoscope, on peut réussir à visualiser la manche du marteau et une bonne partie de la pars tensa (Figure 21) [46].

**Figure 21 : Membrane du tympan avec le manche du marteau clairement visible (d'après [46])**



## **D. Vidéo-otoscopie**

### **1. Equipement**

Les appareils de vidéo-otoscopie sont formés d'une sonde rigide et d'une caméra qui soit se tient à la main, soit est entièrement immersible et stérilisable au gaz. Ces appareils sont munis d'un objectif vidéo de 2mm, d'un bras fonctionnel permettant par exemple la réalisation de biopsies, et sont reliés à une source lumineuse [2]. Il existe différents types d'appareils, basés cependant tous sur le même principe [71].

Ces appareils se tiennent à une main, laissant la deuxième libre pour positionner l'oreille ou manipuler d'autres instruments. Ils sont reliés à un moniteur vidéo en couleur qui permet une visualisation simultanée à l'examen, et éventuellement à un système de stockage des images [2, 71].

### **2. Intérêt par rapport à l'otoscopie traditionnelle**

L'intérêt de tels appareils par rapport à un otoscope traditionnel réside dans le plus grand rapport optique et dans la résolution bien meilleur de l'image obtenue. En effet, l'otoscope direct permet une observation satisfaisante de la partie verticale du conduit auditif, mais son grossissement (x2) limite celle du conduit horizontal et rend parfois impossible toute visualisation correcte du tympan. L'utilisation d'un matériel de vidéo-otoscopie permet d'obtenir à l'écran un agrandissement de 15 à 25 [71].

Le positionnement de la caméra et de la source lumineuse à l'extrémité de la sonde permet de ne plus gêner l'opérateur lors de l'introduction d'instruments, autorisant une manipulation plus précise et délicate lors de l'examen. De plus, si le conduit auditif externe contient un liquide, alors que la lumière provenant d'un otoscope traditionnel se reflète à l'interface de celui-ci, elle est immergée dans le cas du vidéo-otoscope et permet une visualisation continue après avoir irrigué le conduit auditif, par exemple pour éliminer les débris gênant la visualisation des structures de l'oreille [2].

Enfin, la vidéo permet au client de visualiser la réalisation de l'examen. Cette participation peut conduire à une plus grande compréhension de la pathologie, à une réalisation plus rigoureuse du traitement prescrit, et à des visites de contrôle plus fréquentes. Ce dernier point est d'autant plus vrai que la comparaison avec les images précédentes sauvegardées est possible, et permet une évaluation plus objective de l'évolution des lésions [2, 71].

Un inconvénient majeur des deux types d'otoscopes, outre leur prix, réside dans le fait que parfois le diamètre à l'extrémité de la sonde rend l'examen délicat chez les petits chiens ou sur un conduit auditif externe sténosé [18].

### **3. Réalisation de l'examen**

Il convient de standardiser l'orientation du vidéo-otoscope par rapport au positionnement de l'animal pour que la répétition de l'examen et l'expérience acquise dans sa réalisation permette une reconnaissance plus aisée des structures normales.

Si l'animal est placé en décubitus latéral droit, le vidéo-otoscope est placé de telle manière que le plancher ventral de la partie horizontale du conduit auditif externe apparaisse en bas de l'écran, la partie gauche de l'écran est alors rostrale, alors que la partie droite de l'écran est caudale. Ainsi, lorsque la partie gauche du tympan est visualisée, la pars flaccida située dorsalement apparaît toujours en haut ou en haut à gauche de l'écran. Dans l'oreille normale, le manubrium du marteau est clairement visible à travers la pars tensa translucide, et possède souvent un petit crochet qui pointe rostralement.

En standardisant la position de l'otoscope lors de l'examen du tympan, des clichés de l'oreille droite ou de l'oreille gauche peuvent être clairement identifiés comme tels. De plus, la standardisation de la position évite à l'opérateur d'être troublé lorsqu'il se trouve face à une structure anormale [2].

## **E. Palpation de la membrane tympanique**

Il a été décrit d'introduire un cathéter ou une aiguille émoussée dans le conduit auditif externe pour juger de l'intégrité de la membrane tympanique lorsque cette dernière n'est pas visualisable par otoscopie [42, 64]. L'instrument doit être introduit délicatement jusqu'à ce qu'il soit stoppé. Si la sensation est souple, la membrane tympanique est intacte, par contre si le contact est osseux, le tympan est rompu et l'instrument heurte la paroi médiale de la bulle tympanique [42].

Une étude a montré que l'évaluation correcte de l'intégrité de la membrane tympanique par palpation n'est que de 53,3% [64]. Cette technique nécessite une très grande habileté et devrait être abandonnée à cause du risque important de lésions iatrogènes, même si le manipulateur est expérimenté.

## **F. Biologie clinique**

### **1. Myringotomie et analyse cyto-bactériologique**

La Myringotomie consiste à réaliser une perforation contrôlée de la membrane tympanique. Elle permet d'obtenir un échantillon cytologique et de réaliser une bactériologie et un antibiogramme. L'animal doit être anesthésié et le conduit auditif externe doit être nettoyé correctement avec un désinfectant comme une solution diluée de povidone iodée, puis il faut le sécher par aspiration [42, 46].

On peut par exemple utiliser une aiguille à myélographie de 22G pour ponctionner le tympan [42], en effet l'instrument utilisé doit être taille suffisante pour passer à travers le cône de l'otoscope car la myringotomie doit se faire sous examen direct [46]. La pointe est dirigée avec une bonne visualisation et on ponctionne la *Pars tensa* à une position de 5 et 7 heures, c'est à dire dans sa portion caudo-ventrale, pour être loin de l'épithélium germinal et des vaisseaux sanguins entourant le manubrium du marteau [19, 42].

La myringotomie peut également se faire par incision, permettant un accès plus large. Deux types d'incision sont possibles : curviligne ou radiale. Ces deux incisions se font dans le quart postéro-inférieur du tympan (Figure 22). Il faut veiller à ne pas faire une incision trop profonde pour ne pas léser les éléments de l'oreille moyenne et de l'oreille interne [46].



**Figure 22 : Incision contrôlée de myringotomie, épargnant le marteau et la périphérie de la membrane tympanique (d'après [46])**

Les principales complications possibles de la myringotomie et du rinçage de la cavité tympanique sont un syndrome de Claude Bernard Horner, une paralysie du nerf facial, un syndrome vestibulaire et une surdité. Il convient de prévenir les propriétaires du risque possible [19].

## **2. Autres analyses**

Les autres analyses biologiques réalisables dans l'étude de la surdité sont : [96]

- l'analyse du liquide cérébro-spinal ou LCS (protéinorachie et cellularité)
- la recherche de pathogènes à tropisme nerveux dans le sang et le LCS
- une biochimie sanguine en cas de suspicion de troubles systémiques.

## **II. Examens d'imagerie médicale**

### **A. Examen radiographique**

La radiographie permet surtout l'évaluation des bulles tympaniques, mais aussi des modifications chroniques du conduit auditif externe, comme les minéralisations ou la sténose. La radiographie est un outil largement utilisé et dont les modalités sont bien connues par les vétérinaires, il s'agit de plus d'un moyen mis en œuvre dans le diagnostic initial des pathologies de l'oreille [11].

#### **1. Technique et positionnement**

Toutes les incidences permettent d'avoir une visualisation de l'oreille moyenne, mais aucune ne permet de la voir en totalité. Par conséquent, il est nécessaire d'avoir recours à plusieurs incidences [46]. L'évaluation radiographique des bulles tympaniques comprend classiquement des vues latérale, dorso-ventrale ou ventro-dorsale, obliques ventro-latéro-dorsales, et oblique crânio-caudale à bouche ouverte [11, 40, 46].

Une anesthésie générale est nécessaire pour avoir un bon positionnement de l'animal lors de la réalisation de radiographies de bulles tympaniques et de la partie pétreuse de l'os temporal [40, 46].

##### **a) Incidence latérale**

Cette incidence permet l'obtention d'images standard, mais une anesthésie générale est systématiquement nécessaire.

##### **➤ Positionnement**

L'animal est placé en décubitus latéral et on ajuste la position de la tête afin que le septum nasal soit parallèle au film et la ligne interpupillaire verticale. Le rayonnement est centré entre les oreilles et les yeux (Figure 23). Il peut être nécessaire d'avoir recours à des cals en mousse pour maintenir cette position [11, 46].

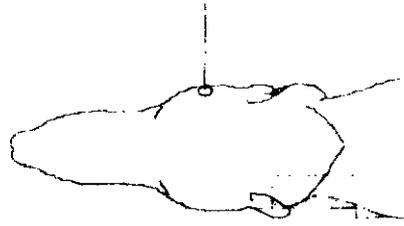


Figure 23 : Positionnement en vue latérale et incidence du rayonnement (d'après [60])

### ➤ Interprétation

Les bulles apparaissent comme des structures osseuses fines aux limites nettes et lisses, elles sont bien individualisées des autres structures du crâne, mais totalement superposées l'une sur l'autre, ce qui rend l'interprétation difficile (Figure 24). L'ombre aérienne, voire l'épaississement du conduit auditif externe sont visibles [40, 46].



Figure 24 : Radiographie de profil d'une tête de chien. Les bulles sont visibles mais elles se superposent (flèche) (d'après [46]).

### b) Incidence dorso-ventrale

On recommande la position dorso-ventrale par rapport à la position ventro-dorsale surtout à cause du positionnement plus facile et de la meilleure reproductibilité de cette position [11]. Une anesthésie n'est pas systématiquement nécessaire, mais dans la plupart des cas, elle permet un meilleur positionnement. La voûte crânienne allant au delà du palais, cela peut créer des distorsions artéfactuelles, mais cet inconvénient est compensé par le positionnement très proche du film des bulles tympaniques [46].

### ➤ Positionnement

L'animal est placé en décubitus ventral de façon bien symétrique, la ligne interpupillaire parallèle au plan du film (Figure 25). L'utilisation de coussins radiotransparents peut être nécessaire pour maintenir la position [46].

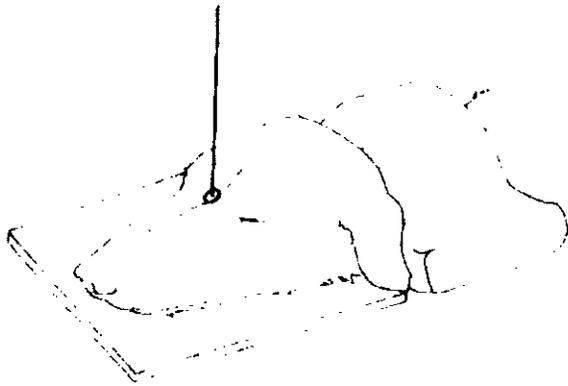


Figure 25 : Positionnement en incidence dorso-ventrale (d'après [60])

### ➤ Interprétation

Cette vue permet une comparaison bilatérale des bulles tympaniques, de plus l'ombre aérienne au sein du conduit auditif externe peut être visible. Néanmoins certaines distorsions dues à la superposition de la partie pétreuse de l'os temporal peuvent rendre l'interprétation difficile (Figure 26). Dans l'idéal, les bulles apparaissent symétriques avec des limites osseuses nettes et fines [11, 40, 46].



Figure 26 : Radiographie dorso-ventrale d'une tête de chien. Noter l'aspect des bulles et la difficulté de les visualiser (flèches) (d'après [46])

### c) Incidence oblique de profil

Cette incidence permet une bonne visualisation des bulles tympaniques et du rocher. Cependant une anesthésie est nécessaire et une seule bulle peut être visualisée par prise de vue. De plus la reproductibilité est aléatoire d'un côté sur l'autre ce qui rend les comparaisons difficiles [40, 46].

#### ➤ Positionnement

L'animal est placé en décubitus latéral, la tête parallèle au plan du film et la bulle à radiographier le plus près possible du film. La mâchoire est fermée. On fait pivoter la tête sur son grand axe d'un angle de 20° par rapport à l'horizontale ou on soulève le nez de 15-20% pour plaquer la bulle sur la cassette (Figure 27) [11, 46].

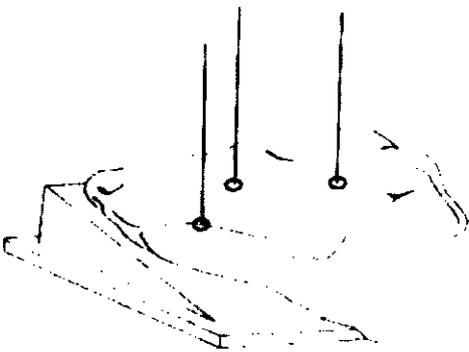


Figure 27 : Positionnement en vue oblique de profil (d'après [60])

#### ➤ Interprétation

Les bulles ont une paroi très fine avec des bords osseux francs et un bord externe lisse, l'ombre aérienne est visible dans le conduit auditif externe (Figure 28) [46].

Même si une comparaison directe des bulles tympaniques n'est pas possible avec cette vue, il y a moins de superposition des tissus mous et des autres structures osseuses [11].

Figure 28 : Radiographie en incidence oblique de profil d'une tête de chien montrant le positionnement optimal pour une bonne visualisation des bulles tympaniques (d'après [46])



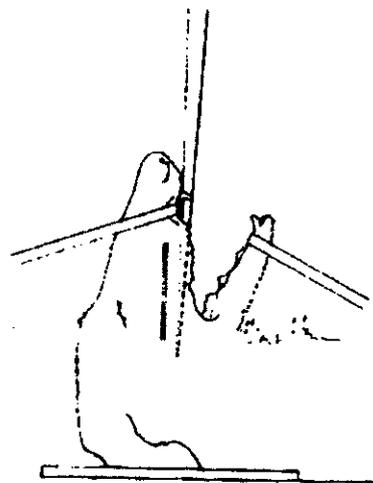
#### d) Incidence cranio-caudale à bouche ouverte

Cette incidence permet une bonne visualisation des deux bulles tympaniques, mais elle nécessite une anesthésie générale et si possible sans sonde trachéale [40, 46]. Il peut être difficile d'obtenir des images parfaites, sans un réglage très fin, notamment chez les brachycéphales.

##### ➤ Positionnement

L'animal est placé en décubitus dorsal, la tête dans le plan sagittal et le palais perpendiculaire à la plaque. La langue est tirée au maximum et maintenue contre la mâchoire à l'aide d'un lien. La ligne interpupillaire est parallèle au plan du film. Dans les races dolichocéphales le rayonnement doit être centré sur la bouche, parallèlement au palais (Figure 29). Dans les races mésocéphales, il peut être nécessaire d'incliner légèrement le palais d'environ  $10^\circ$  par rapport à la verticale. Chez les brachycéphales, l'angulation du palais dur doit être de  $20^\circ$  par rapport à la verticale afin d'éviter la superposition des bulles avec l'aile de l'atlas. Parallèlement, l'incidence du centre du rayonnement peut être orientée cranio-caudalement jusqu'à un angle de  $30^\circ$  par rapport au palais [46].

Figure 29 : Positionnement en vue cranio-caudale à bouche ouverte (d'après [60])



##### ➤ Interprétation

Les bulles apparaissent comme deux zones opaques symétriques à la base du crâne, délimitées par une fine paroi (Figure 30). Les tissus mous superposés peuvent faire croire à l'existence d'une otite moyenne. Il est nécessaire d'interpréter ces images avec beaucoup de précautions [46]



**Figure 30 : Radiographies cranio-caudales à bouche ouverte d'une tête de chien montrant l'aspect des bulles tympaniques (flèches) (d'après [46]).**

## **2. Visualisation du conduit auditif externe et évaluation de l'état du tympan par canalographie**

La radiographie n'est pas couramment utilisée pour mettre en évidence des lésions du conduit auditif externe, cependant on peut visualiser avec certaines incidences standard l'ombre aérienne qui le délimite. Par ailleurs, lors d'otite chronique, il peut exister une calcification des cartilages du conduit auditif externe. Toutefois il est impossible d'affirmer l'intégrité du tympan ou de mettre en évidence la présence de tumeurs sans avoir recours à une radiographie de contraste [31, 46].

Avant d'effectuer cet examen, il est indispensable de réaliser un examen otoscopique complet et des radiographies sans préparation. En effet, une hyperplasie épidermique importante ou des proliférations tumorales peuvent obstruer le conduit auditif externe empêchant la diffusion du liquide de contraste. Par ailleurs, la présence d'exsudats ou d'une masse tumorale dans l'oreille moyenne peuvent empêcher le passage du liquide de contraste au-delà du tympan même si ce dernier est lésé. Par conséquent une interprétation faussement négative peut être faite si ces éléments ne sont pas identifiés auparavant [31, 46, 110].

On réalise couramment des vues dorso-ventrale et cranio-caudale à bouche ouverte. Un liquide de contraste standard est utilisé, de préférence non ionique, hydrosoluble et iodé, comme l'Iohexol [11, 46]. Certains auteurs recommandent d'utiliser le produit de contraste dilué de moitié dans du sérum physiologique avant de l'instiller dans l'oreille [11, 46]. Il faut veiller à ce que le produit remplisse tout le conduit auditif externe et qu'il n'en coule pas sur les poils autour de l'oreille, on peut alors instiller le produit à l'aide d'une sonde et reboucher les conduits auditifs à l'aide d'un coton [11, 46]. Un massage du conduit permet d'assurer une bonne répartition du produit [31]. Enfin, il a été recommandé de rincer le conduit auditif au sérum physiologique après la réalisation des clichés, même s'il n'est par rapporté d'ototoxicité de l'Iohexol [11, 31, 110].

Si le produit de contraste pénètre dans l'oreille moyenne, on voit généralement une opacification des parois internes de la bulle, mieux visible sur l'incidence cranio-caudale à bouche ouverte. Si le tympan est au contraire intact, on peut observer un arrêt du produit contre une structure concave (Figure 31). L'absence de produit de contraste visible dans l'oreille moyenne ne doit pas être considérée comme une preuve d'intégrité de la membrane tympanique [46].



**Figure 31 : Canalographie en incidence dorso-ventrale. Le tympan est intact et la concavité est apparente (d'après [46]).**

## B. Echographie

Les bulles tympaniques, de part leur localisation, ne permettent que difficilement l'obtention d'images radiographiques exemptes de superposition. De plus une anesthésie générale est souvent indispensable à la réalisation de cet examen. L'échographie ne nécessite pas l'utilisation de rayons ionisants et est bien tolérée sans sédation. Cependant on considère souvent que cette technique est pauvre de renseignements dans l'investigation des structures osseuses ou emplies de gaz, à cause de la faible pénétrance dans ces substances.

Certaines procédures d'échographie de la région des bulles tympaniques présentent néanmoins des résultats intéressants [26, 44].

L'utilisation d'une sonde curviligne de 6,5 MHz s'est révélée la plus intéressante de part sa taille et sa forme adaptée à la région étudiée, et par sa fréquence permettant une bonne résolution des images et une profondeur de pénétration suffisante pour l'étude de cette région. L'examen peut se faire sur des animaux placés soit en décubitus latéral soit en décubitus sternal, en mettant la tête légèrement en extension [26].

Deux position de la sonde ont été utilisées pour visualiser les bulles tympaniques :

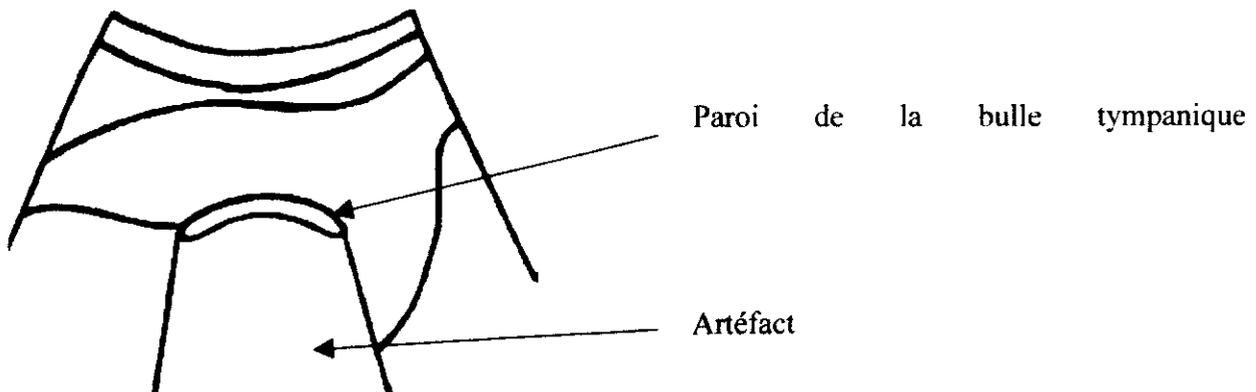
- Une approche latérale : la sonde est déplacée depuis le conduit auditif externe vers une position située entre l'arcade zygomatique et l'aile de l'atlas (Figure 32). La paroi de la bulle tympanique apparaît comme une interface convexe hyperéchogène et le gaz contenu à l'intérieur produit une ombre acoustique « sale » ou un artéfact en anneau masquant les parois latérales et distale de la bulle tympanique ainsi que les structures plus profondes (Figure 33) [26].



**Figure 32 : Position latérale de la sonde d'échographie (d'après [26])**



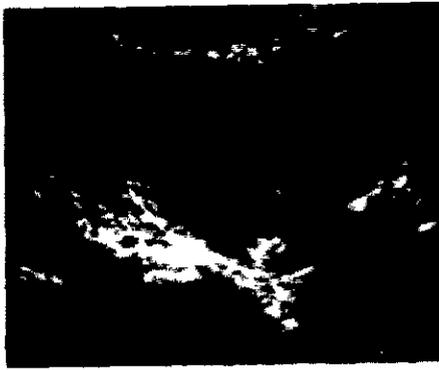
Figure 33: Apparence échographique et représentation schématique de la bulle tympanique d'un chien en position latérale. L'interface hyperéchogène créée par la bulle tympanique emplie de gaz est montré par une flèche. On observe aussi la glande parotid (p) à travers laquelle se fait l'examen (d'après [26])



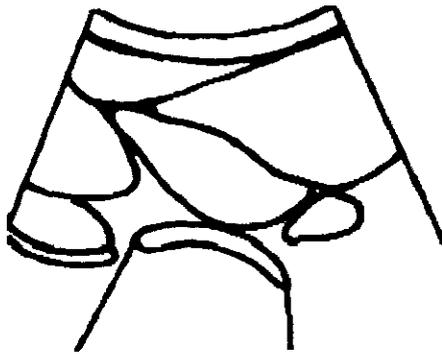
- Une position ventrale en plaçant la sonde ventralement à la glande salivaire mandibulaire et en dirigeant le rayon dorsalement tout en exerçant une légère pression (Figure 34). Une large section de la bulle tympanique est visible en utilisant cette approche, on observe une interface convexe hyperéchogène et comme dans la position précédente, une ombre « sale » ou un artéfact en anneau empêchent la visualisation des structures plus profondes (Figure 35) [26].

Figure 34: Position ventrale de la sonde d'échographie (d'après [26])



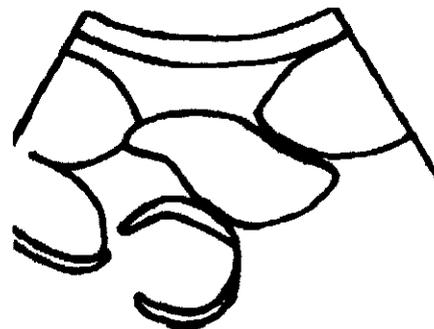


**Figure 35 :** Apparence échographique et représentation schématique de la bulle tympanique d'un chien en position ventrale. On observe également la glande salivaire mandibulaire (m), le muscle digastrique (d) et les nœuds lymphatiques régionaux (ln). (d'après [26])



Lorsqu'on injecte de l'eau dans la bulle tympanique, la différence d'impédance entre les milieux est moins marquée et la lumière devient visible, on observe une région anéchogène de forme ovale. La paroi distale est également observable comme une interface hyperéchogène (Figure 36).

**Figure 36 :** Apparence échographique et représentation schématique de la bulle tympanique emplie de liquide. La lumière devient visible (flèche) ainsi que la paroi distale de la bulle (pointe) (d'après [26]).



Cette méthode permet donc de différencier par échographie la présence de gaz ou de liquide si ce dernier est en quantité importante à l'intérieur des bulles tympaniques [26].

## **C. Tomodensitométrie**

La tomodensitométrie possède une résolution inférieure à celle de la radiographie conventionnelle et sa mise en place est plus longue (20 à 30 min). Toutefois, en effectuant des coupes sériées dans un même plan et en utilisant un traitement informatique des images, il est possible de reconstituer une image de l'oreille moyenne et de l'oreille interne sans être gêné par les éléments superposés [46].

### **1. Réalisation**

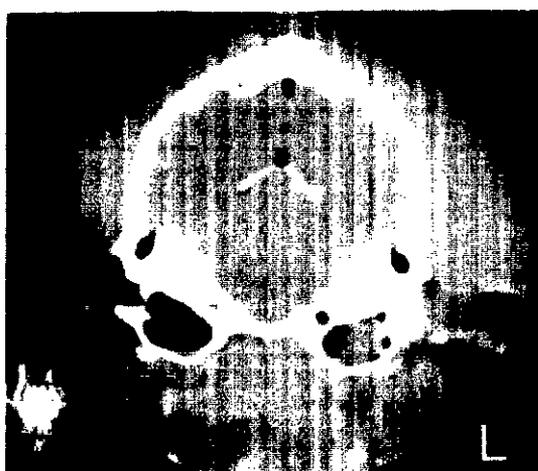
Comme pour des radiographies conventionnelles, la position du crâne doit être précise pour permettre la comparaison par symétrie, et les mouvements doivent être réduits à un strict minimum [40, 46]. Les animaux sont anesthésiés et placés en décubitus sternal [46].

La technique classiquement utilisée pour l'étude des bulles tympaniques consiste en une série d'images transverses contiguës de 1 à 3 mm, en commençant rostralement à la bulle tympanique et en poursuivant jusqu'à la partie caudale de l'os temporal [11]. La partie pétreuse de l'os temporal est l'os le plus dense du corps, ainsi une filtration forte des rayons est utilisée pour minimiser le durcissement du rayon ainsi que la présence d'artefacts en stries de haute densité. Un voltage élevés aide également à réduire les artefacts et une intensité élevée réduit le bruit visible sur l'image [40].

On n'utilise pas classiquement de produit iodé de contraste, sauf dans les cas d'effet de masse ou si on recherche une tumeur, ainsi que lorsqu'une pathologie de l'oreille interne est suspectée [11].

## 2. Interprétation

Normalement les deux bulles tympaniques doivent être symétriques, même s'il peut y avoir de subtiles différences. La lumière de la bulle tympanique et celle du conduit auditif externe doivent être d'opacité gazeuse. La bulle tympanique a une paroi fine et bien définie. Le conduit auditif externe est d'épaisseur uniforme sans rétrécissement ni obstruction de sa lumière (Figure 37). La résolution optimale de l'oreille interne est obtenue en TDM de haute résolution [11].



**Figure 37 : Image de la tête d'un chien au niveau des bulles tympaniques par TDM. La lumière de la bulle tympanique droite est vide, elle apparaît noire et entourée d'une paroi osseuse lisse et bien définie. La bulle tympanique gauche (L) est quant à elle anormalement remplie de liquide (d'après [27])**

Cette technique est plus sensible que la radiographie, mais ni la radiographie, ni la tomodensitométrie ne permettent de diagnostiquer une otite moyenne débutante sans altération osseuse. Le gain d'information apporté par la tomodensitométrie est souvent trop faible pour justifier le surcoût financier et logistique d'un tel examen [46].

## **D. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)**

### **1. Principe**

L'IRM repose sur un principe totalement différent de la radiographie et de la TDM, et les images obtenues sont plutôt complémentaires de celles qui sont fournies par la TDM. L'IRM est fondée sur l'enregistrement d'un signal électromagnétique émis par les protons des différents tissus biologiques alors que la radiographie et le scanner utilisent l'atténuation des rayons X à travers la matière.

En choisissant le moment d'enregistrement du signal, les images peuvent être pondérées en mode T1 ou T2. Dans le mode T1, plus les tissus sont riches en eau, plus l'image est noire. Dans le mode T2, plus les tissus sont riches en eau, plus l'image est blanche. Ces deux modes sont complémentaires et l'un ne représente pas le négatif de l'autre. L'étude des lésions en IRM est facilitée par l'injection intraveineuse d'un produit de contraste paramagnétique (gadolinium) qui se distribue dans le tissu interstitiel. Les lésions richement vascularisées apparaissent avec un hypersignal sur les séquences en T1 [43].

L'IRM est divisée en trois catégories en fonction du champ de force utilisé : Champ faible (inférieur à 0,3 Tesla (T)), champ moyen (0,3 – 1,0 T) et Champ élevé (au dessus de 1,0 T). Il est difficile d'évaluer le champ de force optimal, tous ayant des avantages ainsi que des inconvénients. La décision d'utiliser un champ ou un autre dépend de comment on souhaite souligner les différents éléments [56].

### **2. Réalisation**

Comme pour la TDM, l'animal est placé en décubitus sternal dans le « tube de radiofréquence » et les membres antérieurs sont tirés caudalement. L'examen IRM classique consiste en des images transverses en mode T1 et T2 avant injection de produit de contraste. Des images supplémentaires des zones d'intérêt ou des anomalies peuvent être réalisées dans les plans sagittal et dorsal. Puis des images transverses, sagitales et dorsales en T1 sont réalisées après administration de produit de contraste à base de gadolinium par voie intraveineuse [11].

Même si l'IRM a été utilisée dans le diagnostic des otites moyennes chez le chien, peu de cas ont été publiés. Les auteurs obtiennent une meilleure définition en mode T2, qui demande des cycles de 20 minutes, comparées aux images en mode T1, qui nécessite un temps de 5 minutes environ [46].

### 3. Interprétation

Comme l'os cortical et le gaz fournissent tous deux un signal vide (noir) sur l'IRM, les parois des bulles tympaniques ne sont pas différenciables du gaz situé dans leur lumière [11], mais en utilisant le gadolinium, il est possible de visualiser la muqueuse de l'oreille moyenne si cette dernière est enflammée et épaissie [46].

L'air contenu dans la lumière du conduit auditif externe produit également un signal vide et peut être différencié de l'intensité du signal produite par les tissus mous l'entourant [11]. Concernant l'étude de la bulle tympanique, la TDM a donc une résolution supérieure à l'IRM, cette dernière ne permettant pas l'observation des osselets de l'oreille moyenne ni de la membrane tympanique [56].

Dans les condition où sont appliquées des tranches d'épaisseur inférieur à 1,3 mm et une acquisition de volume, une étude a montré que l'IRM à champ faible permet d'obtenir des images de l'oreille interne [56]. Sur les images en mode T2, le liquide contenu dans le labyrinthe membraneux apparaît blanc, contrastant avec les structures du labyrinthe osseux qui apparaissent noires (Figure 38) [43].

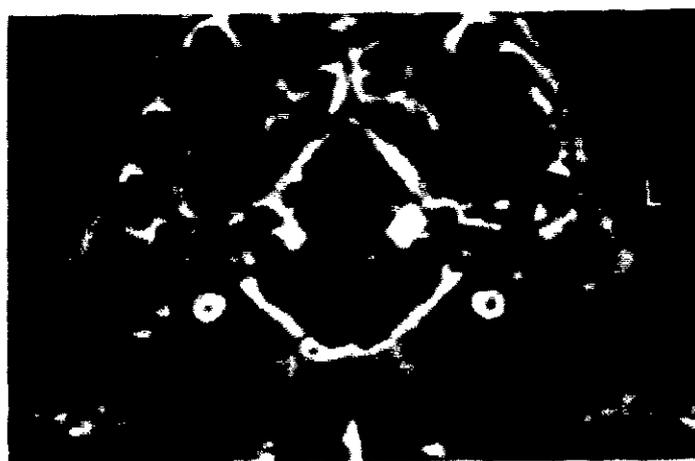


Figure 38 : Image IRM en mode T2 d'un chien cliniquement normal, le fluide à l'intérieur du labyrinthe membraneux est visible (flèche) (d'après [40])

Cet examen n'est cependant que rarement pratiqué du fait de son manque de disponibilité et de son coût. Les machines actuellement disponibles en France dans le domaine vétérinaire possèdent des bas champs (0,2 à 0,3 Tesla). Enfin l'IRM est un examen long (une heure à une heure et demi), qui doit être pratiqué sous anesthésie générale. L'animal doit donc pouvoir supporter celle-ci [43].

L'IRM possède néanmoins une meilleure résolution de contraste pour l'examen des tissus mous que la radiographie et la TDM. Ceci permet une étude plus précise des affections inflammatoires et néoplasiques [11, 43, 46].

### **III. Evaluation électrophysiologique de la fonction auditive**

Les examens électrophysiologiques représentent un moyen d'évaluation objective de l'audition. Ils permettent de tester, de manière sélective et non invasive, les éléments du conduit auditif externe, des cavités de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, le nerf crânien VIII et les voies auditives du cortex et du tronc cérébral [46, 97].

#### **A. Potentiels évoqués auditifs**

Les potentiels évoqués auditifs (PEA) du tronc cérébral correspondent à l'enregistrement par des électrodes de surface de l'activité électrique induite par une stimulation acoustique de la cochlée, du nerf auditif et des premiers relais des voies nerveuses au sein du tronc cérébral [16, 38].

Cette mesure de PEA est une méthode quantitative permettant de déterminer : [96].

- l'étage anatomo-fonctionnel atteint (surdité de transmission ou de perception)
- le degré de l'atteinte auditive (surdité partielle ou totale)
- la symétrie de cette atteinte (uni- ou bilatérale)

Malheureusement les PEA ne renseignent pas souvent sur l'étiologie [25].

## 1. Principe

Des stimulations sonores monoaurales permettent d'évoquer une succession de potentiels électriques correspondant aux PEA [96].

L'activité électrique enregistrée est la somme des activités électriques cérébrale et myogénique de fond, ou « bruit de fond », et de l'activité électrique induite par la stimulation sonore. Le principe de base de l'enregistrement de PEA consiste à éliminer l'activité électrique de fond, sans relation avec la stimulation des voies auditives [38, 54].

Le type d'enregistrement dépend ensuite du temps écoulé après le stimulus. La réponse auditive évoquée totale est constituée de 17 ondes enregistrées pendant environ 500 ms après la stimulation acoustique. En fonction de la latence entre le stimulus et l'enregistrement, plusieurs types de PEA peuvent être enregistrés, chacun reflétant l'activité électrique d'une portion des voies auditives, de la cochlée au cortex sensoriel [38].

Ainsi, l'enregistrement de l'activité électrique induite par une stimulation acoustique permet de distinguer trois composantes [38] :

- Les composantes à latence brève, dont les générateurs semblent être situés principalement dans le tronc cérébral, sont qualifiées de potentiels évoqués précoces du tronc cérébral. Ce sont les seules utilisées en pratique, elles seront appelées PEA dans le reste de l'énoncé.
- Les composantes à latence moyenne ont une origine probablement corticale ou sous-corticale et sont peu employées en audiométrie courante. Elles sont observables dans les 6 à 60 ms suivant la stimulation auditive
- Les composantes à latence longue (ou tardives) dont les caractéristiques sont très liées au niveau de vigilance, aux degrés d'attention, de mémorisation, etc... Elles ne sont pas employées en audiométrie chez les carnivores.

L'enregistrement des PEA chez le chien consiste en une série de 4 à 7 ondes, les pics étant caractérisés par leur latence et leur amplitude (Figure 39) [12, 54, 97].

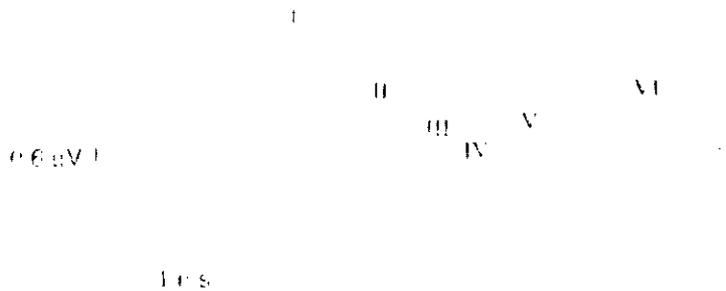


Figure 39: Morphologie des potentiels évoqués auditifs chez le chien normal (d'après [61])

## 2. Matériel et Modalités d'enregistrement

On utilise un appareil qui permet de produire un stimulus auditif connu et quantifié et d'enregistrer la réponse à ce stimulus [16]. Cet appareil, quel qu'il soit, comprend un oscilloscope, ou un écran vidéo, relié à un moyenneur couplé à un stimulateur. Le stimulateur est soit relié à un écouteur, lors de stimulation aérienne, soit à une sonde vibrante, lors de stimulation osseuse. Le moyenneur est relié à un amplificateur, lui même relié à trois électrodes (Figure 40) [96].

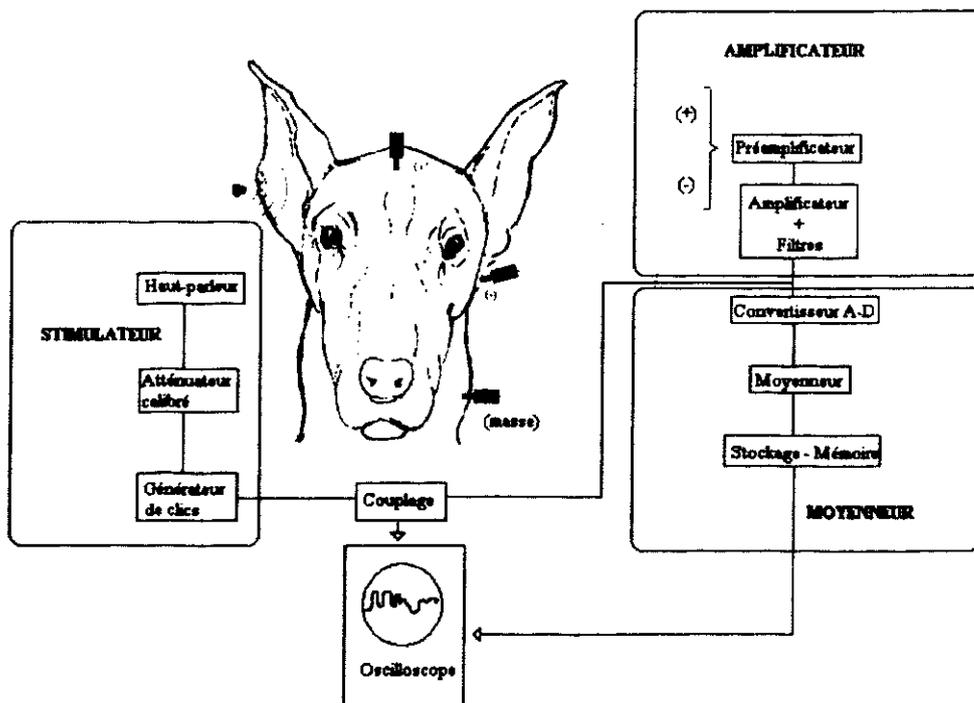


Figure 40 : Représentation schématique d'un diagramme des différents composants utilisés pour enregistrer les PEA après stimulation aérienne (d'après [61, 97]).

### **a) Les électrodes**

Les électrodes peuvent être placées en position sous-cutanée avec des aiguilles hypodermiques, ou sur la peau à l'aide d'électrodes adhésives après tonte de l'animal, ou encore à l'aide de clips [38]. Dans la pratique, ce sont les aiguilles hypodermiques qui sont les plus utilisées car elles sont plus performantes et offrent un bon contact [38].

Les électrodes sont au nombre de trois :

- Une électrode de référence (+)
- Une électrode d'enregistrement (-)
- Une masse

Pour l'enregistrement il existe diverses position possibles des électrodes, classiquement, l'électrode (+) est placée au sommet du crâne, l'électrode (-) est placée au niveau de la partie caudo-dorsale de l'arcade zygomatique du côté de l'oreille stimulée, et la masse est placée sur la ligne médiane du cou [16, 51].

Les électrodes sont chacune reliées à un amplificateur.

### **b) L'amplificateur**

En raison de la très faible amplitude du signal électrique, de l'ordre du microvolt, l'enregistrement des PEA nécessite une amplification de l'ordre de 100 000 à 500 000, ceci d'autant plus que l'intensité de stimulation est faible. Cependant plus le coefficient d'amplification est élevé, moins l'identification des pics est précise car le « bruit de fond » est lui aussi amplifié. L'amplificateur est muni d'un filtre pour mieux séparer ces deux éléments [38]. L'amplificateur est réglé avec une bande passant située entre 150 et 3000 Hz. Le calibrage est usuellement de 0,5 à 2,5  $\mu\text{V}$  par division (cm) pour les PEA chez le chien [97].

### **c) Le moyeneur**

Il a pour rôle d'extraire les PEA du « bruit de fond ». Pour aboutir à cela, les PEA résultent des moyennes des enregistrements de l'activité électrique cérébrale suite aux stimulations acoustiques externe, en se basant sur l'hypothèse que l'activité cérébrale de fond est statistiquement aléatoire contrairement aux PEA. Au fur et à mesure que le nombre de stimuli augmente, le rapport signal/bruit dans l'enregistrement augmente [38, 54]. Il existe un seuil à partir duquel la réponse résultant des moyennes varie très peu suite à de nouveaux stimuli, jusqu'à 1 000 signaux peuvent être nécessaires chez le chien [97].

La durée du balayage doit être de 10 ms pour pouvoir individualiser les composantes à latence brève des PEA. Le moyeneur ne fait la moyenne de l'activité électrique que durant les dix premières ms suivant chacune des stimulations auditives [96].

Il est fréquent en pratique de reproduire le stimulus au moins une fois et de superposer les tracés, permettant ainsi au praticien de juger de la reproductibilité de l'enregistrement [97].

### **d) Le stimulateur**

La sommation des signaux électroencéphalographiques ne peut se réaliser que si celle-ci est synchronisée sur le début du stimulus acoustique. Pour cette raison, le stimulateur est couplé au moyeneur [38, 97].

Le stimulus acoustique, délivré par un petit haut parleur, est caractérisé par un certain nombre de critères : sa fréquence, son intensité, sa durée et sa localisation. Le type de stimulus le plus utilisé est un clic d'une durée avoisinant les 100  $\mu$ sec. L'analyse spectrale du clic révèle qu'il s'agit d'un son de haute fréquence, de l'ordre de 3 à 4 kHz. A cette fréquence, ce sont essentiellement les récepteurs situés à la base de la cochlée qui sont stimulés [38, 97].

Pour une étude spécifique de l'atteinte de la cochlée en matière de surdité, il faudrait stimuler la cochlée avec des fréquences spécifiques [108].

### ➤ L'intensité de stimulation

L'intensité de stimulation est probablement le paramètre le plus important, car il a des effets majeurs sur la latence des pics et l'amplitude des ondes constituant les PEA [38, 97]. Ce sont les dB HL qui sont le plus souvent utilisés pour décrire l'intensité acoustique.

L'opérateur peut faire varier l'intensité de stimulation, tout au long de l'examen, de 0 à 100 dB HL par pallier de 5 à 10 dB [38].

L'étude des PEA comprend deux grandes étapes [38] :

- L'examen aux fortes intensités de stimulation durant lequel l'opérateur identifie les différents pics et pratique un certain nombre de mesures sur eux.
- La recherche du seuil de stimulation qui consiste à répéter les enregistrements en diminuant progressivement l'intensité de stimulation acoustique jusqu'à disparition de la réponse (Figure 41).

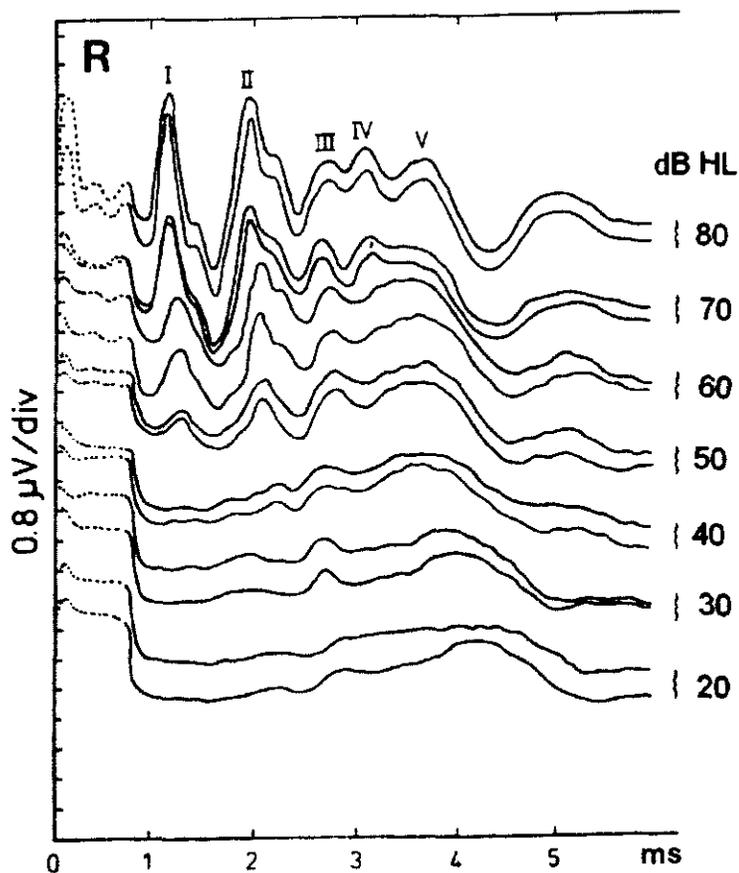


Figure 41: Exemple d'une série d'enregistrements effectuée avec des niveaux de stimulation décroissants (d'après [112])

### ➤ **Polarité du stimulus**

Le réglage de la polarité du stimulus dépend du but de l'examen mais aussi des préférences personnelles.

L'opérateur a le choix entre trois grands modes [38, 97] :

- Le mode raréfaction provoque initialement le rapprochement de la membrane tympanique de l'écouteur.
- Le mode condensation : il provoque l'éloignement initial de la membrane tympanique de l'écouteur.
- Le mode alternatif : il combine simultanément les deux modes précédents.

Le choix entre ces différents modes permet de régler de manière plus fine le tracé obtenu.

### ➤ **La fréquence de stimulation**

Il faut prendre deux éléments en compte pour choisir la fréquence de stimulation. D'une part, plus la fréquence de stimulation est élevée, plus l'amplitude des pics est faible, ce qui complique l'analyse des PEA. D'autre part, plus cette fréquence est faible, plus le temps nécessaire à l'enregistrement est long [96]. La fréquence de stimulation doit donc être choisie de telle manière que le temps nécessaire à l'examen soit minimal, sans compromettre l'intégrité morphologique des différentes ondes [38].

Dans la plupart des cas, une fréquence inférieure à 20 clics par seconde n'entraîne pas de distorsion sensible sur la morphologie des ondes. La fréquence la plus souvent utilisée est de 10 clics par seconde [38].

### ➤ **Le Masking**

On peut délivrer à l'oreille non testée un bruit de masquage, le plus souvent un bruit blanc. Ceci permet d'éviter que la stimulation n'atteigne l'oreille non testée par conduction osseuse et donc d'avoir une activité évoquée controlatérale [38, 97].

### **e) Les écouteurs**

Les écouteurs, reliés au stimulateur, servent à transmettre les clics à l'oreille étudiée. Le stimulus acoustique peut ainsi être délivré soit par un écouteur externe, soit par un écouteur inséré dans le conduit auditif [38]. Certains auteurs considèrent qu'avec des écouteurs intra-auriculaires, l'identification des pics est plus aisée et que le tracé obtenu subit moins de variations, notamment concernant l'enregistrement des latences [112]. Il semble néanmoins que les écouteurs externes soient plus simples d'utilisation et en pratique très utilisés.

## **3. Conditions d'enregistrement**

Le test est simple et peut être réalisé en quelques minutes, il fournit des informations sur la fonction auditive sans nécessiter de participation consciente de l'animal.

### **a) Effets de l'anesthésie**

Ce test non invasif peut être réalisé sur un animal vigile en présence du propriétaire. Cependant, le chien doit rester relativement calme, sans quoi les potentiels musculaires produisent un bruit qui rend parfois l'enregistrement ininterprétable [72]. Chez les animaux peu coopératifs, une anesthésie ou une tranquilisation peut donc s'avérer nécessaire. Heureusement l'enregistrement est relativement peu affecté par la tranquilisation ou l'anesthésie générale [97].

Des études chez le chien ont montré que l'acépromazine, la xylazine, la kétamine, le pentobarbital et l'atropine n'avaient pas d'effets sur les PEA, alors que le thiamylal de sodium augmentait parfois les latences de manière significative [97, 109].

L'anesthésie n'entraîne sinon pas de modification de latences des ondes I à V, la latence de l'onde VI est un peu augmentée, l'amplitudes des ondes tardives est un peu diminuées, ce qui s'explique par une modification de l'activité synaptique de l'encéphale sous l'influence de l'anesthésie [16, 109].

## **b) Déroulement de l'examen**

Une fois anesthésié ou tranquilisé, l'animal est placé en décubitus sternal avec la tête légèrement surélevée. Si on utilise des écouteurs, ces derniers sont posés sur les oreilles en veillant à avoir une certaine étanchéité sans pour autant écraser le conduit auditif externe. Les électrodes sont placées comme décrit précédemment et connectées à l'amplificateur, ainsi une activité positive du vertex produit une onde ascendante sur l'enregistrement. L'impédance des électrodes est vérifiée pour que la différence entre l'électrode active et l'électrode de référence n'excède pas 3 kilo ohms et que les deux soient inférieures à 10 kilo ohms [97].

On commence l'examen avec une intensité de 70 dB HL, ce qui est considéré comme un son fort. Si on observe un signal normal, le stimulus est diminué par paliers de 10 dB jusqu'à ce que la réponse disparaisse. On augmente alors de 5 dB jusqu'à ce que le niveau le plus faible possible provoque une réponse reproductible. Ce niveau sonore est appelé « seuil » d'audition. S'il n'y a aucune réponse à 70 dB HL, le signal sonore est augmenté par paliers de 10 dB jusqu'à un niveau maximum de 90 dB. S'il n'y a toujours pas de réponse sur trois tests consécutifs, le chien est atteint de surdité profonde.

Les chiens ayant une audition normale détectent les sons jusqu'à 0 dB HL. Les chiens dont les tracés normaux apparaissent à 40 dB HL ou plus ont une surdité légère, alors que ceux à 60 dB et plus ont une surdité modérée. Les chiens présentant des tracés normaux uniquement pour des intensités supérieures à 75 dB HL ont une surdité sévère ou profonde [23].

## **4. Caractéristiques de la courbe et interprétation**

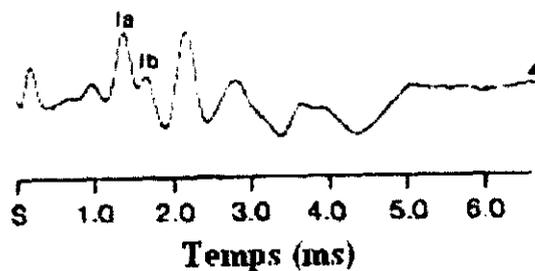
### **a) Morphologie de la courbe**

Suivant le montage utilisé, la morphologie de la courbe présente six ou sept pics chez le chien mature normal, apparaissant dans les 6 à 8 premières millisecondes qui suivent la stimulation acoustique (Figure 39) [16, 38]. Les générateurs des PEA correspondent aux différentes voies nerveuses de l'audition. Par analogie à la courbe obtenue chez l'homme, les différents pics sont désignés par des chiffres allant de I à VI ou VII, mais ils ne semblent pas correspondre exactement à la même activité électrique anatomique (synaptique ou non). [12, 16, 38].

### ➤ Les ondes

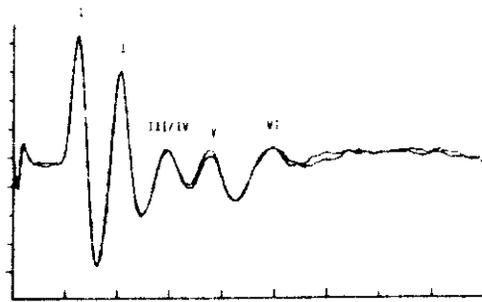
Les ondes I et V sont facilement identifiables sur la plupart des tracés, l'onde I car elle correspond à la première onde positive de la courbe et l'onde V parce qu'elle est suivie d'une déflexion négative. L'onde VI est souvent présente alors que l'onde VII est inconstante chez le chien [97]. Le nombre de pics augmente lorsque l'intensité du stimulus augmente de 5 à 50 dB HL puis reste stable jusqu'à 90 dB HL [72].

A la plupart des intensités de stimulation, les ondes I, II, et V sont de large amplitude chez le chien, et les ondes III, IV, VI et VII sont de faible amplitude [97]. L'onde I peut être présente sous forme de doublet avec des ondes Ia et Ib distinctes chez 54% des chiens, cette séparation est plus souvent présente aux fortes stimulations (Figure 42) [12].



**Figure 42: Représentation schématique d'un enregistrement de PEA chez un chien cliniquement normal à 60 dB : noter la présence d'un doublet Ia et Ib (d'après [12])**

Chez le chien, les ondes III et IV peuvent se complexer en une onde unique, avec une onde III prédominante (Figure 43). La séparation des ondes III et IV semble être due à des variations individuelles sans signification clinique [97].



**Figure 43: Représentation schématique d'un enregistrement de PEA chez un chien cliniquement normal : noter la fusion des ondes III et IV. L'enregistrement est réalisé après 1 000 balayages, à une intensité de 90 dB HL, et à une fréquence de 11,7 clics par seconde (d'après [97])**

Les ondes II et III peuvent aussi montrer des sous pics (a,b...) dus à la présence de générateurs distincts dans l'espace [16].

### ➤ La latence

La latence correspond au temps passé entre la stimulation et le premier pic positif, elle est mesurée après chaque test, manuellement ou automatiquement.

Les latences entre chaque onde (IPL) sont aussi déterminées, le tout est comparé aux valeurs normales [16].

La latence décroît presque linéairement lorsque l'intensité du stimulus augmente [marshall, shiu], mais la latence entre les pics ne change pas significativement avec l'augmentation de l'intensité [72].

La latence entre les pics est indicative du temps de conduction dans le tronc cérébral entre les différents générateurs. Cependant la mesure la plus utile est probablement le temps total de conduction entre la première et la cinquième onde. Une prolongation de cet intervalle a été rapporté comme très corrélé avec une pathologie du tronc cérébral [72, 95].

ondes	latences ms
I	1,59 +/- 0,10
II	2,70 +/- 0,13
III	3,74 +/- 0,015
V	5,56 +/- 0,19
ondes	latence entre les pics ms
I-V	3,95 +/- 0,17

**Tableau 1 : Exemple de latences normales obtenues chez le chien (d'après [16])**

Cependant il existe des variations individuelles non pathologiques des latences dont il faut tenir compte dans l'interprétation des PEA [85].

Il y a une corrélation positive entre la latence de l'onde V et IPL I-V et le poids du chien, indiquant un délai dans la génération des composants centraux des PEA. Il semble que ces éléments soient à mettre en parallèle avec un tronc cérébral plus long chez les animaux plus lourds et avec un crâne plus grand [75, 85].

Le sexe n'a pas d'influence sur les latences contrairement à ce qu'on observe chez l'homme. [75, 85].

Il a également été décrit qu'une diminution de la température corporelle en dessous de 36°C pouvait provoquer une augmentation des latences [12].

### ➤ **L'amplitude**

L'amplitude correspond à la différence de voltage de crête à crête [16].

L'amplitude de chaque onde augmente généralement lorsque l'intensité du stimulus augmente [72]. Aux hautes intensités où les pics sont clairement définis, les ondes I et II sont celles qui ont la plus grande amplitude. L'onde V est prédominante aux basses intensités [95]. Comme l'amplitude est normalement hautement variable entre les individus et entre les différents enregistrements chez un même individu, les valeurs absolues de l'amplitude sont peu interprétables dans un but diagnostique [72].

## **b) Interprétation**

### ➤ **Les structures nerveuses impliquées**

Le concept d'une onde / un générateur est trop simplifié pour expliquer l'origine des ondes I à V. Toutes les ondes après l'onde I résultent probablement de la superposition de potentiels provenant de différents générateurs, [103] les correspondances anatomiques citées ici sont donc largement simplifiées.

L'onde I est générée par la portion distale du nerf cochléo-vestibulaire. Sa latence est fonction de la position de l'écouteur, et de la longueur entre le conduit auditif et l'oreille moyenne [97].

L'onde II est générée selon certains auteurs par la portion intracrânienne et extramédullaire du nerf cochléo-vestibulaire [103] ou par le noyau cochléaire ipsilatéral.

L'onde III pourrait être produite par le complexe olivaire supérieur. Les deux précédente structures sont comprises dans le tronc cérébral.

Au-delà de l'onde III, il devient plus difficile de faire coordonner les structures anatomiques avec les différentes ondes observées, mais il semble que l'origine soit mésencéphalique, diencéphalique, puis au-delà de l'onde V, corticale [16, 25, 97].

L'onde V aurait comme générateur le colliculus caudal ipsilatéral et/ou controlatéral avec comme source le noyau central [97].

#### ➤ **Le seuil d'audition**

Il semble que le seuil d'audition du chien se situe autour de - 5 à 0 dB HL, contre 5 à 10 dB HL pour l'homme. L'audition du chien est donc au moins aussi bonne si ce n'est meilleure que celle de l'homme [95].

### **5. Comparaison des potentiels évoqués auditifs par conduction aérienne et osseuse**

Chez les chiens présentant un conduit auditif sévèrement obturé, les capteurs électroacoustiques intra-auriculaires ne peuvent être utilisés.

Pour mesurer les capacités auditives des chiens avec une pathologie obstructive de l'oreille, les écouteurs peuvent être placés au dessus du conduit auditif obstrué. Ce positionnement des écouteurs est difficile à standardiser et les résultats de ces mesures sont en conséquence difficiles à interpréter. Une autre approche consiste à utiliser les signaux de conduction osseuse dans ces circonstances en utilisant un vibreur [113].

Le vibreur doit être positionné sur une surface plate qui permet un bon contact, chez le chien les meilleurs résultats sont obtenus si on le place sur le processus mastoïde en achevant le couplage par pression manuelle [106, 113].

Le mode condensation est celui qui donne une meilleur définition des différents pics [106].

La forme des ondes est similaire lorsqu'on compare les pics obtenus lors de stimulation aérienne et osseuse, à condition qu'on utilise des stimuli d'intensité élevée. Par contre, le seuil est considérablement plus important lors de conduction osseuse [113]

Il est également possible pour obtenir les seuils de chaque oreille séparément lors de stimulation osseuse, d'appliquer un bruit blanc à l'oreille non testée [80]. Cependant cette précaution n'est pas forcément nécessaire [106].

## B. Impédancemétrie

L'impédance est une mesure de la réflexion d'énergie par unité de temps, et l'impédance acoustique décrit la résistance à la transmission de l'énergie sonore [97].

L'impédancemétrie est un outil diagnostique qui contribue à explorer l'oreille moyenne directement, objectivement, et fidèlement. Par l'étude du réflexe auditif, son intérêt s'étend à la fonction neurosensorielle et à l'exploration du nerf facial [62].

L'impédance acoustique est traduite par la formule suivante : [22]

$$Z = \sqrt{r^2 + (M \times 2\pi f - S/2\pi f)^2}$$

Z = impédance ; r = frottements ; M = masse ; S = rigidité ; f = fréquence

Ainsi, on comprend que l'impédance : [22, 97]

- augmente avec les frottements. Ils se situent essentiellement dans la cochlée
- augmente avec la masse du système tympano-ossiculaire et cela d'autant plus que la fréquence s'élève. Lorsque la masse s'accroît (tympan épais, montage tympano-ossiculaire trop lourd...) la transmission des aiguës est moins bonne
- augmente avec la rigidité et cela d'autant plus que la fréquence diminue. Lorsque la rigidité du système ossiculaire s'intensifie, la transmission des graves est diminuée, celle des aigus optimisée.

L'impédancemétrie utilise communément une fréquence test de 220 Hz, et à cette fréquence seuls les composants rigides de l'oreille sont évalués. Cela n'a pas réellement de conséquence car la plupart des changements pathologiques sont relatifs à des changements de rigidité et pas de masse [22, 97].

L'étude de l'impédancemétrie en clinique comporte l'analyse des variations de compliance du système tympano-ossiculaire en fonction d'une pression exercée dans le conduit auditif externe (tympanométrie) et lors de stimulation sonores de forte intensité (étude du réflexe stapédien). Techniquement solidaires, ces deux épreuves n'explorent pas les mêmes structures et n'ont pas les mêmes indications [22].

## **1. Tympanométrie**

La tympanométrie est une méthode objective d'évaluation de l'intégrité et de la compliance de la membrane tympanique, la mobilité de la chaîne ossiculaire, le fonctionnement des muscles de l'oreille moyenne et de leurs attaches, ainsi que la taille du conduit auditif externe. [46, 62, 97]

### **a) Principe**

D'après le principe d'impédance énoncé dans la première partie, la membrane tympanique et la chaîne ossiculaire agissent comme un adaptateur d'impédance pour transférer les sons depuis le conduit auditif externe jusqu'aux fluides de la cochlée. Lorsqu'une onde sonore frappe la membrane tympanique d'une oreille normale, la plus grande partie de l'énergie est transmise à la cochlée par le mouvement des osselets de l'oreille moyenne. Une petite partie est réfléchiée vers le conduit auditif externe et une autre est perdue par frottements [97].

Le principe de l'impédancemétrie consiste à envoyer un son de fréquence et d'intensité définies dans le conduit auditif externe, à mesurer l'onde de réflexion et à la comparer à un niveau de référence [61]. La tympanométrie permet ainsi d'étudier les changements de conformation de la membrane tympanique qui se produisent lorsqu'on modifie la pression dans le conduit auditif externe [46, 61, 83]. La transmission de l'énergie acoustique est optimale lorsque la différence de pression entre l'oreille externe et l'oreille moyenne est nulle.

Toute modification de pression engendre une augmentation de l'impédance et ainsi une diminution nette de l'énergie sonore transmise [61, 83].

La rigidité de l'air contenue dans le conduit auditif externe est mis en rapport avec son volume. Un petit volume d'air est plus rigide qu'un grand volume. Ainsi, l'impédance d'un milieu peut être exprimée en équivalent volume d'air. C'est la raison pour laquelle les mesures cliniques sont souvent exprimées en centimètres cubes d'air, ou en ml équivalents [97].

Lorsqu'on teste l'impédance et la compliance du système tympano-ossiculaire, la tonale de la sonde utilisée, est une fréquence basse de 220 Hz. Elle permet de bien étudier le facteur rigidité et la mobilité tympanique. Pour cette fréquence, on peut assimiler l'impédance à l'inverse de la compliance, cette dernière représente donc une mesure de mobilité [62, 97].

La tympanométrie faisant appel à l'audiométrie d'impédance est une technique objective non invasive pour évaluer l'intégrité du tympan. Elle peut également être utilisée pour collecter d'autres informations, comme la présence ou l'absence de liquide dans l'oreille moyenne [46].

## **b) Matériel**

L'équipement consiste en un impédancemètre et une sonde d'impédancemétrie, parfaitement adaptée à l'anatomie du conduit auditif externe et permettant une obturation totale de ce dernier. La sonde doit être revêtue d'un embout pour assurer la parfaite étanchéité entre les parois du conduit auditif et la sonde [9, 15, 62, 97].

Comme il n'existe pas de kits à usage vétérinaire, il est nécessaire d'adapter ceux dédiés à la médecine humaine. Le conduit auditif externe peut être obturé par un manchon gonflable [46].

La sonde possède trois connections : (Figure 44)

- La première est reliée par l'intermédiaire d'un écouteur à un générateur, qui émet un son test de fréquence fixe appelé « tonale de la sonde », et d'intensité variable. La valeur choisie est de 220 Hz chez l'homme comme chez l'animal. Dans le cadre d'un examen d'impédancemétrie ou de tympanométrie, le niveau acoustique de la tonale doit être nettement inférieur au seuil du réflexe stapédien pour ne pas le déclencher [9, 15, 61, 62].
- La deuxième mesure la valeur de l'onde sonore réfléchie grâce à un microphone, mesurant le niveau sonore total du conduit auditif externe. Ce signal, une fois filtré et comparé à un niveau de référence grâce au voltmètre, ou balance, qui est un pont électrique, et qui permet de déterminer la compliance du système [9, 61, 62]. Cette dernière est exprimée par un volume, en ml équivalents. L'étalonnage de la balance est réalisée pour avoir 85 dB SPL avec une cavité de 2 ml. Il doit être vérifié très souvent car l'appareil est très sensible aux variations thermiques [62].
- Enfin, la dernière est reliée à une pompe, capable de modifier la pression de l'air régnant dans le conduit auditif externe (généralement entre -200 et +200 mm H<sub>2</sub>O). Cette pression déforme la membrane tympanique artificiellement et modifie sa rigidité. Elle est utilisée pour la réalisation du tympanogramme [9, 15, 62, 97]

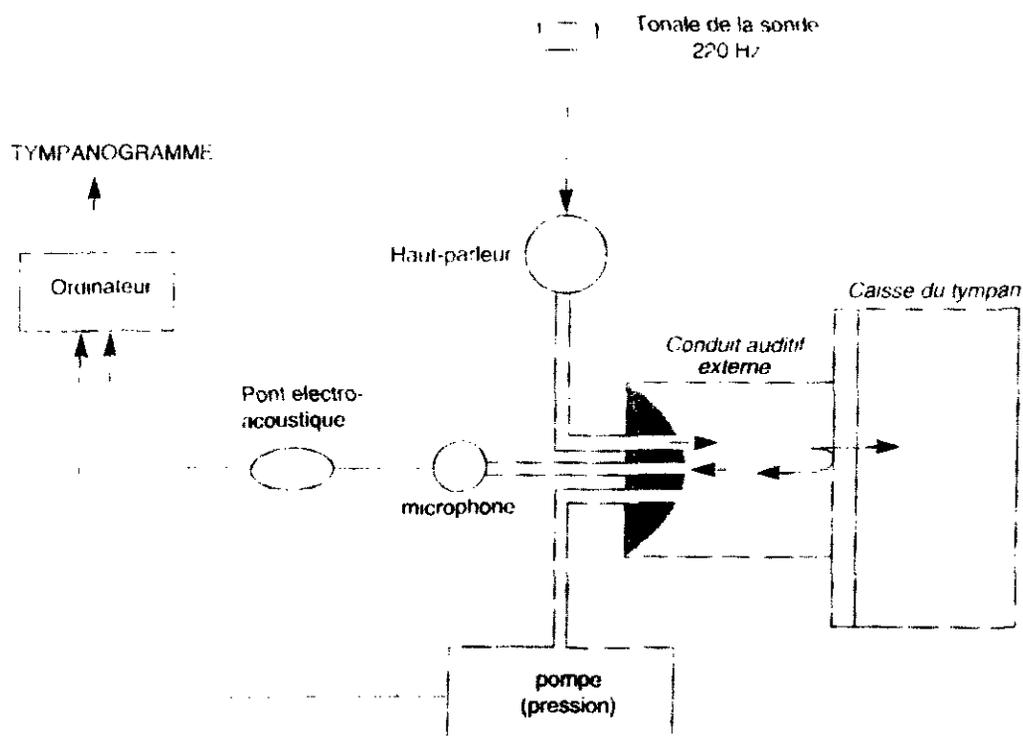


Figure 44 : Représentation schématique d'un impédancemètre (d'après [61])

### **c) Conditions d'enregistrement**

#### **➤ Effets de l'anesthésie**

La sonde est généralement bien acceptée, cependant une anesthésie peut tout de même s'avérer nécessaire chez les animaux agités ou chez ceux qui tolèrent mal la sonde [9].

Il faut choisir le protocole anesthésique de façon réfléchi car certains produits sont incompatibles avec la réalisation des examens tympanométriques. De plus, le réflexe acoustique peut être altéré par la présence d'une sonde endotrachéale ou même complètement inhibé par certains anesthésiques [97].

Au cours de l'anesthésie, l'oreille moyenne devient une cavité close car la déglutition est empêchée, ce qui peut provoquer une augmentation de la pression dans l'oreille moyenne et donc des modifier les résultats de l'examen. Il a été montré que l'anesthésie à l'aide d'halothane ou d'oxyde nitreux induit des modifications non négligeables des résultats tympanométriques. Par contre, la sédation avec par exemple l'acépromazine, l'oxymorphone, la xylazine ou la kétamine a été utilisée sans provoquer d'altérations des résultats de l'examen [19].

#### **➤ Réalisation de l'examen**

Avant de réaliser l'examen, le conduit auditif externe et la membrane tympanique sont examinés à l'otoscope et un rinçage est effectué si besoin. Les animaux sont examinés en décubitus sternal sur une surface capitonnée et dans un environnement calme [97].

Après avoir calibré l'appareil, la sonde est introduite hermétiquement dans le conduit auditif externe. Chez les animaux à peine anesthésiés ou tranquilisés, il s'agit de la partie la plus délicate de l'examen, car même si la sonde n'est pas douloureuse, elle est gênante pour l'animal. Le joint est testé en augmentant et en diminuant la pression dans le conduit auditif externe [97].

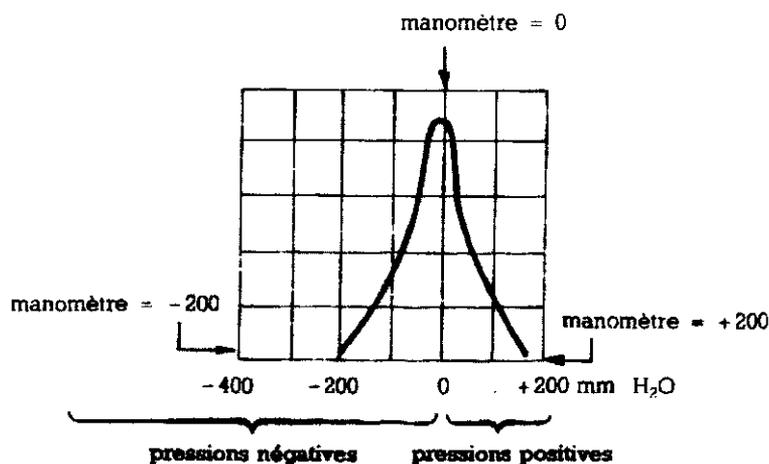
L'oscillateur délivre une tonalité de 220 Hz à une intensité de 90 dB SPL. L'enregistreur reçoit le rendement de la sonde et affiche la compliance équivalente en  $\text{cm}^3$  d'air. La pression du conduit auditif externe est alors augmentée à + 200 mm H<sub>2</sub>O et graduellement descendue à - 200 mm H<sub>2</sub>O en enregistrant la compliance [61, 83, 97]. Les mesures sont reportées sur un

graphique avec la pression en abscisse et la compliance en ordonnée, cette courbe est appelée tympanogramme [83]. On réalise les mesures sur les deux oreilles et les courbes obtenues sont analysées et comparées [97].

#### d) Interprétation des résultats

##### ➤ Le tympanogramme

Le tympanogramme normal a une forme de toit de pagode avec un maximum et deux minimums (Figure 45) [9]. Aux valeurs extrêmes, le tympan est maintenu en position fixe, la compliance est alors à sa valeur minimale. La courbe présente un maximum de compliance lorsque l'égalité des pressions est obtenu de part et d'autre du tympan [62, 83], ce qui maximise la transmission acoustique à travers l'oreille moyenne, une très petite partie seulement étant réfléchiée vers le microphone [15]. La pression de l'oreille moyenne représente la différence de pression entre le pic du tympanogramme et le point 0 correspondant à la valeur de la pression atmosphérique au moment de l'examen [0, 62]. Le pic est normalement centré autour du point 0 [9]. La hauteur du pic de compliance reflète quant à elle la mobilité, ou au contraire la rigidité, de la membrane tympanique et de l'oreille moyenne, on l'appelle compliance statique [15].



**Figure 45 : Tympanogramme, courbe de type A ; la compliance a une valeur maximale quand le manomètre indique 0, minimale quand il indique -200 ou +200 mmH<sub>2</sub>O (d'après [9])**

### ➤ Classification et interprétation des différents tympanogrammes

Le tympanogramme est défini par sa forme, son amplitude et son centrage. Le système de Jeger, est le système de classification le plus communément utilisé en médecine humaine, il peut théoriquement s'appliquer également chez le chien [15, 83].

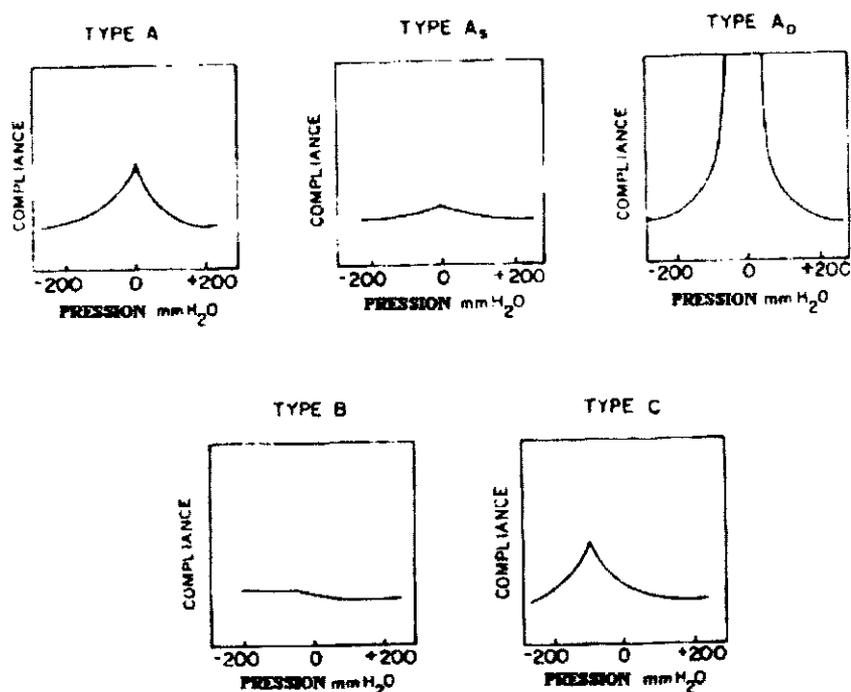


Figure 46 : Classification des tympanogrammes dans le système de Jeger (d'après [83])

#### - Le type A

Il s'agit du tympanogramme normal, lorsque la membrane tympanique est intacte et la trompe auditive fonctionnelle. La courbe présente un pic étroit centré sur l'origine ou à proximité, situé entre 0 et - 100 mm H<sub>2</sub>O [15, 61, 83]. L'obtention de cette courbe ne signifie pas que l'animal est normo-entendant, elle signifie uniquement que le système de l'oreille moyenne est intègre.

#### - Le type A<sub>s</sub> (A shallow)

Ce tympanogramme est caractérisé par une diminution globale de compliance, due à une rigidité accrue du système de l'oreille moyenne. Le pic reste centré entre -150 et + 100 mm H<sub>2</sub>O [15, 83, 97].

- *Le type A<sub>1</sub> (A deep)*

La courbe est caractérisée par une compliance anormalement élevée, signe d'un ramollissement du système. On l'observe par exemple lors de discontinuité de la chaîne ossiculaire, ou de flaccidité de la membrane tympanique. Le pic reste centré entre -150 et +100 mm H<sub>2</sub>O [15, 83, 97].

- *Le type B*

Le type B est caractérisé par un tracé plat sans pic de maximum de compliance, c'est à dire par une absence de variation de compliance en réponse aux variations de pression [61, 83].

Ce type de courbe est à corrélérer avec la mesure du volume du conduit auditif externe (voir infra) [15, 61, 83, 97] :

- ♦ Type B et volume normal : suggère la présence d'un système extrêmement rigide comme par exemple lors d'otite moyenne
- ♦ Type B et petit volume : suggère la présence d'un espace aérien négligeable. Soit le conduit auditif externe est obturé, soit la sonde est mal positionnée et repose contre la paroi du conduit auditif
- ♦ Type B et grand volume : suggère une perforation de la membrane tympanique, on mesure alors le volume du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne.

- *Le type C*

Le type C présente une allure normale mais asymétrique avec un pic déplacé vers la gauche, inférieur à -150 mm H<sub>2</sub>O. Il traduit la présence d'une dépression permanente dans l'oreille moyenne ou une atteinte de la trompe auditive [61]. On le rencontre donc lors d'otite moyenne en formation ou en rémission, ou lors d'un dysfonctionnement de la trompe auditive [15, 83, 97].

➤ **Volume du conduit auditif externe**

Les mesures semblent varier non seulement avec la taille et le poids du chien, mais également avec le type de sonde et la technique de mise en place de cette dernière. Le volume du conduit auditif externe, après mise en place de la sonde, augmente avec le poids du chien si celui-ci est compris entre 4 et 10 kg. Pour les chiens de plus de 10 kg il reste relativement constant, en moyenne 0,8 cm<sup>3</sup> [35].

Outre les problèmes logistiques liés à l'adaptation au chien du matériel de tympanométrie, il existe certaines difficultés techniques : [46, 61]

- l'angle formé par le CAE rend l'alignement du matériel problématique, en effet les ondes acoustiques doivent percuter le tympan à angle droit, et il est difficile d'obtenir une bonne occlusion au niveau du canal vertical
- les mesures peuvent être différentes avec un matériel différent, il convient donc de déterminer, avec le matériel utilisé, les valeurs usuelles chez les animaux sains, avant tout examen pathologique.

## **2. Réflexe acoustique**

### **a) Principe**

Lorsqu'un son fort est introduit dans une oreille normale, les muscles stapédien et tenseur du tympan se contractent de manière réflexe. Cette activité produit un changement transitoire des caractéristiques d'impédance de l'oreille moyenne, appelé réflexe acoustique. La contraction de ces muscles atténue la transmission des sons à travers l'oreille moyenne à un degré qui dépend de la fréquence et de l'intensité du stimulus. Un stimulus monotonique, ayant une intensité supérieure à l'intensité seuil du réflexe, entraîne la contraction des muscles ipsilatéraux et controlatéraux. Il existe donc un réflexe dit ipsilatéral du côté stimulé, et un réflexe dit controlatéral de l'autre côté [83, 97, 100].

La contraction du muscle de l'étrier entraînant des modifications de la tension de la membrane tympanique, le temps nécessaire à mettre en place ces arcs réflexes peut être déterminé en mesurant les modifications d'impédance acoustique [97]. L'étude du réflexe acoustique s'effectuant en équipression avec l'oreille moyenne, elle ne peut être réalisée qu'après étude tympanométrique et détermination du pic de pression, quel que soit le type de tympanogramme [62, 83].

## b) Réalisation

En utilisant les renseignements fournis par le tympanogramme, on place le conduit auditif externe sous la pression correspondant au point de compliance maximale, et on enregistre les réflexes ipsilatéral et controlatéral de chaque oreille. Le test doit être réalisé dans un environnement calme pour ne pas perturber les résultats et notamment la détermination du seuil [19].

Le stimulus acoustique est délivré à travers une sonde pour le réflexe ipsilatéral et par un écouteur placés contre l'oreille pour le réflexe controlatéral. La gamme utilisée pour les stimuli comprend des sons purs de fréquence de 2 000 et 4 000 Hz émis pendant 1 seconde, et dont l'intensité varie de 70 à 110 dB SPL pour les réflexes de l'oreille ipsilatérale, et de 75 à 100 dB HL pour le réflexe controlatéral. L'intensité du stimulus augmente par paliers de 10 dB, et le réflexe est enregistré pour chaque stimulus jusqu'à avoir un maximum [9, 97].

Le seuil est défini comme étant l'intensité du stimulus la plus faible nécessaire pour observer une modification enregistrable de la compliance, il est déterminé pour les côtés ipsi- et controlatéral. L'amplitude et la latence sont déterminés pour chaque réflexe. L'amplitude est le changement maximum de compliance (en  $\text{cm}^3$ ) après le début du stimulus, et la latence est définie par le temps (en msec) nécessaire au stimulus pour provoquer la première déviation de compliance, quelle que soit sa direction (augmentation ou diminution) [97].

Après avoir enregistré des sons d'une durée de 1 seconde, l'affaiblissement du réflexe est mesuré en utilisant un stimulus d'une durée de 10 secondes, également à 2 000 et 4 000 Hz. L'intensité est réglée au seuil plus 10 dB pour les réflexes ipsi- et controlatéral. L'affaiblissement du réflexe est défini comme le pourcentage d'affaiblissement qui survient à la fin des 10 sec de stimulation [97]. Une autre définition est le temps de stimulation nécessaire pour que la compliance diminue de 50% par rapport au maximum de compliance enregistré [83, 97].

### c) Résultats

Le réflexe acoustique chez le chien est caractérisé par une période initiale de latence, suivie par une diminution rapide de compliance qui persiste jusqu'à la fin du stimulus. La latence et l'amplitude sont fonction de la fréquence et de l'intensité du stimulus et du type d'enregistrement (ipsi- ou controlatéral) (Figure 47) [97].

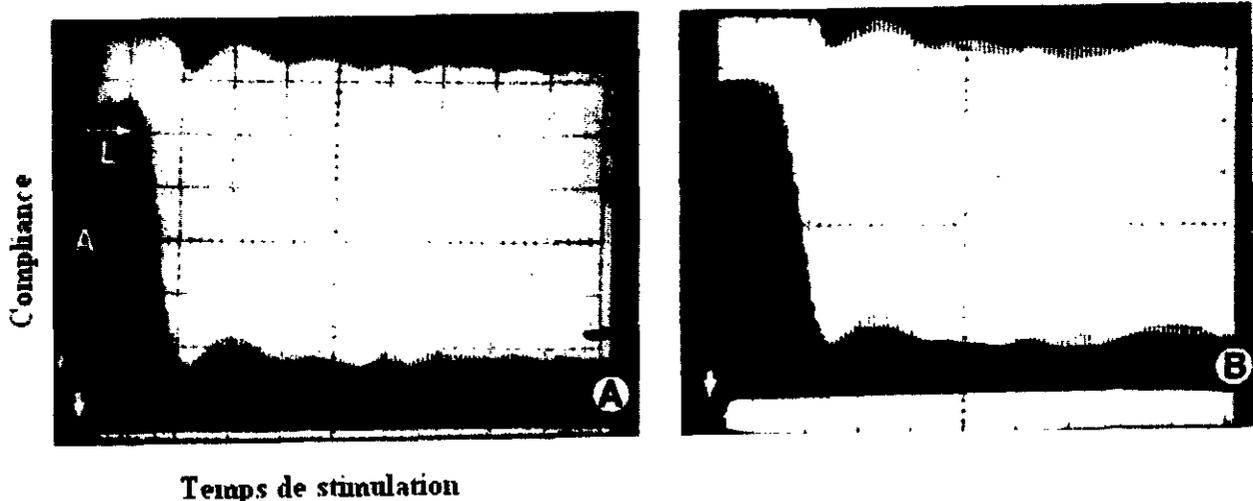
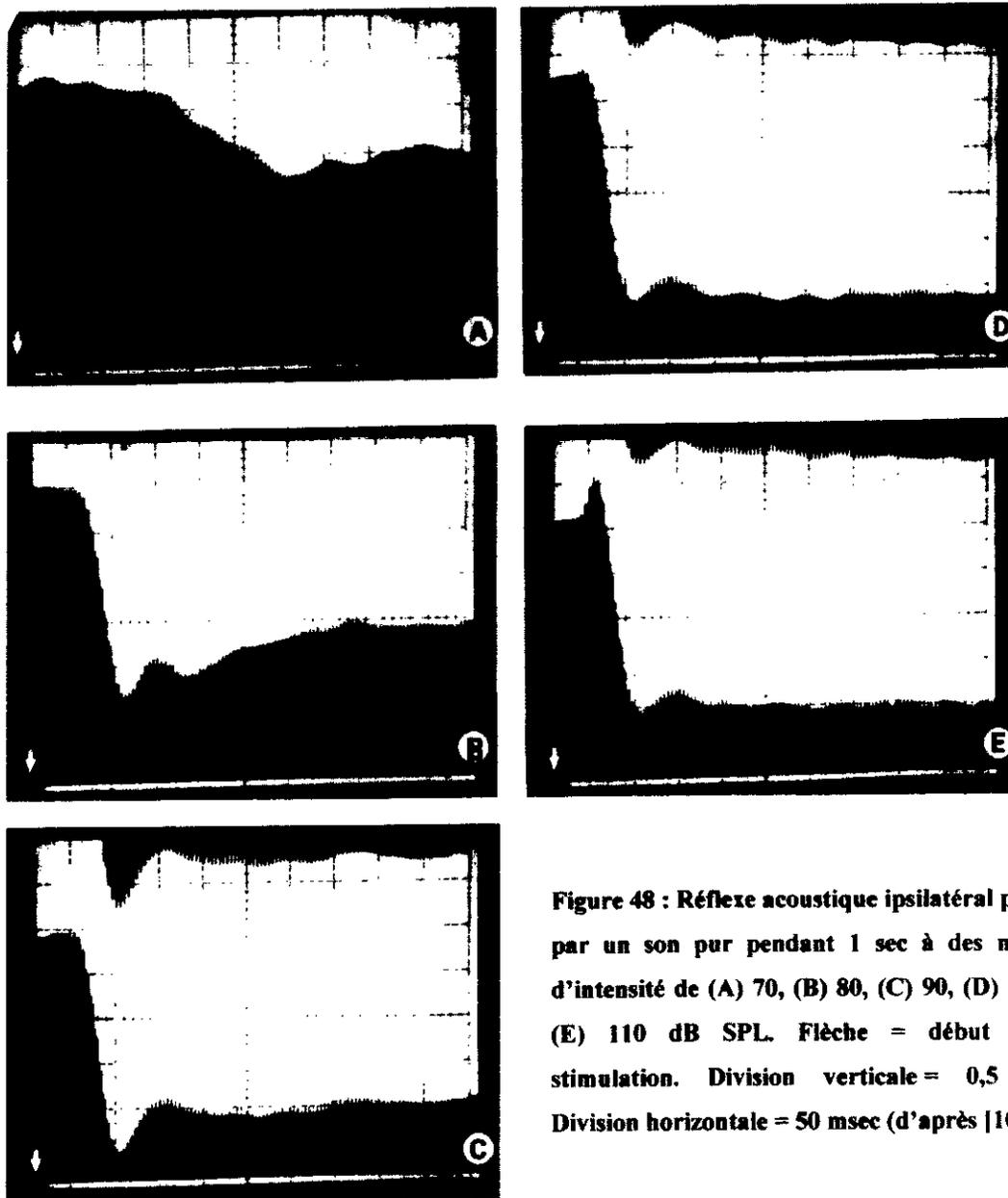


Figure 47 : Réflexe ipsilatéral (A) et controlatéral (B) en réponse à une stimulation de 90 dB HL d'intensité. Flèche : début du stimulus. L = latence ; A = amplitude (d'après [97])

L'effet global de l'augmentation de l'intensité du stimulus est de diminuer la latence et d'augmenter l'amplitude du réflexe acoustique (Figure 48). Jusqu'à un certain point, une stimulation de haute fréquence produit un réflexe avec une latence plus courte et une amplitude plus importante qu'une stimulation de faible fréquence [97].

La latence du réflexe acoustique correspond au temps cumulatif nécessaire pour effectuer le trajet des systèmes nerveux périphérique et central. La voie ipsilatérale contient à peine 3 ou 4 neurones, comprenant le noyau cochléaire ventral, le noyau olivaire supérieur médial, et un noyau facial moteur. La latence comprend également le délais au niveau de la jonction neuromusculaire car l'enregistrement est basé sur l'activité électrique et mécanique. La latence moyenne pour une stimulation au seuil + 10 dB est de 30 à 60 msec chez le chien, ce qui est plus rapide que ce que l'on observe chez l'homme [97].



**Figure 48 : Réflexe acoustique ipsilatéral produit par un son pur pendant 1 sec à des niveaux d'intensité de (A) 70, (B) 80, (C) 90, (D) 100, et (E) 110 dB SPL. Flèche = début de la stimulation. Division verticale = 0,5 cm<sup>3</sup> ; Division horizontale = 50 msec (d'après [100])**

L'amplitude du réflexe est directement proportionnelle à la force de contraction des muscles de l'oreille moyenne et dépend donc du nombre d'unités motrices simultanément activées [97, 100]. Chez le chien, le seuil du réflexe acoustique se situe entre 70 et 90 dB SPL pour le réflexe ipsilatéral, et 70 à 100 dB HL pour le réflexe controlatéral [97].

L'affaiblissement du réflexe est étudiée en utilisant un stimulus de l'intensité du seuil + 10 dB. Son mécanisme n'est pas complètement connu, mais il semble être plus un affaiblissement afférent qu'efférent [97, 100]. Chez le chien normal, la dégradation au cours d'une stimulation de 10 secondes est de 5,74 % à 1 000 Hz et 9,71 % à 2 000 Hz pour le

réflexe ipsilatéral, et de 5,08 % à 1000 Hz et 5,4 % à 2000 Hz pour le réflexe controlatéral [97].

Comme il existe une bonne corrélation entre les caractéristiques du réflexe acoustique et l'audition, ce test est utilisé couramment en médecine humaine dans le dépistage des surdités. Lorsque le réflexe est présent, on peut considérer que l'audition est présente au moins 25 dB en dessous du seuil [97].

## **C. Otoémissions acoustiques cochléaires**

Les otoémissions acoustiques sont des sons de faible intensité émis par la cochlée. Elles peuvent être spontanées, présentes en l'absence de toute stimulation sonore [98], ou apparaître en réponse à un stimulus acoustique de faible ou de moyenne intensité. Ce sont ces dernières, les otoémissions provoquées, qui sont utilisées en pratique [62].

### **1. Principe physique des otoémissions acoustiques**

Les otoémissions acoustiques (OEA) sont des sons émis par les cellules ciliées externes de l'oreille interne. Le mouvement des cellules ciliées externes génère à l'intérieur de la cochlée une énergie mécanique qui est propagée vers l'extérieur, par le biais de l'oreille moyenne et de la membrane tympanique, vers le conduit auditif externe [1, 62, 99]. La vibration de la membrane tympanique produit ensuite un signal acoustique pouvant être mesuré en dB SPL par un microphone sensible placée dans le conduit auditif externe obturé [1, 99]. Lorsque les cellules ciliées externes sont endommagées ou lorsqu'elles fonctionnent mal, les émissions acoustiques ne peuvent plus être évoquées par un stimulus acoustique [1].

Toutefois pour que les OEA puissent être recueillies dans le conduit auditif externe, la conduction du son à travers l'oreille moyenne doit également être fonctionnelle, à la fois pour que le stimulus parvienne à la cochlée et pour que la réponse cochléaire soit transmise en retour dans le conduit auditif externe. Il faut donc s'assurer avant toute interprétation, de l'intégrité de l'oreille moyenne [6].

Les OEA ont une faible intensité et sont masquées par le bruit de l'animal ou de son environnement. Plusieurs artifices permettent d'améliorer le rapport signal/bruit et d'extraire les OEA du bruit de fond : [62, 99]

- l'étanchéité de l'embout
- la sommation ou moyennage : comme pour les PEA, la sommation va réaliser la somme algébrique d'un nombre déterminé d'enregistrements élémentaires, réalisés de manière synchrone par rapport à un stimulus toujours identique. L'effet de cette sommation est d'une part la diminution du bruit de fond qui est un élément aléatoire, et d'autre part l'augmentation du signal biologique enregistré, en proportion du nombre de stimulations
- la coopération du patient qui doit éviter tout bruit nécessite l'anesthésie chez l'animal.

Les OEA provoquées sont de deux types : [1, 62]

- les OEA transitoires obtenus à l'aide d'une stimulation par clics
- les produits de distorsion acoustique (PDA) liés au fait que deux sons purs de fréquences proches ( $f_1$  et  $f_2$ ) sont capables d'entraîner une réponse acoustique cochléaire qui correspond à des combinaisons algébriques de deux fréquences.

## **2. Matériel**

L'équipement comprend une sonde placée le plus près possible de la membrane tympanique, un amplificateur, un moyenneur, un analyseur spectral, et un écran graphique. L'émetteur est couplé au microphone dans la sonde [1, 62].

L'extrémité de la sonde est entourée d'un embout en plastique ou en mousse identique à celui utilisé en tympanométrie. L'embout doit assurer une parfaite étanchéité, la sonde doit être dans l'axe du conduit auditif externe, proche de la membrane tympanique. La position de la sonde dans le conduit auditif externe conditionne la durée réelle du stimulus acoustique qui ne doit pas se prolonger pendant le temps de l'enregistrement des OEA. La position de la sonde a également une influence sur l'intensité et le spectre des OEA [62].

### 3. Réalisation

Le chien doit être impérativement anesthésié pour les raisons citées plus haut. Cependant les études portant sur les OEA chez le chien sont peu nombreuses, les données concernant les effets de l'anesthésie sur les résultats du test sont donc insuffisantes. Chez l'homme, l'utilisation de produits anesthésiques affecte l'amplitude et la reproductibilité des OEA [99]. Le conduit auditif externe doit être examiné à l'otoscope pour s'assurer de l'absence de bouchon de cérumen ou de débris [99].

Les chiens sont placés sur une surface minimisant les bruits ambiants, surtout à proximité du conduit auditif externe. La gueule est ouverte et la langue tirée en avant pour diminuer l'importance des bruits respiratoires.

La sonde est alors introduite dans le conduit auditif externe [99].

#### a) Les otoémissions acoustiques transitoires

Des clics sont utilisés à une fréquence de 50 Hz. Pour diminuer l'importance de l'artefact d'enregistrement dû à la stimulation, de nombreux appareils utilisent des stimulations non linéaires. Généralement il s'agit de séries de quatre clics : les trois premiers sont identiques et le quatrième a une polarité inversée et une amplitude supérieure. Lors de la sommation, l'artefact de stimulation est donc réduit [62].

La durée d'enregistrement des OEA est inférieure à 1 minute lorsque les conditions sont optimales. L'analyse débute 4 à 5 msec après la stimulation, après 200 à 300 clics. La durée d'analyse est de 20 msec [62, 99].

Il est indispensable de s'assurer de la validité des OEA enregistrées et de les différencier du bruit de fond ou du bruit de la stimulation. Plusieurs paramètres doivent donc être vérifiés : [62, 99]

- *La latence des OEA* : Il existe quelques millisecondes de latence entre la stimulation et les OEA. La présence d'une période de latence silencieuse entre stimulus et artefact rend improbable la contamination de la réponse par l'artefact de stimulation.
- *La reproductibilité* : C'est une caractéristique majeure des OEA qui les différencie du bruit de fond, ce dernier étant aléatoire. La reproductibilité est analysée par comparaison

de deux courbes tel qu'on le fait pour les PEA, soit à l'aide d'un logiciel qui calcule le taux de reproductibilité des réponses. En pratique, les OEA doivent avoir une reproductibilité supérieure à 50%.

- *L'analyse spectrale* : L'analyse spectrale comparative des OEA et du bruit de fond permet d'apprécier le rapport signal/bruit pour chaque bande de fréquence. Si le bruit de fond est trop intense, les OEA peuvent être masquées. Il faut alors refaire l'enregistrement dans de meilleures conditions (diminution du bruit de fond, meilleure position de la sonde dans le conduit auditif). A l'opposé l'existence des OEA ne fait aucun doute quand leur intensité est nettement supérieure à celle du bruit de fond sur la plupart des fréquences.

### **b) Les produits de distorsion**

Deux sons purs de fréquences proches  $f_1$  et  $f_2$  sont délivrés au niveau de l'embout par deux microsondes acoustiques [62]. La réponse acoustique cochléaire correspond à des combinaisons algébriques de deux fréquences. La fréquence la plus employée est la fréquence  $2f_1 - f_2$ , elle correspond au PDA qui est, en général, de plus grande amplitude, et donc le plus employé en exploration fonctionnelle [1].

L'intensité de  $f_1$  doit être supérieure à celle de  $f_2$  de 5 à 10 dB et les PDA doivent émerger de 3 à 10 dB au-dessus de bruit de fond [62].

Comme pour les OEA transitoires, il faut s'assurer de la présence des produits de distorsion, pour cela on étudie la courbe entrée/sortie. Il s'agit de la courbe qui donne les valeurs de l'amplitude des produits de distorsion en fonction de l'intensité de stimulation. Le produit de distorsion apparaît à une intensité seuil et son amplitude augmente de manière non linéaire jusqu'à saturation. En effet, à partir d'une certaine intensité de stimulation (60-70 dB), la courbe devient linéaire, on dit qu'il y a saturation. Les produits de distorsion acoustique ne doivent donc pas être étudiés au-delà d'intensités de stimulation supérieure à 70 dB, car ils peuvent alors apparaître de manière passive dans les cavités inertes, sans mettre en jeu de phénomène cochléaire actif.

L'étude de la courbe entrée/sortie permet de déterminer le seuil des produits de distorsion pour différentes fréquences [62].

#### 4. Interprétation des résultats

Une caractéristique fondamentale des OEA est leur reproductibilité interindividuelle. L'allure du tracé des OEA n'a pas réellement d'importance, seule leur présence ou leur absence est interprétable (Figure 49). Chez l'homme, les OEA sont présentes chez 90 à 100 % des adultes normo-entendants et les produits de distorsion chez tous ces sujets [legent]. Chez le chien, une étude menée sur 6 chiens a montré que les OEA étaient présentes chez chacun d'eux, l'existence des produits de distorsions n'a pas été vérifiée dans cette étude [99].

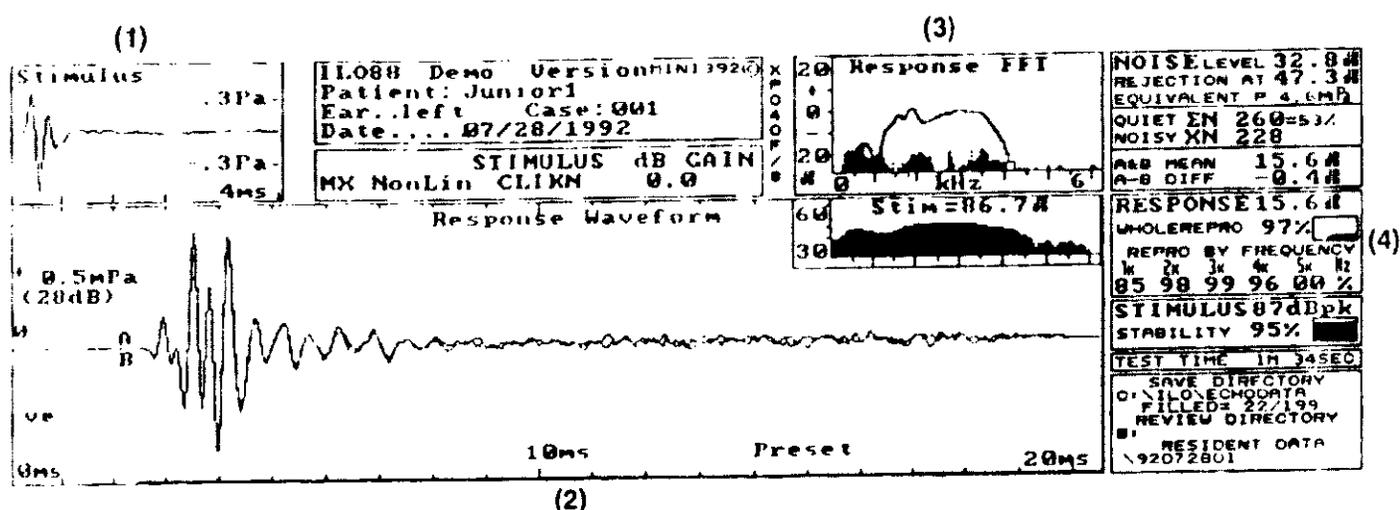


Figure 49 : Aspect normal des OEA chez un chien adulte anesthésié (1) analyse du stimulus ; (2) tracé des OEA ; (3) analyse spectrale des OEA ; (4) données statistiques (d'après [99]).

Chez le chien, l'amplitude des OEA transitoires augmente de 2,9 à 14,1 dB SPL lorsque l'intensité de stimulation augmente d'environ 75 à 95 dB SPL. On observe classiquement lorsque le niveau de stimulation augmente, une relation précocement linéaire entre l'amplitude des OEA et l'intensité de stimulation, puis une saturation aux intensités plus élevées, la réponse excédant rarement 20 dB [99].

Les OEA semblent varier considérablement d'un individu à l'autre, probablement à cause des différences de taille et de configuration du conduit auditif externe, ainsi que des conditions dans lesquelles il se trouve. L'âge pourrait également être un facteur de variation comme en médecine humaine, en effet chez l'enfant les amplitudes des OEA sont plus importantes que celles observées chez l'adulte [99].

Il est à noter que les OEA sont plus sensibles que les PDA à la perforation de la membrane tympanique, les PDA pourraient donc être plus utiles pour effectuer des mesures sur les oreilles où le tympan est perforée [111].

Seules les réponses positives ont une valeur diagnostic. La présence d'OEA permet d'affirmer qu'il n'y a pas de surdité de transmission, et que s'il y a une atteinte cochléaire, il y a au moins une fréquence pour laquelle le seuil est égal ou supérieur à 30 dB. Les OEA sont également présentes en cas de surdité de perception dont l'origine se situe en aval de la cochlée [62]. L'existence des OEA chez l'animal rend possible un nouveau test permettant de rendre compte du fonctionnement cochléaire grâce à une technique non invasive [99].

## **D. Electrocochléographie**

L'électrocochléographie est l'enregistrement des potentiels cochléaires grâce à une électrode placée sur le promontoire.

### **1. Principe**

En plaçant une électrode sur le promontoire au voisinage de la fenêtre ronde, ce qui est effectué par paracentèse, on peut recueillir les potentiels électriques globaux de la cochlée [22, 77]: le potentiel microphonique, le potentiel de sommation, et le potentiel d'action composite, en réponse à une stimulation acoustique. Le potentiel microphonique est généré en majorité par les cellules ciliées externes de la base de la cochlée. Le potentiel de sommation est généré à la fois par les cellules ciliées internes et externes mais dépendrait plus des cellules ciliées internes. L'interprétation de ses variations est très complexes et encore incertaine. Le potentiel d'action composite résulte de la stimulation des cellules ganglionnaires (premiers neurones auditifs). Sa présence témoigne du déroulement des étapes intracochléaires de la transduction auditive [77].

## 2. Réalisation

La réalisation de cet examen nécessite une anesthésie générale chez l'animal. Il ne doit pas être réalisé en cas d'infection de l'oreille externe ou moyenne [22].

L'électrode active est piquée dans la partie postérieure du tympan pour venir au contact du promontoire. Pour éviter un déplacement de l'aiguille et une déchirure du tympan, elle est maintenue en place par deux élastiques en croix solidaires d'un anneau, fixé par un serre-tête, qui entoure la pavillon de l'oreille. L'électrode de référence est une électrode de surface collée sur la mastoïde homolatérale, l'électrode de masse est positionnée sur le front. Le préamplificateur est placé près de l'animal pour limiter au maximum les parasites. Le coefficient d'amplification est de l'ordre de  $10^4$ . Il est un peu moins élevé que pour l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs car l'amplitude du signal est plus forte [22].

La stimulation auditive est délivrée soit avec un écouteur posé sur l'oreille (mais le signal risque d'être noyé dans l'artefact de la stimulation), soit en champ libre, à une distance connue de l'oreille. Lorsque le haut parleur est situé à 70 cm de l'oreille, le son met 2 msec à parvenir à celle-ci, il faut donc retrancher ce délai des latences mesurées par l'appareil. Le moyennage se fait sur un nombre de réponses réalisant un compromis entre la durée de l'examen et l'amélioration du rapport signal/bruit. La durée d'analyse de 10 msec [22].

L'examen est réalisé tout d'abord avec une stimulation par un clic à 90 dB HL. La réponse normale se présente sous forme d'une déflexion négative de latence comprise entre 1,4 et 1,9 msec, d'amplitude variant entre 10 et 50  $\mu$ V. L'intensité du stimulus est abaissée progressivement par pas de 10 dB. La latence de la réponse augmente et son amplitude diminue. Le seuil est atteint lorsque l'amplitude de la déflexion négative est inférieure à 0,1  $\mu$ V. Normalement le seuil est de 0 à 20 dB et la latence au seuil est entre 4 et 5 msec. L'examen peut être complété avec des stimulations avec des clics filtrés ou des bouffées tonales de haute fréquence (2000, 4000 et 8000 Hz) et des bouffées tonales de fréquences graves (500 et 1000 Hz) [22].

En pratique ce test est souvent couplé chez l'homme à l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs. En cas d'absence de l'onde V sur les tracés de PEA à de fortes intensités de stimulation, l'électrocochléographie, qui a une meilleure sélectivité fréquentielle, permet de

rechercher des restes auditifs au niveau de 500 et de 1000 Hz et de préciser les seuils à ces fréquences [22].

### **E. Mesure du flux sanguin de la cochlée**

On devrait prochainement pouvoir déterminer chez l'homme, comme chez l'animal, en utilisant la Vélocimétrie Laser Doppler, si la cochlée est en période d'ischémie. Cela pourrait orienter la prise en charge thérapeutique et permettre de contrôler l'efficacité du traitement. Mais pour l'instant, la technique reste à mettre au point chez l'homme.

Elle consiste à placer une sonde spécifique dirigeant un faisceau laser vers les capillaires de la cochlée. Le rayon réfléchi (en grande partie par les globules rouges) est capté également par la sonde, ce qui permet son analyse et la mesure du décalage Doppler, lié à la vitesse de déplacement des globules rouges. On peut en déduire les variations de débit sanguin.

Cependant le positionnement de la sonde nécessite encore un abord chirurgical de la caisse du tympan et pose des problèmes de stabilisation. De plus l'atténuation du faisceau par la capsule otique impose une position très particulière de la sonde ou de modifier celle-ci, ou enfin d'amincir l'os de la capsule otique.

Chez le lapin de Nouvelle-Zélande dont la paroi osseuse de la capsule otique est également épaisse, il a pu être vérifié que la mesure des variations du débit cochléaire sanguin pouvait être effectuée de façon fiable en plaçant la sonde de l'équipement de vélocimétrie laser Doppler en face de la fenêtre cochléaire. La mise au point de cette méthode est actuellement en cours d'évaluation [77].

**TROISIEME  
PARTIE :**

**APPROCHE  
PRATIQUE DU  
DIAGNOSTIC DES  
SURDITES  
ACQUISES CHEZ  
LE CHIEN**

## **I. Classification des surdités chez le chien**

Les surdités peuvent être classées en fonction de leur origine, de leur âge d'apparition, de leur sévérité, de l'étage anatomo-fonctionnel atteint, ou de leur cause [39].

### **A. Origine et âge d'apparition de la surdité**

Chez le chien on décrit surtout des surdités héréditaires et congénitales, qui ne nous intéressent pas dans cette étude, et des surdités acquises en général d'apparition plus tardive [104].

Contrairement à ce qui s'observe chez l'homme, l'existence de surdité héréditaire à apparition tardive n'est pas prouvée chez le chien, bien qu'une surdité de perception tardive d'origine idiopathique ait été décrite chez des cavaliers king-charles de deux ans, laissant suggérer un mécanisme héréditaire [23, 104]. Nous considérerons dans cette étude que des surdités à apparition tardive sont acquises dans cette espèce.

La surdité acquise congénitale peut résulter de malformations, d'infections ou de toxicité intra-utérines, ou d'anoxie, mais cela reste relativement rare [104]. Bien que quelques cas aient été décrits [34, 45] nous ne nous y intéresserons pas dans cette étude.

### **B. Sévérité de la surdité**

La sévérité de la surdité peut se comprendre comme l'étendue de la perte auditive qui peut être totale ou partielle, ou par la symétrie de l'atteinte, qui peut être unilatérale ou bilatérale [67].

## **C. Etage anatomo-fonctionnel atteint**

### **1. Surdités de transmission et de perception**

Les surdités peuvent être dues à une atteinte de l'une des trois parties de l'oreille, elles sont donc classées en fonction de l'étage atteint [104].

#### **a) Surdités de transmission**

La pathogénie de la surdité de transmission est simple. L'organe sensoriel lui-même étant intact, les vibrations sont arrêtées avant d'arriver jusqu'à l'oreille interne [86], c'est la chaîne de transmission du son qui est endommagée [104].

L'atteinte est relativement similaire sur toutes les fréquences ou touche surtout les sons graves. Dans tous les cas, la perte auditive lors de surdité de transmission pure ne peut jamais excéder 60 dB (chez l'homme). Au-delà, il faut admettre une participation de la perception, car un son de plus de 60 dB atteint directement l'oreille interne par voie trans-osseuse [86].

Les causes de surdités de transmission peuvent être une atteinte du tympan, des osselets, du conduit auditif externe, ou des cavités de l'oreille moyenne [104].

#### **b) Surdités de perception**

La déficience auditive dite de perception est liée à une atteinte de l'oreille interne, souvent des cellules ciliées, ou des voies sensorielles de l'audition.. La conversion des ondes mécaniques en stimuli électriques puis leur conduction sont perturbés [104].

Il peut exister une distorsion dans les fréquences atteintes en fonction de la portion de la cochlée touchée [86]. De plus la conduction osseuse n'est d'aucun secours et la surdité peut être totale.

Il est possible de diviser la surdité de perception en : [38]

- Surdité endocochléaire lors d'atteinte de la cochlée
- Surdité rétrocochléaire périphérique lors d'atteinte de la partie proximale du nerf cochléaire, jusqu'à son entrée dans le tronc cérébral, au niveau du méat acoustique interne
- Surdité rétrocochléaire centrale lors d'atteinte de la portion centrale du nerf cochléaire, des voies nerveuses centrales de l'audition au sein du tronc cérébral, du thalamus, ou du cortex auditif.

### **c) Surdités mixtes**

Les surdités mixtes sont une déficience auditive résultant d'une atteinte de perception associée à une atteinte de transmission. Elles sont extrêmement fréquentes, soit associant deux étiologies, une de transmission et une de perception, soit correspondant à une entité causale unique atteignant les deux sortes d'appareils.

Cependant, la complexité du tableau fonctionnel et sa gravité résultent toujours de la participation de l'appareil de perception, le facteur transmission n'apportant qu'un coefficient « perte d'intensité » égale quelle que soit la hauteur et la puissance du son [86]. Dans la suite de l'étude, les surdités mixtes seront classées parmi les surdités de perception.

## **2. Surdités périphériques et centrales**

Il s'agit d'une autre classification de l'origine anatomique de la surdité. En effet, une surdité peut être soit d'origine périphérique lors d'atteinte de l'oreille externe, moyenne ou interne (elle comprend alors les surdités de transmission et les surdités de perception endocochléaire), soit d'origine centrale lors de lésions rétrocochléaires [96].

Les surdités centrales sont rares en pratique.

Les voies nerveuses auditives mélangent les informations provenant des deux oreilles depuis les noyaux cochléaires ventraux, il est ainsi difficile de produire une surdité unilatérale totale d'origine centrale. De plus, une surdité bilatérale centrale nécessite la présence d'une lésion touchant une partie significative du tronc cérébral ou de lésions bilatérales du cortex auditif, mais alors d'autres signes cliniques sont associés à la surdité [104].

## **II. Surdités de transmission**

Les surdités de transmission sont dues à un défaut de conduction vers l'oreille interne des ondes sonore aériennes par l'oreille externe et/ou l'oreille moyenne [39, 84].

### **A. Objectivation des surdités de transmission**

L'examen clinique complet et les tests audiométriques doivent être réalisés en premier pour se donner une idée de l'importance de la surdité s'il y a lieu. Cependant ces tests ne permettent pas chez le chien de faire la différence entre les surdités de transmission et de perception.

L'examen clinique complet auquel on peut adjoindre systématiquement un examen otoscopique direct sont primordiaux dans la démarche diagnostique, ils permettent en effet de hiérarchiser les premières hypothèses et de choisir les examens complémentaires à réaliser si besoin.

#### **1. Potentiels évoqués auditifs**

Les effets d'une surdité de transmission sur les PEA sont les mêmes que lorsqu'on réduit l'intensité de stimulation acoustique [38].

Les modifications possibles sont au nombre de trois :

- Augmentation du seuil de stimulation [38]
- Augmentation globale des latences et réduction des amplitudes des pics, sans augmentation significative des intervalles entre les pics (IPL I-V, IPL I-III, IPL III-V) [38, 57, 82]
- Absence totale de réponse. Dans ce cas, il est nécessaire d'avoir recours à une stimulation osseuse, permettant de court-circuiter les oreilles externe et moyenne, et d'activer directement la cochlée [39].

L'utilisation des potentiels évoqués auditifs par conduction aérienne et osseuse permet de faire la distinction entre surdité de transmission et de perception. Cette méthode ne permet pas cependant d'avoir une approche diagnostique étiologique de la surdité.

## **2. Impédancemétrie**

Le tympanogramme est toujours modifié lors de surdité de transmission, mais les modifications sont variées selon le type d'atteinte [86].

En stimulation controlatérale, si une surdité de transmission existe dans l'oreille stimulée et si la perte auditive est supérieure à 30 dB, les instruments ne peuvent pas fournir un son d'intensité suffisante pour déclencher le réflexe acoustique. Quand le son est appliqué à l'oreille saine, une lésion de l'oreille moyenne controlatérale empêche tout changement de compliance du tympan.

Si la perte auditive est inférieure à 30 dB, le réflexe n'est absent que dans l'oreille du côté opposé à l'oreille stimulée [9].

L'impédancemétrie permet donc, dans le cas d'une surdité de transmission, d'avoir une approche diagnostique un peu plus spécifique et d'apprécier de manière grossière l'étendue de la perte auditive.

## **B. Pathologies empêchant la conversion mécanique de l'énergie**

### **1. Perte de compliance de la membrane tympanique**

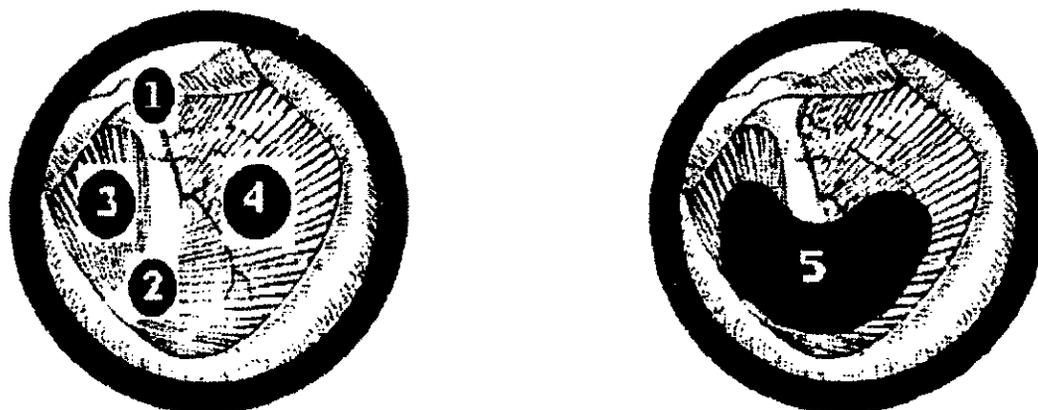
#### **a) Causes et conséquences**

La rupture plus ou moins totale de la membrane tympanique peut avoir différentes origines :

- Origine iatrogène, consécutive par exemple à l'extraction d'un corps étranger ou à l'introduction d'outils dans le conduit auditif externe sans visibilité
- Origine traumatique par un corps étranger par exemple
- Origine infectieuse entraînant une otite externe, ou moyenne, pouvant souvent être la cause de dégâts irréparables de la membrane tympanique.

En ce qui concerne les perforations du tympan, il faut noter que la perte auditive engendrée est proportionnelle à l'aire de la perte de substance et dépend de la position de la lésion (Figure 50) [96].

La perforation de la *Pars flaccida* ou celle de la partie ventrale de la *Pars tensa* ont peu d'effets sur l'audition. La perforation de la partie antérieure a plus de conséquences, mais c'est la localisation postérieure qui entraîne les pertes les plus marquées, de même que les perforations en « haricot » autour de la strie malléaire ou la disparition totale de la membrane tympanique. En effet, ces lésions empêchent le tympan de fonctionner, les vibrations l'attaquant aussi bien sur sa face interne, par l'intermédiaire de l'orifice lésionnel, que sur sa face externe : il en résulte une exclusion fonctionnelle plus ou moins importante du système ossiculaire qui voit diminuer l'amplitude de ses mouvements : cette surdité peut atteindre 40 dB de perte [86].



**Figure 50 : Représentation des différents sites de perforation possibles pouvant atteindre la membrane tympanique (d'après [96])**

- |   |  |
|---|--|
| <b>1 : Perforation de la Pars flaccida</b>                    | <b>4 : Perforation de la partie postérieure du tympan</b>          |
| <b>2 : Perforation de la partie ventrale de la Pars tensa</b> | <b>5 : vaste perforation en « haricot » ou destruction totale.</b> |
| <b>3 : Perforation de la partie antérieure du tympan</b>      |  |

Néanmoins, la membrane tympanique cicatrise très bien lorsque le processus responsable de son altération est contrôlé, la perte auditive est donc réversible si elle due uniquement à une atteinte de la membrane tympanique, ce qui est rarement le cas en pratique.

## b) Objectivation

Plusieurs techniques ont été décrites pour s'assurer de l'intégrité de la membrane tympanique.

- Tout d'abord **l'otoscopie** ne permet d'observer le tympan que dans 75% des cas lorsque l'oreille est saine. Cependant, ce chiffre peut tomber à seulement 28% des cas lorsqu'une otite externe est présente de façon concomitante, car la sténose du conduit auditif proximal ou la présence de débris obturent le conduit. Lorsqu'on peut l'observer dans ce cas, la membrane tympanique est gris foncé ou brune ce qui contraste avec son apparence normalement gris pâle [64]. L'otoscopie est donc une technique peu sensible pour attester de l'intégrité du tympan. Dans une étude chez le chien, 14% des membranes apparemment saines à l'otoscopie se sont en fait révélées rompues [110]. **La vidéo-otoscopie** permet d'obtenir de bien meilleurs résultats mais les faux négatifs restent nombreux [2].

- Une **méthode indirecte simple** consiste à instiller une solution extrêmement diluée de povidone iodée ou de fluorescéine dans le conduit auditif externe d'un animal anesthésié et placé en décubitus latéral. Si on observe un fluide orange ou jaune vert au niveau du museau ou si le chien sort ce fluide par l'oropharynx lorsqu'on lui applique une pression positive, le tympan est rompu [42].

On peut également remplir le conduit auditif avec une solution saline et regarder avec un vidéo-otoscope si on observe des bulles d'air lorsque l'animal respire, dans ce cas le tympan est rompu. En effet l'air dans le nasopharynx traverse le tube auditif pour atteindre la bulle tympanique et s'échappe de l'oreille moyenne par le tympan lésé [42].

- **La canalographie** est une méthode simple sans faux positifs, même s'il peut y avoir des faux négatifs [42, 110]. Lorsque le tympan est lésé, le produit de contraste est idéalement visible dans la bulle tympanique (Figure 51). Cependant la canalographie n'est pas utile pour objectiver l'intégrité de la membrane tympanique lorsque le conduit auditif externe est sévèrement sténosé ou lors d'accumulation importante de cérumen, qui affectent le flux du produit de contraste [31].

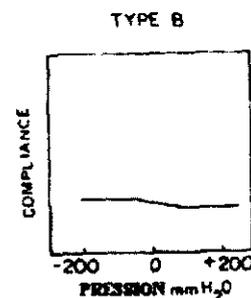


Figure 51 : Canalographie en incidence dorso-ventrale. Le tympan est rompu et le produit de contraste remplit la bulle tympanique (d'après [46]).

• **La tympanométrie** est une méthode efficace car elle mesure la compliance de la membrane tympanique [42]. En cas de rupture tympanique, le tympanogramme est de type B, présentant une ligne plate du fait de l'absence de compliance de la membrane tympanique (Figure 52) [67, 97], et le volume du conduit auditif externe est grand [15].

La courbe représentant le volume du conduit auditif externe par rapport au poids est linéaire pour les chiens de plus de 10 kg en cas de rupture de la membrane tympanique. Ceci est expliqué par la correspondance qui existe entre le volume de la bulle tympanique, ajouté à celui du conduit auditif externe en cas de rupture tympanique, et la taille de l'animal [35].

Figure 52 : Tympanogramme de type B dans le système de Jeger (d'après [83])



La sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives positive et négative pour tester la perforation du tympan sont de 100% par tympanométrie [64]. Son coût élevé et le manque de matériel disponible rend en pratique cette technique peu réalisable [42].

- L'enregistrement des **potentiels évoqués auditifs** n'est pas un test diagnostique mais plutôt pronostic. En effet les courbes latence/intensité sont particulièrement utiles. Une déviation vers la droite, c'est à dire une augmentation des latences, est observée lors de destruction complète de la membrane tympanique comme lors d'obstruction du conduit auditif externe [38]. Lorsqu'une large portion de la membrane tympanique est détruite, on observe une perte d'audition modérée mais pas totale, avec une latence accrue des ondes I à V, et une augmentation des seuils de stimulation. Ces modifications persistent jusqu'à la deuxième semaine, et les valeurs redeviennent normales vers la troisième semaine suite à la cicatrisation de la membrane tympanique [38].

- Les modifications des **otoémissions acoustiques** et des produits de distorsion acoustiques sont fonction de la taille de la perforation de la membrane tympanique. Pour une petite perforation, la réduction des OEA et des PDA ne touche que les basses fréquences. Par contre, lorsque la taille de la perforation augmente, on observe une diminution également aux hautes fréquences. De plus, l'importance de la modification des OEA et des PDA est proportionnelle à la taille de la perforation. Les deux paramètres s'améliorent après réparation de la perforation [111].

## **2. Pathologies affectant les osselets de l'oreille moyenne**

### **a) Causes et conséquences**

Les pathologies touchant les osselets auditifs sont souvent la conséquence de complications d'otites moyennes provoquant soit :

- une perte de mobilité de la chaîne ossiculaire, par sclérose des osselets lors d'otite moyenne ou érosions des osselets lors de cholestéatome (voir infra), qui peut être la conséquence de l'infection, du relargage d'enzymes, ou de la pression exercée par la masse croissante [24]
- une perte de connexion entre la chaîne ossiculaire et la fenêtre vestibulaire par perte d'élasticité des fenêtres vestibulaires ou cochléaires lors d'otite moyenne.

## b) Diagnostic

- **Imagerie** : Une étude récente chez le chien a montré qu'aucune séquence IRM applicable n'a été capable d'identifier des osselets auditifs. La TDM possède quant à elle une meilleure résolution pour l'étude des cavités de l'oreille moyenne et des osselets, mais ne permet pas une étude dynamique des osselets [56].

- **Impédancemétrie** : Elle permet de mettre en évidence une anomalie de mobilité du système [67]. La discontinuité de la chaîne ossiculaire diminue la rigidité du système, on obtient alors un tympanogramme de type  $A_D$  [83, 97]. Alors qu'au contraire la sclérose des osselets, rigidifie le système, le tympanogramme obtenu est de type  $A_s$  (Figure 53) [83].

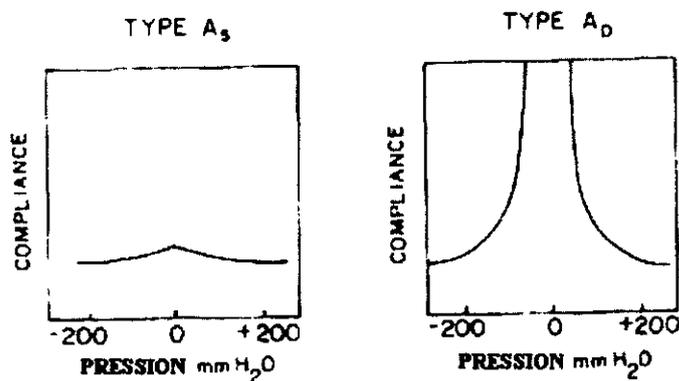


Figure 53: Tympanogrammes de type  $A_s$  et  $A_D$  dans le système de Jeger (d'après [83])

## C. Pathologie obstructive

L'obstruction ou l'occlusion peut être située au niveau du conduit auditif externe ou de la bulle tympanique [39]. Les otites externes, les otites moyennes et les tumeurs de l'oreille externe et de l'oreille moyenne peuvent causer des surdités de transmission, qui sont en général partielles. Ce type de surdité est donc difficile à reconnaître sauf s'il s'agit d'un processus sévère et bilatéral [82].

## 1. Accumulation de substances

Les accumulations de substances dans le conduit auditif ou la bulle tympanique peuvent causer des pertes auditives plus ou moins importantes mais rarement totales. Elles ont pour conséquence de perturber la conduction aérienne des sons à travers l'oreille externe et/ou moyenne.

### a) Bouchon de cérumen, Corps étranger, Otite externe

Les touffes de poils si elles sont au contact du tympan peuvent se comporter comme des corps étrangers (Figure 54). Les autres corps étrangers pouvant entrer dans le conduit auditif externe sont de tous types, il s'agit souvent de débris de végétaux (épillets).

L'automédication avec des poudres ou des lotions, généralement à usage non vétérinaire, peut être à l'origine de la formation de bouchons, qui se comportent comme des corps étrangers [46].

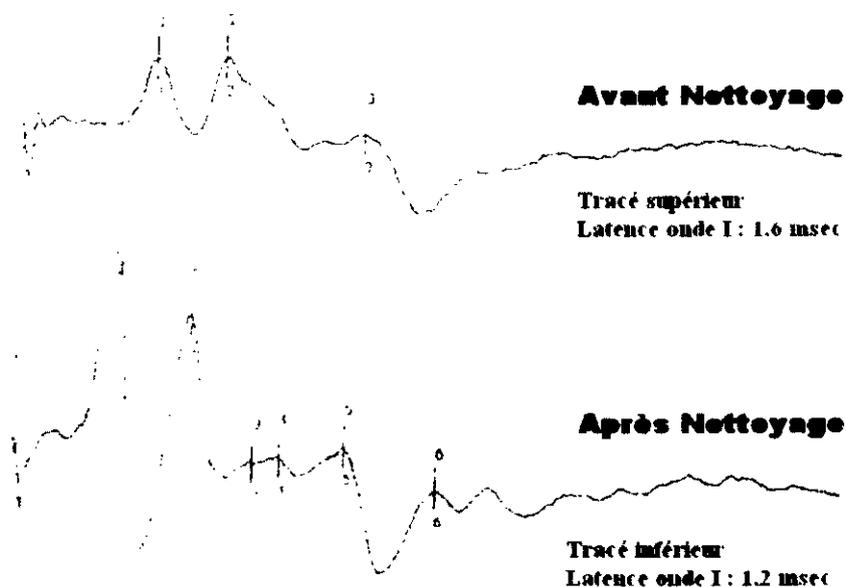


**Figure 54 : Accumulation de poils et de cérumen obstruant le canal horizontal au niveau du tympan. (d'après [46])**

Les otites externes entrent dans cette catégorie lors de l'accumulation de fluides, de débris, ou de substances médicamenteuses dans le conduit auditif externe et provoquant une réduction de son volume. Les exsudats obstruent préférentiellement la partie verticale du conduit auditif externe, car cette dernière est plus riche en annexes que la partie horizontale [46].

### ➤ Diagnostic et prise en charge

Le diagnostic est aisé par otoscopie ou vidéo-otoscopie s'il y a présence de fluide dans le conduit auditif. Une fois l'obstacle levé sous visualisation otoscopique, il convient de tester à nouveau l'audition pour s'assurer qu'il n'existe pas d'autre cause de surdité (Figure 55). Il faut cependant prendre la précaution de s'assurer qu'il n'y a pas de rupture tympanique avant toute tentative d'ablation par lavage [28]



**Figure 55 : Effet du nettoyage d'exsudats sur les PEA chez un chien atteint d'otite externe de grade I. Le tracé supérieur a été réalisé avant nettoyage et le tracé inférieur après nettoyage des exsudats et des débris du conduit auditif externe (intensité de stimulation 75 dB HL et masking controlatéral de 60 dB HL).**

**Après nettoyage, les ondes enregistrées sont apparemment normales et les latences sont plus petites.**

**(d'après [29])**

La tympanométrie est théoriquement utilisable dans cette situation, on obtient alors un tympanogramme sans pic de pression (type B) qui indique un volume négligeable d'air ou un système infiniment rigide. Il ne s'agit pas d'un diagnostic de certitude car cette courbe est également obtenue lors d'otite moyenne, ou de fixation de la chaîne ossiculaire [61]. De plus, du fait de l'investissement que représente cette technique, elle ne semble pas indiquée dans ce cas comparé à l'otoscopie.

## **b) Otite moyenne**

### **➤ Formation**

Il s'agit d'une pathologie inflammatoire des cavités de l'oreille moyenne. Chez le chien, les otites moyennes surviennent dans à peu près 16% des otites externes aiguës et dans 50 à 80% des otites externes chroniques [42].

Les exsudats et les organismes pathogènes sont drainée dans l'oreille moyenne depuis le conduit auditif externe à travers le tympan érodé et sont capturés dans la portion ventrale de la bulle tympanique où la réaction tissulaire inflammatoire débute. Le cycle de l'inflammation, l'ulcération, l'infection et la formation de tissu de granulation provoque la destruction de l'os sous-jacent. Les exsudats et les fluides présents dans l'oreille moyenne peuvent s'échapper dans le conduit auditif externe à travers le tympan lésé. Le gradient de pression des fluides et la sécrétion accrue de mucus empêchent la membrane tympanique de se régénérer, et permettent ainsi les surinfections. La conduction aérienne normale des sons est amoindrie, l'acuité auditive à détecter des sons aigus diminue. Les fluides présents dans l'oreille moyenne amortissent les sons, ce type d'otites moyennes est en général responsable d'une perte d'audition de 20 à 30 dB. La surdité n'est en général soupçonnée que lorsque l'otite est bilatérale [42].

### **➤ Clinique**

Les chiens atteints d'otite moyenne ont souvent des commémoratifs d'otite chronique récidivante, et présentent souvent un exsudat muqueux abondant et malodorant dans le conduit auditif externe visible à l'otoscope.

Les signes cliniques rapportées sont des secouements de la tête, des démangeaison, voir des othématomes. Ces animaux présentent souvent une vive douleur à la palpation du conduit auditif externe et à la manipulation de l'auricule qui peuvent être des signes d'appel. Enfin, les animaux atteints d'otite moyenne peuvent être réticents à l'ouverture de la cavité buccale, et avoir un historique de difficultés à la mastication, due à la proximité anatomique de la bulle tympanique et de la jonction temporo-mandibulaire [42].

Lorsque l'otite moyenne touche les nerfs qui courent autour de la base de l'oreille ou dans la bulle tympanique, l'animal peut présenter d'autres symptômes comme : [42]

- une kératoconjunctivite sèche du côté ipsilatéral, du fait de l'atteinte de la branche palpébrale du nerf facial
- un syndrome de Claude Bernard Horner (enophtalmie, ptose palpébrale, myosis) si l'otite touche les branches sympathiques des nerfs facial et trijumeau
- une paralysie du nerf facial (ptôse labiale, auriculaire, impossibilité de fermer les paupières conduisant à une kératite)
- un syndrome vestibulaire périphérique.

### ➤ **Diagnostic**

- Le diagnostic repose avant tout sur une *suspicion clinique*

- *Otoscopie ou vidéo-otoscopie*

L'examen otoscopique est très spécifique mais peu sensible dans le cas d'otite moyenne [46]. Le diagnostic peut être difficile d'une part à cause de la conformation du conduit auditif externe qui rend délicate l'objectivation de l'intégrité de la membrane tympanique, et d'autre part du fait que beaucoup de patients présentant une otite moyenne ont une membrane tympanique intacte. De plus, la présence d'une sténose du conduit auditif suite à l'inflammation chronique rend également souvent l'examen difficile [42].

Dans les cas les plus évidents d'otite moyenne la membrane tympanique n'est pas présente. Le conduit auditif est rempli d'un liquide de sécrétion souvent mélangé avec du matériel en forme de flocons.

A l'examen otoscopique, une otite moyenne sans suppuration ressemble à un trou profond et noir. Du mucus et un exsudat cérumineux brunâtre emplissent la bulle tympanique. Dans certains cas d'otite moyenne, le tympan est intact mais semble anormal, sa couleur est modifiée par l'inflammation sur la face médiale, il devient opaque et gris. Parfois on observe la présence d'un fluide derrière le tympan, et l'examen montre une membrane convexe vers le conduit auditif externe [42].

### • *Radiographie des bulles tympaniques*

La radiographie est une méthode très spécifique pour l'examen des bulles tympaniques mais elle est peu sensible. En effet la présence de liquide, de tissus mous ou de modifications osseuses n'est objectivée que dans 70% à 80% des cas [46, 88]. La radiographie sous-estime donc souvent les altérations pathologiques de l'oreille moyenne à cause des difficultés de lecture liées aux superpositions et du peu de transformations radio-opaques présentes dans les maladies de l'oreille moyenne [46].

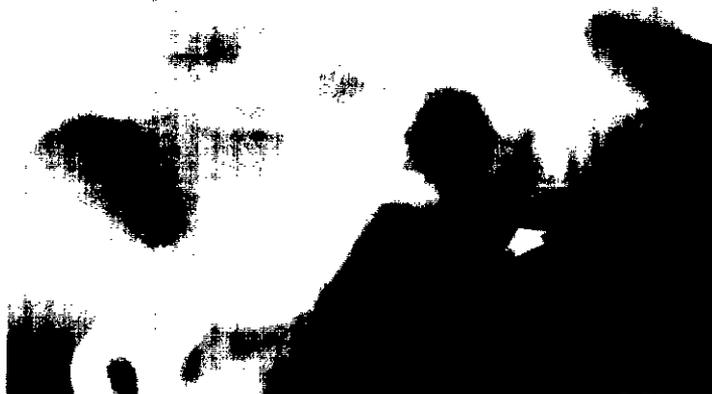
Par conséquent, l'absence de modifications radiographiques n'exclut pas la présence d'une otite moyenne, surtout dans les cas aigus [42].

Toutefois, il ne faut pas mésestimer l'importance de cet examen. En effet la radiographie reste une première étape très importante dans l'exploration des otites, notamment lorsqu'on envisage une intervention chirurgicale [46].

Les modifications radiographiques associées à une otite moyenne comprennent :

- une sclérose et un épaissement des parois de la bulle tympanique et de la partie pétreuse de l'os temporal (Figure 56) [11, 42, 46]. Une sclérose unilatérale reflète une inflammation chronique ou la présence de polypes. Une sclérose bilatérale n'est pas rare lors d'otite moyenne, de polypes bilatéraux ou d'ostéopathie cranio-mandibulaire [46]
- une augmentation de densité de type tissu mou au sein de la bulle tympanique (Figure 57) [11, 42, 46]. Elle peut être le reflet d'une inflammation chronique, d'un cholestéatome ou d'une tumeur de l'oreille moyenne
- la lyse de la paroi de la bulle et de l'os pétreux, lorsque le processus infectieux est suffisamment sévère [11, 42]. C'est généralement le reflet d'une inflammation de la partie antéro-ventrale de la bulle. L'existence d'une tumeur doit aussi être envisagée, bien que cela soit beaucoup plus rare [46].

**Figure 56 : Radiographie en vue latérale oblique de la bulle tympanique droite d'un chien atteint d'otite moyenne. La paroi osseuse est uniformément épaissie (flèche) (d'après [40])**



**Figure 57 : Radiographie cranio-caudale à bouche ouverte du même chien. La lumière de la bulle droite a une opacité augmentée et la paroi de la bulle est épaissie (flèche). La bulle gauche ne présente pas d'anomalie (d'après [40])**



#### • *Canalographie*

Cette technique est plus sensible que l'otoscopie ou que la radiographie sans préparation dans le diagnostic des otites moyennes [31].

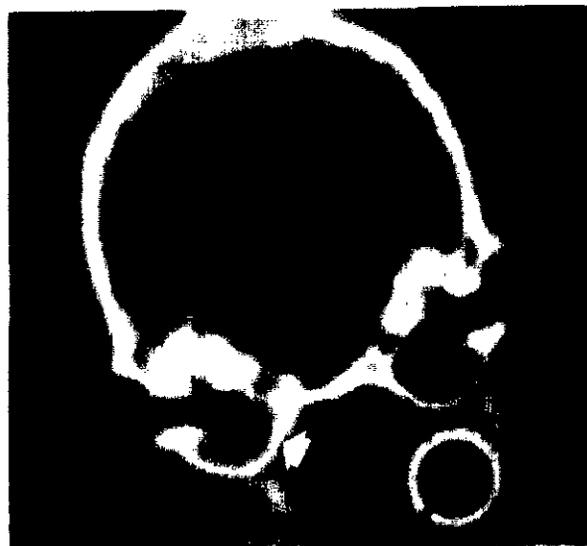
Si le produit de contraste pénètre dans l'oreille moyenne, on voit généralement une opacification des parois internes de la bulle, mieux visible sur l'incidence cranio-caudale à bouche ouverte. Toutefois l'absence de produit de contraste visible dans l'oreille moyenne ne doit pas être considérée comme une preuve d'intégrité de la membrane tympanique [46].

#### • *Tomodensitométrie*

Lorsque cette technique est disponible elle permet de différencier les lésions osseuses des réaction des tissus mous environnants [46], et d'évaluer la partie horizontale du conduit auditif externe et la bulle tympanique lorsqu'une sténose est présente [42].

Lors d'otite moyenne, on peut observer un rétrécissement et des irrégularités, ainsi qu'une prolifération ou au contraire une lyse de la paroi des bulles tympaniques, ainsi qu'une densité de type tissu mou signant la présence d'un fluide ou un tissu dans la lumière (Figure 58). Il peut également y avoir des signes d'otite externe associés [11].

**Figure 58 : TDM de haute résolution d'un chien présentant une otite moyenne unilatérale (scanner réalisé en décubitus latéral). Le fluide remplit la partie ventrale de la bulle tympanique et la présence d'un ménisque dorsal permet de différencier cette opacification de celle causée par des tissus mous (d'après [40])**



On note cependant qu'avec cet examen le taux de faux positifs serait de 11% et le taux de faux négatifs de 17% dans le diagnostic des otites moyennes [40].

#### **• Imagerie par résonance magnétique**

Lors d'otite moyenne on observe la présence d'un matériel situé dans la bulle tympanique et caractérisé par un signal d'intensité moyenne en mode T1 (Figure 59), alors qu'il apparaît hyperintense en mode T2. Sur les images en T1 après administration de produit de contraste on peut noter la présence d'un épaississement le long de la marge interne de la bulle tympanique, ceci est dû à la présence de tissu vascularisé [11, 40].



**Figure 59 : IRM en T1, prise au niveau de la bulle tympanique, d'un chien atteint d'otite moyenne. La bulle tympanique gauche est normale, visible par un signal vide car elle est remplie d'air. Un fluide isointense par rapport au tissu nerveux est visible dans la bulle tympanique droite (le chien est en décubitus dorsal), on note la présence d'un ménisque en surface (flèche) (D'après [40])**

### • *Echographie des bulles tympaniques*

Des études comparant la radiographie, la tomodensitométrie et l'échographie des bulles tympaniques chez le chien ont montré que l'échographie permet d'obtenir des résultats certes un peu moins bons que la tomodensitométrie, mais bien meilleurs que la radiographie [27]. En effet, la radiographie a une sensibilité de 70 à 80% et une spécificité de 65% dans l'étude des bulles tympaniques, alors que l'échographie aurait une sensibilité et une spécificité de 100% dans la même indication lorsqu'elle est réalisée par un imageur confirmé [44].

Cependant ces études ont été réalisées sur cadavre après remplissage de la bulle tympanique par un liquide, la détection d'une faible quantité de liquide par échographie serait plus délicate [communication personnelle].

### • *Myringotomie*

Cette technique doit être réalisée avec précaution pour assurer à la fois une bonne sensibilité et une bonne spécificité [46].

La myringotomie est tout d'abord une méthode diagnostique, car elle révèle ou non la présence de liquide dans l'oreille moyenne et permet le cas échéant son analyse cyto-bactériologique. Il s'agit cependant également d'un acte thérapeutique car si l'incision est de taille suffisante, elle permet de lever la surpression régnant dans l'oreille moyenne, de rincer la cavité ou d'instiller localement des agents thérapeutiques [46].

### • *Tympanométrie*

Cette technique est non invasive, très sensible et très spécifique pour juger de l'intégrité de la membrane tympanique (voir supra) ainsi que de la présence éventuelle d'un liquide dans les cavités de l'oreille moyenne [46].

L'oreille moyenne remplie de liquide empêche les mouvements de la membrane tympanique, le point de compliance maximale du tympanogramme est soit déplacée vers la gauche (tympanogramme de type C), soit inexistant (tympanogramme de type B) (Figure 60) [67, 97].

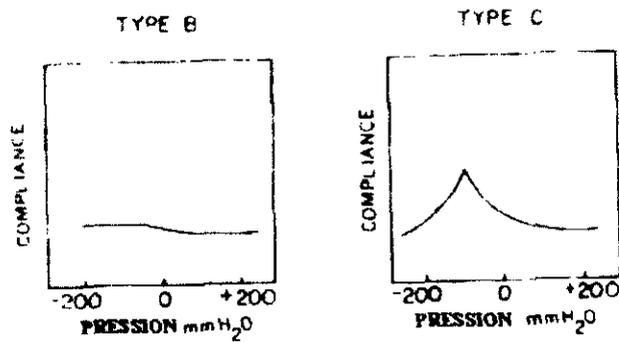


Figure 60: Tympanogrammes de type B et C dans le système de Jeger (d'après [83])

• *Otoémissions acoustiques et produits de distorsion*

Les OAE et les PDA ne sont pas affectés significativement lorsqu'un fluide occupe moins de la moitié de la bulle tympanique, mais les deux disparaissent lorsque cette dernière est complètement remplie de fluide. Ces modifications des OEA et PDA sont réversibles [111].

**2. Effet de masse**

Lors d'effet de masse, la conduction aérienne des ondes sonores ne peut plus s'effectuer correctement. Quelle que soit l'origine de cette masse, l'examen tympanométrique permet d'enregistrer une ligne plate (tympanogramme de type B) et en général un petit volume du conduit auditif externe [67].

**a) Prolifération de tissus suite à une inflammation chronique**

➤ **Otite externe chronique**

• *Causes et conséquences*

L'épiderme du CAE réagit lors de l'inflammation en accroissant sa vitesse de renouvellement et en s'épaississant : il devient hyperplasique (Figure 61). Il peut exister des érosions ou des ulcérations, notamment lors d'infection par des germes Gram négatif. Le derme est infiltré par des cellules inflammatoires, puis une fibrose se développe. Il existe dans les premiers stades d'une otite, une hyperplasie des glandes sébacées et leurs canaux peuvent être dilatés. Si

l'otite chronique persiste, les glandes apocrines deviennent hyperplasiques avec des formations kystiques des glandes et des canaux. Les proliférations papillomateuses des glandes cérumineuses et de leurs canaux peuvent dans certains cas oblitérer la lumière du CAE. Dans les cas très chroniques une ossification peut avoir lieu [46].

La conséquence de ces changements est une réduction du diamètre luminal, suite à l'épaississement des tissus mous bloqués par les cartilages. L'humidité et la chaleur qui accompagnent l'inflammation contribuent à augmenter l'humidité locale. Ces altérations du micro-environnement auriculaire entraînent une macération de surface et la création d'un milieu favorable au développement microbien, lui-même inducteur d'une réaction inflammatoire [46].

Les causes d'otite externe sont multiples et volontiers intriquées (Tableau 2) :

<b>Facteurs primaires</b>	<b>Facteurs prédisposants</b>	<b>Facteurs d'entretien</b>
Parasites	Conformation	Bactéries
Corps étrangers	Macération dans le conduit auditif	Levures
Hypersensibilité	Variations climatiques	Otite moyenne
Désordres de la kératinisation	Erreurs thérapeutiques	Modifications pathologiques progressives
Maladies auto-immunes	Pathologie obstructive	
	Pathologie des sacs anaux	
	Pyrexie	
	Pathologie systémique	

**Tableau 2 : Facteurs à l'origine d'otite externe chez les carnivores domestiques (d'après [5])**

**Figure 61 : Otite externe érythémateuse et hyperplasique (d'après [46])**



### • *Diagnostic*

- **Otoscopie** : Les modifications inflammatoires du conduit auditif externe sont visibles, son diamètre est considérablement réduit limitant l'aire d'examen du conduit auditif externe.
- **Radiographie** : La vue ventrodorsale est décrite comme la meilleure pour évaluer un animal avec une otite externe. Les modifications radiographiques observables sont une sténose ou une minéralisation de la paroi du conduit auditif externe. De plus, une opacification de type tissu mou peut être observée, et remplace l'opacité normalement aérique du conduit auditif [11].
- **Tomodensitométrie** : Elle permet la visualisation d'une minéralisation et d'un rétrécissement du conduit auditif externe, ainsi qu'une densité de type tissu mou dans la lumière du conduit auditif [11]. En cas de sténose, il faut vérifier l'association éventuelle avec une otite moyenne.

## ➤ **Choléstéatome**

### • *Causes et conséquences*

Le choléstéatome correspond à une excroissance kystique de tissu épithélial dans l'oreille moyenne, il est formé de couches d'épithélium squameux stratifié et kératinisé, de cellules inflammatoires et de débris kératinisés [24, 65, 89].

Les squames de kératine sont progressivement stockées dans la lumière du kyste, permettant à la lésion de s'étendre lentement et inexorablement. Une résorption osseuse y est parfois associée, probablement due à la présence d'un tissu de granulation et à la pression régnant dans l'oreille moyenne [65].

Le choléstéatome est une complication importante et irréversible d'otite moyenne chronique [24, 65]. Même si l'origine et la pathogénie de cette affection ne sont pas encore complètement résolus, les choléstéatomes seraient souvent secondaires à une perforation tympanique provoquant une invagination d'épithélium dans l'oreille moyenne [65, 89].

La masse est à l'origine d'une surdité de transmission par obstruction, mais peut parfois également causer une rupture de la membrane tympanique [89]. La surdité peut être

accompagnée de paralysie du nerf facial, d'un syndrome vestibulaire, d'abcès intracrâniens, ou d'autres infections [24], ainsi que d'une douleur à la jonction temporo-mandibulaire [65].

### • *Diagnostic*

La suspicion est basée sur l'examen otoscopique [24].

La radiographie des bulles tympaniques permet d'observer une densification des cavités de l'oreille moyenne, et une rupture ou une modification de des contours. Ces signes sont en général associés à une ossification et une sténose du conduit auditif externe [46, 65]. La tomодensitométrie permet également d'observer une prolifération associée à une lyse osseuse. Le diagnostic différentiel doit comprendre les otites moyenne non compliquées, ainsi que les tumeurs de l'oreille moyenne [65]. Le diagnostic de certitude est établi après examen cytologique ou histologique de la lésion [89].

Le traitement est chirurgical, il consiste en l'évacuation complète de la masse, avec ablation du conduit auditif externe et des autres tissus impliqués, incluant ceux de l'oreille moyenne afin de tenter de prévenir les récives [24, 65]. Cependant le traitement est souvent infructueux [65].

## **b) Tumeurs**

Les tumeurs du conduit auditif externe sont de loin plus fréquentes que les tumeurs provenant des cavités de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne, elle on de plus des présentations cliniques bien différentes [89].

### ➤ **Tumeurs du conduit auditif externe**

Les tumeurs du conduit auditif externe sont rares, elles peuvent se situer autant au niveau de la portion verticale qu'horizontale du conduit auditif externe [46], les plus fréquentes étant les tumeurs des glandes cérumineuses (Figure 62) et les carcinomes des cellules squameuses [89]. Les signes cliniques associés à ces tumeurs comprennent souvent des suppurations, du prurit et des douleur auriculaires, alors que les symptômes nerveux sont rares [46].

Les papillomes, les épithélioma basocellulaires et les adénomes cérumineux ou sébacés sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes chez le chien. Les tumeurs bénignes en général

n'intéressent pas la bulle tympanique. Les carcinomes, adénocarcinomes et épithélioma spinocellulaire sont les tumeurs malignes les plus fréquentes chez le chien, les métastases sont rares. La morphologie de ces tumeurs est généralement celle d'une masse surélevée, parfois ulcérée, qui obstrue le conduit auditif externe [46].

**Figure 62 : Adénome cérumineux pédiculé volumineux sortant de l'oreille d'un chien (d'après [46])**



#### ➤ **Tumeurs de l'oreille moyenne**

Ces tumeurs sont rares [66]. Les principaux symptômes sont une otorrhée et une irritation ou une douleur auriculaire. On rencontre des adénocarcinome des glandes cérumineuses ou sébacées, des papillome, ou des épithélioma spinocellulaire [46, 66].

#### ➤ **Diagnostic**

##### • *Radiographie*

Les radiographies lors de néoplasie du conduit auditif externe montrent un effet de masse de type tissu mou avec rétrécissement ou oblitération du conduit. Les néoplasmes agressifs, comme les carcinomes des cellules squameuses ou les adénocarcinomes des glandes cérumineuses peuvent provoquer l'oblitération du conduit auditif externe ou la lyse des os adjacents [11].

Les tumeurs des bulles tympaniques causent une opacification de type tissu mou dans l'oreille moyenne et une sclérose de l'os de la bulle. Certains processus néoplasiques conduisent à une lyse osseuse de la bulle (Figure 63) [11].

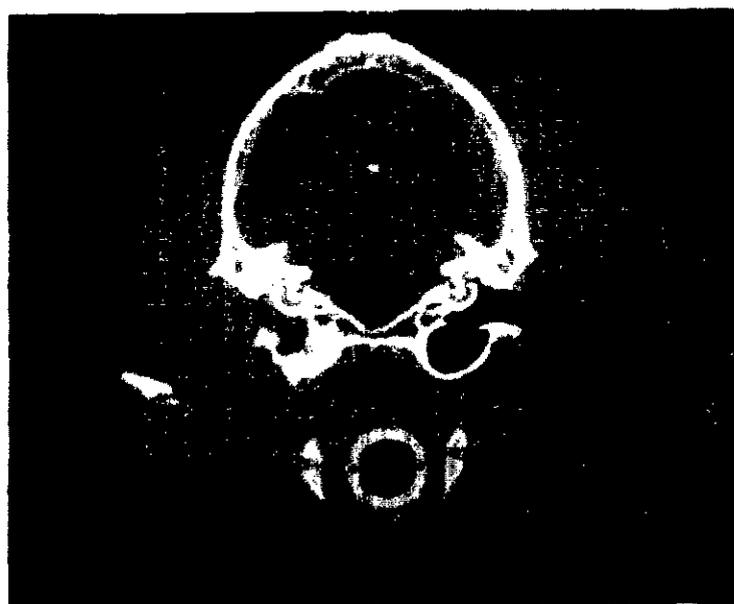
**Figure 63 : Radiographie en vue oblique latérale d'un chien présentant une tumeur maligne (carcinome) de la bulle tympanique droite. On observe une perte de l'architecture normale de la bulle avec ostéolyse et ostéoproduction. La lésion s'étend à la jonction temporo-mandibulaire (d'après [40])**



#### **• Tomodensitométrie**

On peut observer une opacification de type tissu mou, impliquant le conduit auditif externe et la bulle tympanique (Figure 64). Des lyses osseuses de la bulle tympanique, de la partie pétreuse de l'os temporal, et de la voûte crânienne adjacente peuvent également être présentes. Un milieu de contraste peut être administré pour évaluer l'extension de la tumeur et l'implication de l'oreille interne [11].

**Figure 64 : Examen tomodensitométrique d'un cocker de dix ans. La partie gauche montre un contour irrégulier de la bulle avec une perte d'espace aérique et une minéralisation des tissus mous adjacents. C'est un adénocarcinome cérumineux (d'après [46])**



#### • *IRM*

On peut observer une lyse de la bulle tympanique et de la partie pétreuse de l'os temporal, avec invasion locale des structures adjacentes [11].

#### • *Exploration chirurgicale*

Parfois le diagnostic repose directement sur l'exploration des lésions à la faveur de la chirurgie [66].

### **3. Traumatisme**

La prise en charge chirurgicale des otites externes sévères est souvent accomplie par ablation totale du conduit auditif externe, associée à une ostéotomie latérale de la bulle tympanique ou TECA-LBO (pour Total Ear Canal Ablation with Lateral Tympanic Bulla Osteotomy). Cette intervention est envisagée lorsque les autres traitements échouent à résoudre l'otite externe, ou si la lumière du conduit auditif externe est occlue par un épithélium hyperplasique ou un processus néoplasique. Le but de la TECA-LBO est de retirer tous les tissus pathologiques du conduit auditif et de l'oreille moyenne, permettant un drainage du site chirurgical, et facilitant sa guérison en minimisant l'apparition potentielle de complications infectieuses ou inflammatoires. Cependant, le nombre important de complications montre que le but est rarement atteint [74].

Les études réalisées sur les capacités auditives de ces chiens montrent que des déficits auditifs modérés à très importants sont présents [58, 74]. Chez les chiens qui présentaient une audition normale avant la chirurgie, le retrait de la membrane tympanique et des osselets est la cause primaire de surdité après TECA-LBO, mais il est également possible qu'un traumatisme direct touchant le labyrinthe osseux soit responsable d'une surdité qui dans ce cas serait de perception [73, 74].

Néanmoins, la perte auditive secondaire à ces interventions, bien que significative, doit être appréhendée comme étant de seconde importance face aux bénéfices de la chirurgie par la levée de la douleur et les autres problèmes liée à une otite chronique [29].

De plus, un certain nombre de chiens atteints d'otite chroniques peuvent être atteints de déficits auditifs antérieurs à la chirurgie [58].

Le traitement de choix consiste en la pose d'une prothèse auditive. Un essai de pose de prothèse auditive en titane au sein de l'os pariétal gauche a été réalisée chez chien ayant subi une TECA –LBO bilatérale. Le chien n'avait plus de tracé de PEA identifiable même à l'intensité de 70 dB SPL. Après la pose de la prothèse son seuil d'audition était de 30 dB SPL [101].

### **III. Surdités de perception**

Les surdités de perception résultent d'une atteinte des processus de transduction et de transmission nerveuse de l'information auditive [38]. Elles correspondent donc à un dysfonctionnement des terminaisons nerveuses de la cochlée, du nerf cochléo-vestibulaire ou d'une partie des voies auditives qui cheminent dans le tronc cérébral vers les hémisphères cérébraux [84].

#### **A. Objectivation des surdités de perception**

Comme pour les surdités de transmission, l'examen clinique complet, et les tests audiologiques doivent être réalisés en premier lieu pour se donner une idée de l'importance de la surdité, mais ils ne permettent pas de faire la différence entre les surdités de transmission et de perception, encore moins d'approcher la cause de la surdité.

##### **1. Potentiels évoqués auditifs**

L'étude des PEA permet, lors de surdité de perception, d'observer une augmentation du seuil de stimulation et des latences que ce soit par stimulation aérienne ou osseuse [39].

Il est cependant important de noter que la sortie du conducteur osseux est limitée à 30 dB au dessus du seuil d'audition normal. Ceci signifie qu'une surdité de perception de plus de 30 dB provoquera toujours un tracé plat par stimulation osseuse [80].

Les tracés obtenus seront différents en fonction du type d'atteinte :

- ***Surdité de perception endocochléaire*** : les tracés sont identiques à ceux obtenus lors de surdité de transmission [39], avec diminution de l'amplitude et augmentation de la latence de l'onde I [107]. Toutefois, dans ce cas, la stimulation osseuse ne change pas les caractéristiques du tracé obtenu avec les écouteurs.
- ***Surdité de perception rétrocochléaire*** : les tracés ne montrent aucune modification de l'onde I en terme de latence et d'amplitude. On observe une augmentation des latences inter-pics (IPL), ainsi qu'une altération des pics correspondants au niveau anatomique de la lésion et des pics suivants. Cependant le tracé peut être normal lors d'affections rostrale aux colliculus caudaux [39].

L'utilisation des potentiels évoquée auditifs par conduction aérienne et osseuse permet de faire la distinction entre surdité de transmission et de perception et d'avoir une idée grossière de la localisation de la lésion. Cette méthode ne permet pas cependant d'avoir une approche diagnostique étiologique de la surdité.

Il peut être intéressant dans certains cas de réaliser l'étude des PEA non pas avec des clics, mais en utilisant des fréquences spécifiques pour déterminer l'étendue exacte de l'atteinte cochléaire [108].

## 2. Otoémissions acoustiques

Les résultats obtenus sont là aussi différents en fonction du site d'atteinte : [62]

- ***Surdité de perception endocochléaire*** : au-delà d'une surdité de 30 dB sur la meilleure fréquence il n'y a plus d'otoémissions détectables. Si les OEA sont présentes, c'est qu'il y a au moins une fréquence pour laquelle le seuil audiométrique est supérieur ou égal à 30 dB
- ***Surdité de perception rétrocochléaire*** : il est possible d'enregistrer des otoémissions pour des seuils audiométriques supérieurs à 30 dB.

La présence des otoémissions acoustiques permet d'affirmer qu'il n'y a pas de surdité de transmission, et que s'il y a une atteinte cochléaire, il y a au moins une fréquence pour laquelle le seuil est égal ou meilleur que 30 db [62].

### **3. Electrocochléographie**

En cas de surdité, quel que soit son mécanisme, le seuil d'apparition de la déflexion négative est plus élevé. En cas de surdité de perception endocochléaire, la latence au seuil est plus brève et il y a augmentation très rapide de l'amplitude de la réponse lorsqu'on augmente l'intensité de la stimulation, alors que la latence bouge peu. La forme de la réponse peut être diphasique [22].

## **B. Ototoxicité**

Un agent ototoxique est une substance qui peut provoquer des dommages cochléaires et/ou vestibulaires, pouvant être unilatéraux ou bilatéraux. Nous ne nous intéresserons ici qu'à ceux causant au moins des dommages cochléaires.

Les signes peuvent être aigus ou progresser de manière insidieuse. Ils peuvent être transitoires ou permanents, ou encore progresser après le retrait de l'agent, et peuvent être dose-dépendants ou idiosyncrasiques [68, 82].

### **1. Mécanismes de l'ototoxicité**

Les produits ototoxiques peuvent atteindre les structures de l'oreille interne par voie hématogène après administration orale ou parentérale, mais la strie vasculaire agit comme un filtre et empêche l'absorption de beaucoup de ces agents. Il existe néanmoins un transport actif de certains produits dans la strie vasculaire, pouvant provoquer leur accumulation dans les fluides de l'oreille interne permettant l'installation d'une concentration toxique [11, 39, 68, 76].

L'application locale de certains produits dans l'oreille externe d'animaux présentant une rupture de la membrane tympanique provoque un dépôt du produit dans l'oreille moyenne et une pénétration dans l'oreille interne par les fenêtres ronde ou ovale [11, 39, 68, 76]. Ceci est favorisé par le fait que lors d'otite moyenne, la fenêtre ronde devient plus perméable aux macromolécules [11, 39, 76]. En pratique vétérinaire, la voie primaire d'ototoxicité semble être l'application de préparations topiques utilisées en traitement des otites externes [68].

Le mécanisme d'action à l'origine d'une perte de l'audition est variable en fonction de la molécule. Il peut s'agir par exemple d'un effet direct sur les cellules ciliées de la cochlée, d'une atteinte de la strie vasculaire avec perte secondaire de cellules ciliées, ou d'une modification de la composition ionique de l'endolymphe [11, 39, 68, 76].

## **2. Les principes actifs ototoxiques**

Beaucoup d'agents, environ 200, sont répertoriés dans la littérature comme étant ototoxiques ou potentiellement ototoxiques chez le chien (voir tableau) [77]. Il faut cependant être prudent car soit certains cas rapportés sont anecdotiques, soit l'effet de la molécule n'a pas été étudié chez le chien, soit encore elle a été étudiée mais à des concentrations bien supérieures aux recommandations thérapeutiques [76].

Nous ne nous attarderons dans cette étude que sur les produits potentiellement ototoxiques les plus communs en médecine vétérinaire.

### **a) Les Aminosides**

La majorité des antibiotiques ototoxiques fait partie de la famille des aminosides [82]. Les principes actifs appartenant à cette famille sont aussi néphrotoxiques, et ils peuvent avoir une toxicité variables pour la cochlée, l'appareil vestibulaire ou le système rénal [105].

#### **➤ Structure et toxicité des aminosides**

D'un point de vue structural, les aminosides sont des molécules de type hétérosidiques, qui résultent de la combinaison d'une génine dérivée de la streptidine ou de la désoxy-2-streptamine et de deux à quatre oses dont l'un au moins est aminé. Tous les aminosides possèdent une liaison hétérosidique en position 4 sur la génine. Selon les cas, une seconde liaison osidique peut exister en position 5 ou 6. La position de cette seconde liaison hétérosidique détermine la toxicité de la molécule [30].

Les effets toxiques sur la fonction auditive les plus élevés sont constatés avec la néomycine, la kanamycine, la tobramycine et l'amikacine [30, 68].

#### ➤ **Mécanisme de la toxicité des aminosides**

Les cellules atteintes montrent des déformations de leur membrane plasmique, ainsi que des lésions des membranes des organites intracellulaires comme les mitochondries. Il en résulte une augmentation de la perméabilité cellulaire, mécanisme similaire à celui de la bactéricidie exercée par ces antibiotiques sur les germes sensibles [30, 68].

Les aminosides peuvent se concentrer dans la périlymphe et l'endolymphe, exopant ainsi les cellules ciliées à de fortes concentrations de ces molécules, entraînant des effets délétères [30, 68]. D'autres études ont suggéré que les aminosides atteindraient les glycosaminoglycanes de la strie vasculaire, cette dernière n'assurerait alors plus correctement l'irrigation des cellules ciliées, secondairement atteintes [107].

#### ➤ **Conséquences sur l'audition**

L'ototoxicité induite par les aminosides affectant primitivement les cellules ciliées externes de la portion basale de la cochlée, les dommages sur l'audition concernent donc en premier lieu les hautes fréquences du spectre auditif [68, 76]. Puis les dommages progressent vers l'apex, les fréquences plus basses sont progressivement atteintes [76].

Il est possible que l'ototoxicité soit considérablement retardée par rapport à l'administration du produit, ce qui complique la détection de ces effets secondaires [76].

#### ➤ **Causes favorisantes**

Un défaut d'élimination urinaire augmente la probabilité d'émergence de l'ototoxicité, la toxicité étant concentration-dépendante. L'intégrité de la fonction rénale doit donc être vérifiée afin de prévenir l'apparition de cet effet toxique [79].

La dose administrée, la durée du traitement, l'âge de l'animal et la préexistence d'un dysfonctionnement auditif sont des facteurs de risque reconnus lors de traitements par les aminosides [30].

L'ototoxicité des aminosides par application locale est également connue. Malgré cela, la majorité des spécialités destinées au traitement des otites contient un aminoside associé ou non à un autre principe actif. Le choix des aminosides dans ces spécialités est fondé sur leur spectre d'action contre les principaux germes à l'origine d'otites bactériennes, en particulier des bactéries Gram+ et *Pseudomonas aeruginosa*. Si le tympan est lésé, de fortes concentrations sont observées dans l'oreille interne et une toxicité concentration-dépendante peut s'exprimer [30].

#### **b) Les autres antibiotiques**

Parmi les autres antibiotiques potentiellement ototoxiques par application locale, on trouve la polymyxine B (famille des antibiotiques polypeptidiques), l'érythromycine (chef de file des macrolides) et le chloramphénocol (famille des phénicolés) [30].

Il existe une suspension auriculaire vétérinaire à base de polymyxine B (Surolan®, en association avec le miconazole et l'acétate de prednisolone). En revanche, en France, aucune spécialité vétérinaire à base d'érythromycine n'est destinée à une administration intra-auriculaire. Cela doit inciter les praticiens à la prudence lors de l'utilisation empirique de formes pharmaceutiques vétérinaires ou humaines à usage local (collyres par exemple) comme une solution alternative au traitement de certaines otites à germes multirésistants [30].

Le chloramphénicol (Cortanmycétine®, en association avec la prednisolone et le nitrate de phénylmercurique) peut également être ototoxique s'il est instillé localement, il n'y a aucune preuve que son administration systémique ne cause de dommages aux neurorécepteurs de l'oreille interne [68].

Antibiotiques de la famille des aminosides	Antibiotiques autres que les aminosides	Diurétiques	Antiseptiques	Agents antinéoplasiques	Agents divers
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Amikacine</b></li> <li><b>Dactimicine</b></li> <li><b>Dikéacine</b></li> <li><b>Dihydro-streptomycine</b></li> <li><b>Framycétine</b></li> <li><b>Gentamicine</b></li> <li><b>Hygromycine B</b></li> <li><b>Kanamycine</b></li> <li><b>Néomycine</b></li> <li><b>Nétilmicine</b></li> <li><b>Paromomycine</b></li> <li><b>Ribostamycine</b></li> <li><b>Sisomicine</b></li> <li><b>Spectinomycine</b></li> <li><b>Streptomycine</b></li> <li><b>Tobramycine</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Bétalactamines</b></li> <li>- Ampicilline</li> <li>- Ticarcilline</li> <li><b>Glycopeptides</b></li> <li>- Vancomycine</li> <li><b>Macrolides</b></li> <li>- Erythromycine</li> <li><b>Phénicolés</b></li> <li>- Chloramphénicol</li> <li><b>Polyènes</b></li> <li>- Amphotéricine B</li> <li><b>Polypeptides</b></li> <li>- Bacitracine</li> <li>- Colistine</li> <li>ou polymyxine E</li> <li>- Gramicidine</li> <li>- Polymyxine B</li> <li>- Ristocétine</li> <li>- Viomycine</li> <li><b>Quinolones</b></li> <li>- Idochlorhydro-quinolone</li> <li><b>Tétracyclines</b></li> <li>- Chlorotétracycline</li> <li>- Minocycline</li> <li>- Tétracycline</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Diurétiques de l'anse</b></li> <li>- Bumétanide</li> <li>- Furosémidé</li> <li>- Acide éthacrymique</li> <li>Autres :</li> <li>- Mannitol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acétate de m-crésyl</li> <li>- Chlorure de Benzalkonium (a)</li> <li>- Chlorure de Benzalkonium (b)</li> <li>- Cétrimide©</li> <li>- Chlorhexidine</li> <li>- Ethanol</li> <li>- Iodures et iodophores</li> <li>- Merthiolate</li> <li>(a, b, c = trois ammoniums quaternaires)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Actinomycine C et D</li> <li>- Carboplatine</li> <li>- Cisplatine</li> <li>- Cyclophosphamide</li> <li>- Méchloréthamine</li> <li>- Moutardes à l'azote</li> <li>- Vinblastine</li> <li>- Vincristine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acide acétique</li> <li>- Agents céruminolytiques et solvants</li> <li>- Bromure de potassium</li> <li>- Chloroquine</li> <li>- Ciosantel</li> <li>- Composés d'Arsenic</li> <li>- Danazol</li> <li>- Détergents</li> <li>- Digoxine</li> <li>- Diméthylsulfoxide</li> <li>- Diphenylhydrazine</li> <li>- Etain triéthylé et triméthylé</li> <li>- Griséofulvine</li> <li>- Insuline</li> <li>- Magnésium (carence)</li> <li>- Mercure</li> <li>- Pentobarbital</li> <li>- Plomb</li> <li>- Prednisolone</li> <li>- Quinine</li> <li>- Quinidine</li> <li>- Salicylés</li> <li>- Sels d'or</li> </ul>

**Tableau 3: Molécules ototoxiques citées dans la littérature, les composés les plus courants en médecine vétérinaire sont indiqués en gras (d'après [68, 76, 96, 97])**

### **c) Les antiseptiques**

Le recours à des antiseptiques peut être tentant lors d'otites chez les carnivores domestiques. Certains d'entre eux sont toutefois potentiellement ototoxiques, en particulier la chlorhexidine et l'éthanol. Le risque est particulièrement accru lors de rupture ou de lésion du tympan car dans cette situation, aucune solution n'est totalement dépourvue d'une toxicité potentielle [30].

Le mécanisme d'action toxique de ces composés sur les membranes des cellules cochléaires n'est pas spécifique, et comparable à leurs effets sur les bactéries. Ils provoquent la destruction de la membrane cytoplasmique ou l'altération de la fonction membranaire, suivie d'une dégénérescence cellulaire [30, 37, 68, 76].

Les composants à base d'ammonium quaternaires peuvent causer des dommages à la fois au système cochléaire et vestibulaire. En plus de la dégénérescence des cellules ciliées, l'apparition d'un tissu fibreux et d'une ossification dans l'oreille interne est observée comme un contrecoup de la tentative de réparation de la destruction extensive des composants des tissus mous de l'oreille interne [68, 76].

### **d) Les diurétiques de l'anse**

Les diurétiques de l'anse (acide éthacrinique et furosémide) exercent leur effet sur le rein en inhibant la réabsorption des ions chlorures dans la branche ascendante de l'anse de Henlé [30, 68].

Ils provoquent également des modifications morphologiques dans la strie vasculaire de la cochlée, mais il n'y a pas de changement histologique au niveau de l'organe de Corti, du ganglion spiral, des nerfs efférents ou afférents [68, 77]. Le mécanisme de leur ototoxicité est très mal connu, mais il est probablement en relation avec des modifications électrolytiques dans l'endolymphe cochléaire [30, 68].

Les conditions décrites chez l'homme comme favorisant l'ototoxicité des diurétiques de l'anse sont : l'utilisation de fortes doses, l'hypoalbuminémie, l'insuffisance rénale, la perfusion trop rapide, et l'association aux aminosides.

Compte tenu de la fréquence de son utilisation chez le chien, le furosémide est heureusement le moins ototoxique de ces diurétiques. Les effets sont dose-dépendants et rapidement réversibles à l'arrêt du traitement chez le chien, ce qui n'est pas toujours le cas en médecine humaine [30, 68].

#### **e) Les agents anticancéreux**

Le cisplatine est le seul agent anticancéreux couramment utilisé en médecine vétérinaire et ototoxique [68]. Il engendre des lésions des cellules ciliées de la cochlée morphologiquement similaires à celles causées par les aminosides [30, 68].

La réception des ondes de haute fréquence est touchée en premier, puis celle des ondes de basse fréquence lorsque le traitement est prolongé. La perte d'audition peut être temporaire même si elle est le plus souvent irréversible.

A l'inverse de ce qu'on observe chez l'homme, ce composé ne semble pas affecter le système vestibulaire chez le chien. Les effets du cisplatine sont concentration-dépendants et liés à la sensibilité de l'animal [30, 68].

#### **f) Les autres agents chimiques**

Les véhicules utilisés dans les préparations otologiques peuvent être ototoxiques. Le propylène glycol, un solvant couramment utilisé, cause lors de perforation tympanique une granulation et une ossification de la bulle tympanique ainsi que des modifications de l'organe de Corti.

Il a été rapporté que certains produits céruminolytiques commercialisés causent une inflammation et une perte de fonctionnalité cochléaire totale ou partielle lorsqu'ils sont utilisés dans des conditions qui permettent leur entrée dans les cavités de l'oreille moyenne [69].

D'autres produits sont ototoxiques (voir tableau), citons par exemple les salicylates, qui ont probablement comme action de perturber le fonctionnement des cellules ciliées externes. La perte auditive qui s'en suit concerne le plus souvent les hautes fréquences, les effets étant réversibles chez l'homme à l'arrêt du traitement [76].

### **3. Symptômes associés**

Il faut noter que chez l'homme, un des symptômes fréquemment rencontré lors d'ototoxicité est la présence d'acouphènes qui sont des sensations auditives (bourdonnements, sifflements) se produisant en l'absence de toute vibration de l'air environnant. Chez les animaux, seules des modifications comportementales (hyperactivité, aboiements intempestifs...) pourront suggérer la présence de tels symptômes [68, 96, 97].

Si les effets sur l'audition sont associé à un trouble vestibulaire, on peut observer des symptômes tels qu'une ataxie modérée à sévère, un port de tête penchée, une marche sur le cercle, ou un nystagmus [68].

## **C. Otite interne**

### **1. Causes et conséquences**

Il semble qu'il existe une très forte association entre otite interne, otite externe et otite moyenne. C'est pourquoi, la cause la plus probable d'une otite interne est l'extension d'une otite moyenne, elle même résultant d'une otite externe [38, 46, 82].

Les otites moyennes provoquent des modifications pathologiques de la fenêtre cochléaire avec une inflammation de cette dernière associée à une infiltration de cellules inflammatoires vers la rampe tympanique [82], provoquant une destruction directe des structures de l'oreille interne (cochlée et nerf cochléaire) [38, 82].

Les otites internes se traduisent par une surdité de perception endocochléaire partielle ou totale, accompagnée dans la plupart des cas d'un syndrome vestibulaire périphérique ( tête penchée, nystagmus, strabisme, ataxie asymétrique, chutes...), ce qui fournit des éléments supplémentaires au diagnostic, souvent difficile à établir en cas d'atteinte unilatérale [38, 41, 46, 82]. Des vomissements et une anorexie sont également fréquemment décrits [46]. Si des autres structures nerveuses de la partie pétreuse de l'os temporal sont associées, on peut observer alors une paralysie du nerf facial ou un syndrome de Claude Bernard Horner [41]. Une complications des otites moyenne et interne peut être l'extension au cerveau à travers l'os temporal, par migration de bactéries le long des voies nerveuses et vasculaires, ou par dissémination hémotogène, pouvant provoquer des méningites, des encéphalites ou des abcès. Cette extension complique alors la surdité par un élément central [102].

## **2. Diagnostic**

### **➤ Suspicion clinique**

La suspicion clinique s'appuie sur l'existence de signes d'otite externe ou moyenne, de la présence d'épisodes fébriles et de troubles vestibulaires, ou d'autres symptômes nerveux [14].

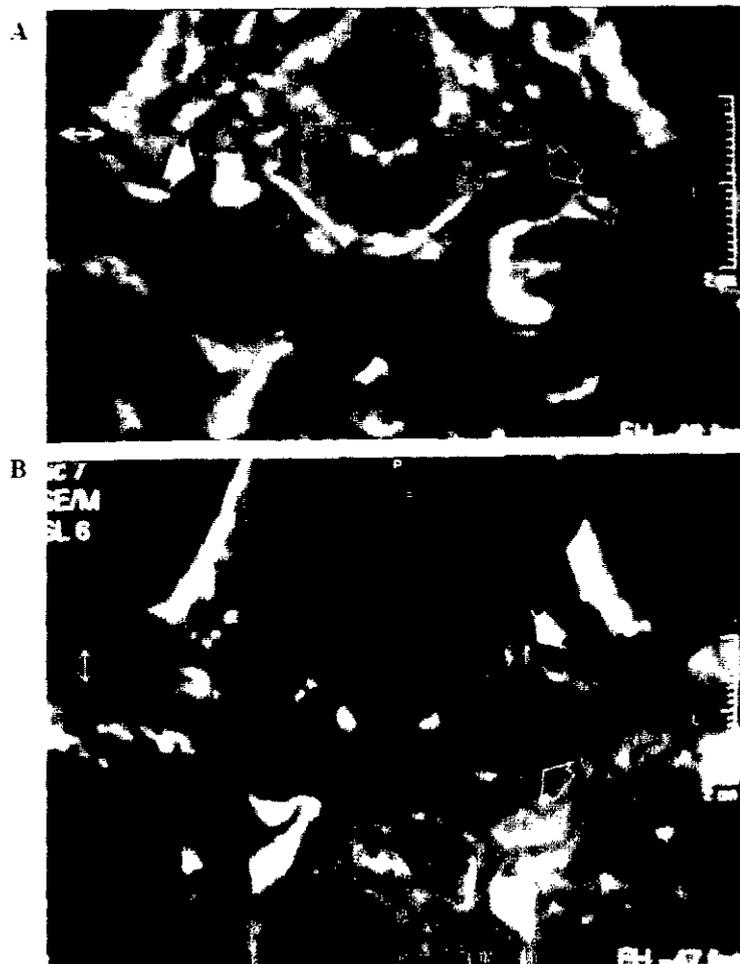
### **➤ Imagerie médicale**

La radiographie manque beaucoup de sensibilité comparé à la TDM ou à l'IRM [46], de plus les otites internes sont difficiles à évaluer par TDM à moins qu'il n'y ait une destruction sévère de l'oreille interne, l'IRM est donc la méthode diagnostic de choix [11].

Les images en mode T2 permettent la visualisation du fluide intralabyrinthique dans les canaux semi-circulaires et la cochlée. Dans la phase chronique de l'inflammation, une oblitération fibreuse se produit dans l'espace rempli de liquide de l'oreille interne, expliquant l'absence du signal en mode T2 (Figure 65) [11, 41].

**Figure 65 : IRM d'un chien atteint d'une otite moyenne confirmée et d'un syndrome vestibulaire localisé à gauche. Une otite interne est soupçonnée. (d'après [40])** A - Image transverse en mode T2 au niveau de la bulle tympanique La bulle gauche contient un tissu isointense par rapport au tissu neural souligné par un anneau (flèche noire ouverte), compatible avec la présence d'un liquide. Les fluides présents à l'intérieur du labyrinthe membraneux sont normaux dans l'oreille droite, caractérisés par un signal hyperintense (flèche pleine blanche). Il y a une perte de ce signal dans l'oreille gauche (flèche blanche ouverte).

B - Image transverse en T1 au niveau de la bulle tympanique avec produit de contraste. La bulle tympanique gauche contient un tissu isointense par rapport au tissu neural (flèche ouverte), et la présence de produit de contraste souligne l'oreille interne gauche (flèche pleine).



## D. Traumatisme acoustique

On entend par traumatisme acoustique toute les lésions de l'appareil auditif produites par un agent physique extérieur. Chez le chien cela comprend théoriquement les traumatismes crânio-encéphaliques, les traumatismes par projectiles, les traumatismes par effet de souffle et les traumatismes sonores [96].

### 1. Traumatisme crânio-encéphalique

Les traumatismes crânio-encéphaliques peuvent s'accompagner de fractures de la partie pétreuse de l'os temporal ou rocher, qui renferme les structures cochléaires, de traumatisme du tronc cérébral, dans lequel cheminent les voies nerveuses de l'audition, ou d'hémorragies. [39].

Lorsqu'il résulte de ce traumatisme une fracture du rocher, l'animal présente des signes très spectaculaires liés à une atteinte du système vestibulaire périphérique dominant le tableau clinique (incoordination totale, animal tournant continuellement sur lui-même...)[38].

Lors de traumatisme important du tronc cérébral, l'animal présente un syndrome vestibulaire central en plus d'une paralysie de nombreux nerfs crâniens [38].

Cependant, dans ces deux cas, la surdité n'est pas en général le motif de consultation, et encore moins le signe dominant le tableau clinique [38].

## **2. Traumatisme par projectile**

Ces traumatismes sont causés par un projectile (généralement issu d'une arme à feu) atteignant l'oreille par un chemin détourné (transcéphalique par exemple), ou par des fractures irradiées de la voûte crânienne jusqu'à la partie pétreuse de l'os temporal (consécutives par exemple à des coups de feu).

Aucune donnée à ce sujet n'est disponible actuellement en médecine vétérinaire. Chez l'homme les conséquences de ces traumatismes sont en général une surdité de perception associée à des acouphènes [96].

## **3. Traumatisme par effet de souffle ou blast auriculaire**

Les traumatismes par effet de souffle ou blast auriculaires désignent l'ensemble des lésions auriculaires provoquées directement par l'effet d'un souffle. Il peut s'agir par exemple d'une gifle, de l'impact d'un ballon sur l'oreille ou du souffle d'une explosion [28]. L'agent traumatisant est une onde de variation de pression, appelée onde de choc, qui en milieu aérien, est une succession de phases d'hyperpression et d'hypopression. Cette onde de pression se propage initialement à une vitesse d'environ  $3\,000\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$  ce qui est nettement supérieur à la vitesse du son, puis s'atténue progressivement [96].

Les lésions auriculaires provoquées par ces traumatismes intéressent l'oreille moyenne (depuis des lésions minimales jusqu'à l'éclatement tympanique et la destruction du contenu de l'oreille moyenne), ou l'oreille interne, provoquant une commotion labyrinthique à l'origine d'une surdité de perception qui peut ou non récupérer [28, 96].

Aucune donnée n'est actuellement disponible à ce sujet en médecine vétérinaire, sans doute par défaut de diagnostic.

#### **4. Traumatisme sonore**

##### **a) Traumatisme sonore itératif**

Ce type de traumatisme acoustique résulte de l'exposition continue ou répétée à un son intense, au delà de 80 dB. Ces surdités ne sont pas décrites chez le chien, mais chez l'homme elles constituent les surdités dites professionnelles.

Ce type de surdité touche les deux oreilles d'une façon grossièrement symétrique, commence pour des fréquences moyennes de l'ordre de 4 000 Hz puis s'étend progressivement vers les fréquences graves et aiguës [28].

##### **b) Traumatisme sonore aigu**

Les traumatismes sonores aigus sont dus à des bruits d'intensité élevée, supérieure à 100 dB dont l'action nocive s'exerce sur les structures cochléaires. Des bruits de tir à la carabine chez le chien de chasse et certaines explosions (effet de souffle et traumatisme sonore surajouté) peuvent théoriquement entraîner ce type de surdités de perception, bien qu'aucun cas ne soit décrit chez le chien. Les déficits auditifs dus aux traumatismes sonores aigus sont souvent unilatéraux, ils sont de plus généralement réversibles, mais peuvent parfois s'avérer définitifs [28, 105].

### **E. Tumeurs**

Des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (méningiome, papillome ou carcinome des plexus choroïdiens) ou du tronc cérébral (gliome, lymphome, ou épéndymome) peuvent en théorie provoquer une surdité de perception de type rétrocochléaire centrale. Cependant d'autres signes neurologiques dominent alors le tableau clinique : état anormal, atteinte des fonctions motrices et/ou proprioceptives, atteinte des nerfs crâniens [39, 103].

Chez le chien, les tumeurs intra-crâniennes sont très rares, la prévalence étant de 14.5 pour 100 000, et touchent essentiellement les chiens âgés de plus de 9 ans [49].

Le « neurinome de l'acoustique », tumeur bénigne du nerf vestibulo-cochléaire, rencontré chez l'homme dans 90% des néoformations de l'angle ponto-cérébelleux n'est pas décrit chez le chien [96].

## **F. Dysendocrinie**

L'hypothyroïdie peut provoquer des désordres nerveux comme des anomalies des nerfs crâniens, une paralysie laryngée, des anomalies neuromusculaires et une encéphalopathie. Il a été démontré qu'une atteinte auditive peut également survenir, parfois avant que ne se déclarent les autres manifestations de cette dysendocrinie (léthargie, obésité, alopecie, hyperpigmentation, intolérance au froid, anoestrus, ...) [53].

Des démyélination segmentaires et des axonopathies sont des neuropathies qui ont été décrites comme associées à l'hypothyroïdisme, et peuvent expliquer la survenue de cette surdité [10].

Les pathologies neurologiques associées à l'hypothyroïdisme sont au moins partiellement réversibles après supplémentation par l'hormone thyroïdienne, et peuvent ainsi être différenciées des autres causes neurologiques irréversibles [10].

## **G. Presbyacousie**

La presbyacousie correspond à une surdité de perception bilatérale, presque symétrique, en général d'apparition tardive et progressive, liée à la sénescence auriculaire, ainsi qu'à des facteurs métaboliques, endocriniens, vasculaires, nutritionnels, ou environnementaux [28, 39]. Bien qu'il s'agisse d'un désordre progressif, la clinique de la presbyacousie est souvent très déroutante puisque les propriétaires d'animaux atteints rapportent généralement une surdité d'apparition soudaine. En effet, leur animal parvient à compenser cette perte auditive de manière habile, jusqu'à ce qu'elle soit totale et la compensation alors impossible [105].

Les modifications pathologiques liés à l'âge chez le plupart des chiens conduisent à une surdité de perception même si la diminution de flexibilité de l'articulation entre le tympan et les osselets peut potentiellement y contribuer [104].

Il existe quatre types distincts de presbyacousie chez l'homme, ces dernières semblent adaptables à l'animal de compagnie : [39, 94]

- *Sensorielle* : elle est caractérisée par la perte de cellules ciliées et la dégénérescence de l'organe de Corti. Ces changements deviennent évidents vers 12 ans et se retrouvent surtout à la base de la cochlée.
- *Neurale* : elle est caractérisée par la dégénérescence primaire d'éléments neuraux, dont les cellules du ganglion spiral et les fibres du nerf cochléaire, apparaissant dès 5 ans, et touchant surtout la base de la cochlée. On observe une perte de cellules nerveuses et une augmentation de la densité des cellules gliales à la fois dans le noyau cochléaire ventral et le noyau cochléaire dorsal chez les chiens de plus de 10 ans.
- *Striale ou métabolique* : elle est caractérisée par l'atrophie de la strie vasculaire. Elle est sévère en région apicale et extrême en région basale du conduit cochléaire, avec un amincissement et un rétrécissement des structures, et associée à une perte partielle ou complète des composants cellulaires.
- *Mécanique* : elle est caractérisée par des changements dans la structure et les propriétés mécaniques de la membrane basilaire, le changement étant plus marqué à la base de la cochlée. Elle débute dès 3 mois.

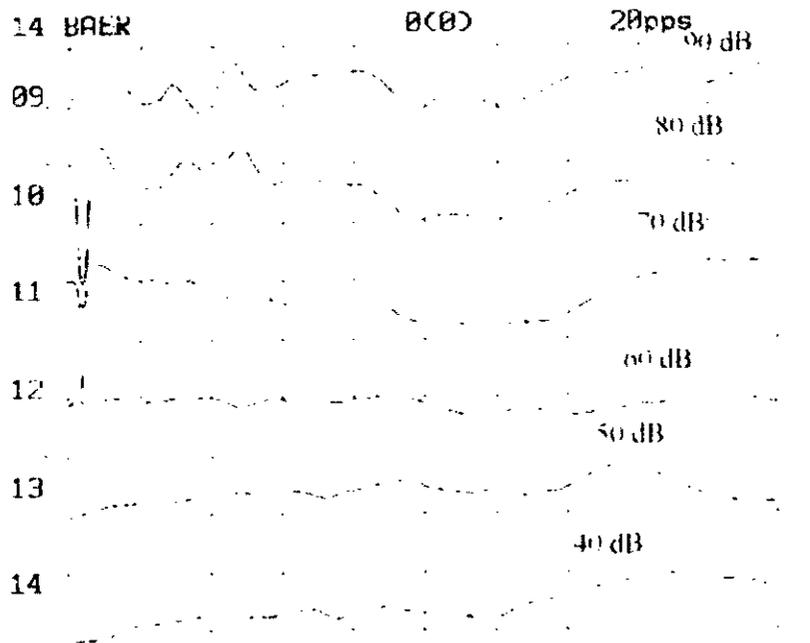
Dans la majorité des cas, la séparation entre les différents types spécifiques n'est pas possible, plusieurs causes pouvant coexister. De plus, parallèlement à la presbyacousie périphérique, il existerait un concept de presbyacousie centrale, attribuée à la dégénérescence des synapses le long des voies auditives [94].

Le diagnostic de presbyacousie est le plus souvent établi par élimination des autres causes lésionnelles [39].

L'étude des PEA montre un allongement de la latence de l'onde I avec l'âge, alors que celle des autres ondes ne change pratiquement pas, et une diminution de l'amplitude des ondes (Figure 66) [38]. Il peut être intéressant de réaliser l'étude des PEA non pas avec des clics, mais en utilisant des fréquences spécifiques pour déterminer l'étendue de l'atteinte cochléaire, en effet la surdité est souvent partielle lors de presbyacousie [57, 108].

L'utilisation d'un sifflet utilisant une fréquence que le chien peut encore entendre pourrait être une solution pour continuer à communiquer avec son animal.

Dans ce contexte gériatrique, les PEA peuvent se révéler utiles en guise de bilan, dans la perspective de la pose d'une prothèse auditive, seul geste thérapeutique efficace [38].



**Figure 66 : Tracé des PEA obtenus après stimulation de l'oreille gauche d'un chien de 7 ans présentant une surdité partielle d'origine dégénérative. Le seuil d'audition de l'oreille gauche est de 60 dB HL (d'après [39])**

## **H. Autres causes potentielles de surdité de perception**

### **1. Causes rares de surdité décrites chez le chien**

- La maladie de carré peut causer chez le chien des dommages aux structures auditives situées dans tronc cérébral et le cerveau. Cela ne conduit pas à une surdité totale mais à une altération de l'audition [82].
- La protothécose a été rapportée dans un cas comme pouvant causer une surdité chez le chien par destruction de la membrane tectoriale et de l'organe de Corti. Il s'agit d'une

maladie rare chez le chien causée par une algue unicellulaire retrouvée dans l'environnement [21].

- La Paecilmycose a été décrite comme pouvant entraîner une surdité de perception endocochléaire associée troubles vestibulaires chez le chien. Cette affection est rare et causée par agent fongique microscopique [70].
- La surdité idiopathique correspond à des cas spontanés de surdité observée chez les jeunes adultes pour qui aucune cause ne peut être identifiée. Des signes de syndrome vestibulaire bilatéral peuvent y être associés. Le diagnostic de surdité idiopathique est fait après avoir éliminé les autres causes de surdité de perception [38].

Les causes citées ci-dessus ne sont que des exemples, toute infection par des agents viraux, bactériens, fongiques, des protozoaires, une méningoencéphalite granulomateuse, ou toute autre inflammation du tronc cérébral et du cerveau pouvant être à l'origine de surdité de perception. Cependant, les autres déficits neurologiques associés à une affection du tronc cérébral sont cliniquement plus évidents que le problème de surdité : état mental anormal, déficits proprioceptifs, déficits des nerfs crâniens, atteinte des fonctions motrices (tétraparésie ou hémiparésie)[39].

## **2. Causes potentielles de surdité non décrites chez le chien**

- L'anesthésie générale est décrite comme une cause potentielle de surdité par anoxie de la strie vasculaire et atteinte secondaire des cellules ciliées [105].
- La radiothérapie effectuée en vue d'un traitement des tumeurs cérébrales, pourrait avoir comme séquelle tardive une surdité de perception, liée à une nécrose du tissu nerveux induite par les radiations [96, 105]
- L'hydropisie labyrinthique décrite chez l'homme sous le nom de « maladie de ménière », et liée à une hypertension de l'endolymphe, n'a jamais été diagnostiquée en médecine vétérinaire peut être parce qu'elle n'est pas recherchée [96]. Elle se caractérise chez l'homme par des crises aiguës comprenant une surdité, des vertiges (accompagnés de nausées et de vomissements) et des acouphènes, provoquant à terme une hypoacousie permanente de plus en plus marquée [28, 96].
- La surdité d'origine vasculaire est liée à une perturbation de la vascularisation artérielle de l'oreille interne. Ce type de surdité n'est pas décrite chez le chien, mais les causes possibles (arthrose cervicale et compression de l'artère vertébrale, séquelles d'un

traumatisme cervical, embolie, thrombose ou hémorragie de l'artère vertébrale ou de l'artère labyrinthique, athérosclérose...) existent dans cette espèce, la surdité en tant que complication est peut être sous-diagnostiquée [96]

## CONCLUSION

En pratique courante de la médecine vétérinaire, être confronté à un chien qui devient sourd est un exercice difficile. En effet, les connaissances en matière de surdité acquise sont encore très peu nombreuses et peu répandues dans le monde vétérinaire.

Ainsi, cette étude a eu comme objectif de présenter les différentes méthodes diagnostiques utilisables, et leurs applications au diagnostic des surdités acquises chez le chien.

En effet, cet exposé s'est efforcé de décrire les bases anatomiques et physiologiques sur lesquelles reposent l'audition chez le chien, pour que le fondement des techniques diagnostiques étudiées ainsi que les mécanismes pathologiques responsables de surdité acquise dans cette espèce puissent être mieux appréhendés.

Cependant, les méthodes diagnostiques existantes et applicables en médecine vétérinaire dans les cas de surdité sont encore très peu répandues et onéreuses, de plus leur apport diagnostic, même s'il permet parfois d'aboutir à un traitement efficace, conduit bien souvent à une impasse thérapeutique technique ou financière.

Ce travail ne constitue donc qu'une contribution à l'étude des surdités acquises chez le chien, puisque ce domaine très vaste est encore peu étudié et développé en médecine vétérinaire.

**Le Professeur responsable  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**



**Le Président de la thèse**



**Vu : Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**



**Vu et permis d'imprimer**

**Lyon, le**

**Pour le Président de l'Université,  
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,  
Professeur D. VITAL-DURAND**

# BIBLIOGRAPHIE

1. **AGENCE NATIONNALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE**, Évaluation clinique et économique du dépistage néonatal de la surdité permanente par les otoémissions acoustiques. Service évaluation technologique, service évaluation économique, Juin 1999, 89pp
2. **ANGUS J.C., CAMPBELL K.L.**, Uses and indications for video-otoscope in small animal practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001, 31 (4), 809-829
3. **ANONYME 1.** (page consultée le 17 décembre 2004) L'oreille moyenne [en ligne]. Adresse URL : [http://stud.eao.chups.jussieu.fr/ext/ceb/enseignement/cours\\_acoustique/travail\\_octobre/or\\_moyenne.htm#omII1b](http://stud.eao.chups.jussieu.fr/ext/ceb/enseignement/cours_acoustique/travail_octobre/or_moyenne.htm#omII1b)
4. **ANONYME 2.** (page consultée le 17 décembre 2004) L'oreille externe [en ligne]. Adresse URL : [http://stud.eao.chups.jussieu.fr/ext/ceb/enseignement/cours\\_acoustique/travail\\_octobre/or\\_externe.htm#p2](http://stud.eao.chups.jussieu.fr/ext/ceb/enseignement/cours_acoustique/travail_octobre/or_externe.htm#p2)
5. **AUGUST J.R.**, Otitis Externa : A Disease of Multifactorial Etiology, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1988, 18 (4), 731-
6. **AVAN P., BUKI B., MAAT B., DORDAIN M., WIT H.P.**, Middle ear influence on otoacoustic emissions. I : Noninvasive investigation of the human transmission apparatus and comparison with model results. *Hearing Research*, 2000, 140, pp 189-201
7. **BARONE R.**, Anatomie comparée des Mammifères domestiques. Tome premier : Ostéologie, 3<sup>ème</sup> édition. Editions Vigot, Paris 1986, 761 pp
8. **BARONE R., BORTOLAMI R.**, Barone R – Anatomie comparée des Mammifères domestiques. Tome 6, Neurologie I, Système nerveux central. Editions Vigot, Paris 2004, 652 pp
9. **BERNIER L.**, La surdité chez le chien. *Le Point Vétérinaire* 1987, 19 (106), 325-333
10. **BICHSEL P., JACOBS G., OLIVER J.E.**, Neurologic manifestations associated with hypothyroidism in four dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 1988, 192 (12), 1745-1747
11. **BISCHOFF M.G., KNELLER S.K.**, Diagnostic imaging of the canine and feline ear. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004 Mar ; 34 (2) : 437-458
12. **BODENHAMER R.D., HUNTER J.F., LUTTGEN P.J.**, Brain stem auditory-evoked responses in the dog. *Am J Vet Res*, 1985, 46 (8), 1787-1792
13. **BRADFORD L.J., MCKINLEY J.H., ROUSEY C.L., KLEIN D.E.**, Measurement of Hearing in Dogs by Respiration Audiometry. *Am J Vet Res* 1973 (34), 1183-

14. **BRISOT H., BOUVY B., CAUZINILLE L.**, Syndrome vestibulaire dû à une otite interne. *Le point Vétérinaire*. 2004, 248, 64-68
15. **CAMPBELL K., MULLIN-DERRICK G.**,(page consultée le 26 novembre 2004) Impedance audiometry [en ligne]. Adresse URL : <http://www.emedicine.com/ent/topics374.htm>
16. **CAUZINILLE L.**, La mesure des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral : une méthode objective pour tester l'audition. *Le Point Vétérinaire*1997, 28 (181), 37-40
17. **CHATELAIN E.**, Nerf vestibulo-cochléaire : VIIIème paire crânienne et l'oreille. *In* Innervation de la tête et organes des sens, 2<sup>ème</sup> cycle-1<sup>ère</sup> année. Lyon : Laboratoire d'anatomie de l'ENVL, 1993, 72-79
18. **COLE L.K.**, Otoscopic evaluation of the ear canal. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004, 34 (2), 397-410
19. **COLE L.K., PODELL M., KWOCKHA K.W.**, Impedance audiometric measurements in clinically normal dogs. *Am J Vet Res*, 2000, 61 (4), 442-445.
20. **COOK J.R., TYLER D.E., COULTER D.B., CHANDLER F.W.**, Disseminated protothecosis causing acute blindness and deafness in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 1984, 184 (10), 1266-1272
21. **COOK L.B.**, Neurologic evaluation of the ear. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2004 (34), 425-435
22. **COURTAT P., PEYTRAL C.,ELBAZ P.**, Explorations fonctionnelles en ORL. Masson, Paris 1994, 240 pp
23. **COX C.**, Investigation of hearing loss in dog. *In Practice* 2002, 24 (9), 494-501
24. **DAVIDSON E.B., BRODIE H.A., BREZNOCK E.M.**, Removal of a cholesteatoma in a dog, using a caudal auricular approach. *J Am Vet Med Ass* 1997, 211 (12), 1549-1553
25. **DELAUCHE A.J.**, Brain-stem evoked responses as a diagnostic tool for deafness ; a neurophysiological test with potential ?. *Br vet J* 1996 (152), 13-15
26. **DICKIE A.M., DOUST R., CROMARTY L., JOHNSON V.S., SULLIVAN M., BOYD J.S.**, Ultrasound imaging of the canine tympanic bulla. *Research in Veterinary Science*, 2003 (75), 121-126
27. **DICKIE A.M., DOUST R., CROMARTY L., JOHNSON V.S., SULLIVAN M., BOYD J.S.**, Comparison of ultrasonography, radiography and a single computed tomography slice for the identification of fluid within the canine tympanic bulla. *Research in Veterinary Science*, 2003 (75), 209-216
28. **DUBREUIL C., HAGUENHAUER J.P., MORGON A.**, ORL pour le praticien. SIMEPSA, Paris, 1987, 254 pp

29. **EGER C.E., LINDSAY P.**, Effects of otitis on hearing in dogs characterised by brainstem auditory evoked response testing. *J Small Anim Pract*, 1997 (38), 380-386
30. **ENRIQUEZ B., TISSIER R., PERROT S.**, Ototoxicité potentielle de certains médicaments. *Le Point Vétérinaire*, 2005 (255), 28-31
31. **EOM K., LEE H., YOON J.**, Canalographic evaluation of the external ear canal in dogs. *Vet Radiol and Ultrasound*. May/June 2000, 41 (3), 231-234
32. **EVANS H.E.** The Ear. *In* Miller's anatomy of the dog. Third edition. Philadelphia : 1993, WB Saunders, 988-1008
33. **FERRIS P., PRENDERGAST P.J.**, Middle-ear dynamics before and after ossicular replacement. *Journal of Biomechanics* 2000 (33), 581-590
34. **FORBES L.J., COOK J.R.**, Congenital peripheral vestibular disease attributed to lymphocytic labyrinthitis in two related litters of Doberman Pinscher pups. *J Am Vet Med Assoc*, 1991, 198 (3), 447-449
35. **FORSYTHE W.B.**, Tympanographic volume measurements of the canine ear. *Am J Vet Res*, 1985, 46 (6), 1351-1353
36. **FOSS I., FLOTTORP G.**, Ear. *In* Textbook of Veterinary Histology Fifth Edition, Dellmann and Eurell. Baltimore : 1998, William & Wilkins, 345-357
37. **GALLE H.G., VENKER-VAN-HAAGEN A.J.**, Ototoxicity of the antiseptic combination chlorhexidine/cetrimide (Savlon®) : effects on equilibrium and hearing. *Vet Q*, 1986, 8 (1), 56-60
38. **GAROSI L.S.**, Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral : bases physiologiques, méthodes d'enregistrement et utilisations diagnostiques. Th. : Med.vet : Toulouse : 1997 ; 6608. 75
39. **GAROSI L.S.**, La surdité chez le chien. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 2002 (37) : 461-468
40. **GAROSI L.S., DENNIS R. SCHWARZ T.**, Review of diagnostic imaging of ear diseases in the dog and cat. *Vet Radiol and Ultrasound*. March/April 2003, 44 (2), 137-146
41. **GAROSI L.S., LAMB C.R., TARGETT M.P.**, MRI findings in a dog with otitis media ans suspected otitis interna. *Vet Rec*, 2000 (146), 501-502
42. **GOTTHELF L.N.**, Diagnosis and treatment of otitis media in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2004 (34), 469-487
43. **GRANGER N., THIBAUD J-L., BLOT S.**, Les indications de l'IRM en neurologie. *Le Point Vétérinaire*, 2005, 36 (252), 68-73

44. **GRIFFITHS L.G., SULLIVAN M., O'NEILL T., REID S.W.J.**, Ultrasonography versus radiography for detection of fluid in the canine tympanic bulla. *Vet Radiol and Ultrasound*, 2003, 44 (2), 210-213
45. **HARARI J., MOORE M., DUPUIS J.**, Bilateral vertical canal resection to correct atresia of the external acoustic meatus in a dog. *Canine Pract*, 1992 (17), 9-12
46. **HARVEY R.G., HARARI J., DELAUCHE A.J.**, Pathologie de l'Oreille du Chien et du Chat (traduction PRELAUD P.). Paris : 2002, Masson, 272p
47. **HEARING AND BALANCE**. (Page consultée le 02 Février 2005) Department of Neurophysiology, University of Wisconsin, Madison, [en ligne]. Adresse URL : <http://www.neurophys.wisc.edu/h&b/auditory/anatomy/a16.html>
48. **HEFFNER H.E.**, Auditory awareness. *Applied Animal Behaviour Science* 1998 (57), 259-268
49. **HEIDNER G.L., KORNEGAY J.N., PAGE R.L., et al.**, Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. *J Vet Intern Med*, 1991, 5, 219-226
50. **HEINE P.A.**, Anatomy of the ear. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004, 34 (2), 379-395
51. **HOLLIDAY T.A., TE SELLE M.E.**, Brain stem auditory-evoked potentials of dogs : Wave forms and effects of recording electrode positions. *Am J Vet Res*, 1985, 46 (4), 845-851
52. **HOUP T.K.A., BEAVER B.**, Behavioral Problems of Geriatric Dogs and Cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1981, 11 (4), 643-652
53. **JAGGY A., OLIVER J.E., FERGUSSON D.C., et al.**, Neurological manifestations of hypothyroidism : a retrospective study of 29 dogs. *J Vet Intern Med*, 1994, 8(5), 328-336
54. **KAY R., PALMER C., TAYLOR M.**, Hearing in the dog as assessed by auditory brainstem evoked potentials. *Vet Rec*, 1984 (28), 81-84
55. **KLINKE R.**, Physiology of hearing. *In* Fundamentals of Sensory Physiology, Schmidt R.F. New York : 1978, Springer-Verlag, 180-
56. **KNEISSL S., PROBST A., KONAR M.**, Low-field magnetic resonance imaging of the canine middle and inner ear. *Vet Radiol and Ultrasound*, 2004, 45 (6), 520-522
57. **KNOWLES K.E., CASH W.C., BLAUCH B.S.**, Auditory-evoked Responses of Dog with Different Hearing Abilities. *Can J Vet Res*, 1988 (52), 394-397
58. **KRAHWINKEL D.J., PARDO A.D., SIMS M.H., BUBB W.J.**, Effect of total ablation of the external acoustic meatus and bulla osteotomy on auditory function in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 1993, 202 (6), 949-952
59. **KUMAR A., ROMAN-AUERHAHN M.R.**, Anatomy of the canine and feline ear. *In* Small animal ear disease : an illustrated guide. Philadelphia : 2000, WB Saunders, 2-23

60. **LEE R.**, Manual of radiography and radiology in small animal practice. 1<sup>st</sup> Edition, 2<sup>nd</sup> Impression. British Small Animal Veterinary Association, Shurdington : 1990. 271 pp
61. **LEFEBVRE H.P.**, Exploration fonctionnelle de l'audition chez le chien : possibilités actuelles. *Prat Med Chir Anim Comp.* 1993 (28), 105-121
62. **LEGENT F., CALAIS C., BORDURE P., FERRI-LAUNAY M.F.**, Manuel pratique des tests de l'audition. Masson, Paris, 1988. 165 pp
63. **LEGENT F., PARLEMUTER L., VANDENBROUCK C.**, Cahiers d'anatomie ORL. Masson, Paris, 1984
64. **LITTLE C.J.L., LANE J.G.**, An evaluation of tympanometry, otoscopy and palpation for assesement of the canine tympanic membrane. *Vet Rec* 1889 (124), 5-8
65. **LITTLE C.J.L., LANE J.G., GIBBS C., PEARSON G.R.**, Inflammatory middle ear disease of the dog : the clinical and pathological features of cholesteatoma, a complication of otitis media. *Vet Rec*, 1991 (128), 319-322
66. **LITTLE C.J.L., PEARSON G.R., LANE J.G.**, Neoplasia involving the middle ear cavity of dogs. *Vet Rec*, 1989, 124, 54-57
67. **LUTTGEN P.J.**, Deafness in the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994, 24 (5), 981-989
68. **MANSFIELD P.D.**, Ototoxicity in Dogs and Cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1990 (12), 331-337
69. **MANSFIELD P.D., STEISS J.E., BOOSINGER T.R., MARSHALL A.E.**, The Effects of Four, Commercial Ceruminolytic Agents on the Middle Ear. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1997 (33), 479-486
70. **MARCH P.A., KNOWLES K., DILLAVOU C.L., et al**, Diagnosis, treatment, and temporary remission of disseminated paecilomycosis in a vizla. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1996, 32, 509-514
71. **MARIGNAC G., PASQUIER A., POLACK B.**, La vidéo-otoscopie : un examen auriculaire plus facile et plus sûr. *Le Point Vétérinaire*, 2003, 34 (239), 12-13
72. **MARSHALL A.E.**, Brain stem auditory-evoked response of the nonanesthetized dog. *Am J Vet Res*, 1985, 46 (4), 966-973
73. **MATTHIESEN D.T., SCAVELLI T.**, Total Ear Canal Ablation and Lateral Bulla Osteotomy in 38 Dogs. *J Am Anim Hospit Assoc*, 1990 (26), 257-267
74. **McANULTY J.F., HATTEL A., HARVEY C.E.**, Wound Healing and Brain Stem Auditory Evoked Potentials After Experimental Total Ear Canal Ablation With Lateral Tympanic Bulla Osteotomy in Dogs. *Vet Surg*, 1995 (24), 1-8

75. **MEIJ B.P., VENKER-VAN-HAAGEN A.J., VAN DEN BROM W.E.**, Relationship between latency of brainstem auditory-evoked potentials and head size in dogs. *Vet Q.* 1992 (14), 121-126.
76. **MERCHANT S.R.**, Ototoxicity. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1994, 24(5), 971-980
77. **MOM T., AVAN P., GILAIN L.**, Les surdités brusques idiopathiques. *Rev Méd Interne* 2002 (23), 292-307
78. **MONTEIRO-RIVIERE N.A.**, Integument. *In* Textbook of Veterinary Histology Fifth Edition, Dellmann and Eurell. Baltimore : 1998, William & Wilkins, 303, 332
79. **MORGAN J.L., COULTER D.B., MARSHALL A.E., GOETSCH D.D.**, Effects of Neomycin on the Waveform of Auditory-Evoked Brain Stem Potentials in Dogs. *Am J Vet Res.* 1980 (41), 1077-1081
80. **MUNRO K.J., PAUL B., COX C.L.**, Normative auditory brainstem response data for bone conduction in the dog. *J Small Anim Pract.* 1997 (38), 353-356
81. **MYERS L.J.**, Use of Innate Behaviors to Evaluate Sensitivity Function in the Dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1991, 21 (2), 389-399
82. **NEER T.M.**, Deafness. *In* Clinical Signs and Diagnosis in Small Animal Practice. R.B.Ford. New York : 1988, Churchill Livingstone, 723-733
83. **PENROD J.F., COULTER D.B.**, The Diagnostic Uses of Impedance Audiometry in the Dog. *J Am Anim Hospit Assoc.* 1980, 16, 941-948
84. **PODELL M.**, Deafness. *In* Handbook of Small Animal Practice. Fourth Edition, Morgan R.V., Bright R.M., Swartout M.S.. Philadelphia : 2003, WB Saunders, 1067-1071
85. **POOK H.A., STEISS J.E.**, Correlation of brain stem auditory-evoked responses with cranium size and body weight of dogs. *J Vet Res.* 1990, 51 (11), 1779-1783
86. **PORTMANN M., PORTMANN C.**, Précis d'audiométrie clinique 6<sup>ème</sup> édition. Masson, Paris, 1988, 320 pp
87. **PUJOL R.**, (page consultée le 7 décembre 2004) Promenade autour de la cochlée. [en ligne]. Adresse URL : <http://www.iurc.montp.inserm.fr/cric/audition/index.htm>.
88. **REMEDIOS A.M., FOWLER J.D., PHARR J.W.**, A Comparison of Radiographic Versus Surgical Diagnosis of Otitis Media. *J Am Anim Hospit Assoc.* 1991 (27), 183-188
89. **ROGERS K.S.**, Tumors of the Ear Canal. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1988, 18(4), 859-868
90. **ROSE W.R.**, Audiology-3 : Interpretation of audiograms (air-conducting testing). *Vet Med Small Anim Clin.* 1977 (72). 624-629

91. SANDERS S.G., BAGLEY R., Disorders of Hearing and Balance: The vestibulocochlear Nerve (CN VIII) and associated structures. *In*: A Practical Guide to Canine and Feline Neurology, Dewey C.W. 2003, Iowa State Press, 642pp
92. SAUVAGET E., Les tests électriques avant implantation cochléaire: les PEA par stimulation électrique de la cochlée. Thèse de doctorat en médecine, CHU Nantes, 2000.
93. SCOTT D.W., MILLER W.H., GRIFFIN C.E., Muller and Kirk's Small Animal Dermatology 6<sup>th</sup> Edition, 2001, W.B. Saunders, 1528pp
94. SHIMADA A., EBISU M., MORITA T., TAKEUCHI T., UMEMURA T., Age-Related Changes in the Cochlea and Cochlear Nuclei of Dogs. *J Vet Med Sci*, 1998, 60(1), 41-48
95. SHIU J.N., MUNRO K.J., COX C.L., Normative auditory brainstem response data for hearing threshold and neuro-otological diagnosis in the dog. *J Small Anim Pract*, 1997 (38), 103-107
96. SIMEON L.A., Contribution à l'étude de l'anatomie fonctionnelle de l'oreille et de la surdité chez les carnivores domestiques. Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse, 2003
97. SIMS M.H., Electrodiagnostic evaluation of auditory function. *Vet Clin North AM Small Anim Pract* 1988, 18(4), 913-944
98. SIMS M.H., BRACE J.J., ARTHUR D.A., HARVEY R.C., Otoacoustic emissions in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 1991, 198 (6), 1017-1018
99. SIMS M.H., ROGERS R.K., THELIN J.W., Transiently Evoked Otoacoustic Emissions in Dogs. *Progress in Vet Neurol*, 1994, 5 (2), 49-56
100. SIMS M.H., WEIGEL J.P., MOORE R.E., Effects of tenotomy of the tensor tympani muscle on the acoustic reflex in dog. *Am J Vet Res*, 1986, 47 (5), 1022-1030
101. SOMMERLAD S., MAC KENZIE D., DIVITINI J., GOLDSTEIN L., FILIPPICH L., Surgical Placement and Efficacy of a Bone-anchored Hearing Aid in a Dog with Conductive Deafness. *Aust Vet Pract*. Jun 1999, 29 (2), 70-78
102. SPANGLER E.A., DEWEY C.W., Meningoencephalitis Secondary to Bacterial Otitis Media / Interna in a Dog. *J Am Anim Hospit Assoc*, 2000, 36, 239-43
103. STEISS J.E., COX N.R., HATHCOCK J.T., Brain Stem Auditory-Evoked Response Abnormalities in 14 Dogs With Confirmed Nervous System Lesions. *J Vet Intern Med*, 1994, 8 (4), 293-298
104. STRAIN G.M., Aetiology, prevalence and diagnosis of deafness in dogs and cats. *Br Vet J* 1996 (152), 17-36
105. STRAIN G.M. (Louisiana State University) (page consultée le 27 Juillet 2005), Deafness in Dogs and Cats, [en ligne]. Adresse URL : <http://www.lsu.edu/deafness.deaf.htm>

106. **STRAIN G.M., GREEN K.D., TWEDT A.C., TEDFORD B.L.**, Brain stem auditory evoked potentials from bone stimulation in dogs. *Am J Vet Res*, 1993, 54 (11), 1817-1821
107. **STRAIN G.M., MERCHANT S.R., NEER M., TEDFORD B.L.**, Ototoxicity assessment of a gentamicin sulfate otic preparation in dogs. *Am J Vet Res*, 1995, 56 (4), 532-538
108. **TER HAAR G., VENKER-VAN HAAGEN A.J., GROOT H.N.M., VAN DEN BROM W.E.**, Click and Low-, Middle-, and High-Frequency Toneburst Stimulation of the Canine Cochlea. *J Vet Intern Med*, 2002, 16, 274-280
109. **TOKURIKI M., MATSUNAMI K., UZUKA Y.**, Relative effects of xylazine-atropine, xylazine-atropine-ketamine, and xylazine-atropine-pentobarbital combinations and time-course effects of the latter two combinations on brain stem auditory-evoked potentials in dogs. *Am J Vet Res*, 1990, 51 (1), 97-102
110. **TROWER N.D., GREGORY S.P., RENFREW H., LAMB C.R.**, Evaluation of the canine tympanic membrane by positive contrast ear canalography. *Vet Rec*, 1998 (142), 78-81
111. **UEDA H., NAKATA S., HOSHINO M.**, Effects of effusion in the middle ear and perforation of the tympanic membrane on otoacoustic emissions in guinea pigs. *Hearing Res*, 1998, 122, 41-46
112. **VENKEN-VAN HAAGEN A.J., SIEMELINK R.J.G., SMOORENBURG G.F.**, Auditory brainstem responses in the normal beagle, *The Vet Quarterly*, July 1989, 11 (3), 129-137
113. **WOLSCHRIJN C.F., VENKER-VAN HAAGEN A.J., VAN DEN BROM WE.**, Comparison of air- and bone-conducted brain stem auditory evoked responses in young dogs and dogs with bilateral ear canal obstruction, in *Vet Q* 1997, 19(4), 158-162

**KUNTZ JULIA**

**Possibilités diagnostiques des surdités acquises chez le chien**

**Thèse Vétérinaire : Lyon , le 6 décembre 2005**

**RESUME :**

Les surdités acquises sont peu décrites en médecine vétérinaire et les tests audiométriques, très utilisés chez l'homme, sont difficilement applicables chez le chien. Le diagnostic de surdité repose donc principalement sur l'examen clinique, l'otoscopie, les techniques d'imagerie médicale (radiographie conventionnelle, échographie, tomodensitométrie, et imagerie par résonance magnétique), ainsi que sur la réalisation de tests objectifs d'électrodiagnostic (potentiels évoqués auditifs, impédancemétrie, otoémissions acoustiques, electrocochléographie).

La mise en œuvre de ces différentes techniques permet d'appréhender un diagnostic concernant en premier lieu le type de surdité, de transmission ou de perception, et dans certains cas d'en préciser la cause afin d'approcher une thérapeutique.

**MOTS CLES :**

- **SURDITE**
- **OREILLE**
- **CHIEN**
- **ELECTRODIAGNOSTIC**

**JURY :**

Président :	Monsieur le Professeur ANNAT
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur THIEBAULT
2ème Assesseur :	Monsieur le Professeur FAU

**DATE DE SOUTENANCE :**

06 décembre 2005

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

47 chemin du vieux bourg  
69280 STE CONSORCE