



ANNEE 2010

N°17

LES SURDITES ACQUISES CHEZ LE CHIEN ET LES MOYENS DE DIAGNOSTIC

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 10 Novembre 2010 devant la FACULTE DE
MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE DE DAKAR pour
obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

Par

Laure BOUYER

Née le 24 Septembre 1987 à Bois Bernard (Pas de Calais-France)

Jury

Président :

Monsieur Bernard Marcel DIOP

Professeur à la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar

Directeur et rapporteur

De thèse :

Monsieur Yalacé Yamba KABORET

Professeur à l'EISMV de Dakar

Membre :

Monsieur Moussa ASSANE

Professeur à l'EISMV de Dakar



ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR

**BP 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 33 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83**

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

- **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

- **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**
Coordonnateur Recherche / Développement
- **Professeur Germain Jérôme SAWADOGO**
Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post – Universitaires
- **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes

Année Universitaire 2009 - 2010

PERSONNEL ENSEIGNANT

- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

- ☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

- ☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Professeur

S E R V I C E S

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU
Gualbert Simon NTEME ELLA
Mr Bernard Agré KOUAKOU
Mr Fidèle Constant S. MBOUGA

Maître de conférences agrégé
Assistant
Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP
Alain Richi KAMGA WALADJO
Mlle Bilkiss V.M ASSANI
Mr Abdoulaye SOUMBOUNDOU

Professeur
Assistant
Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY
Adrien MANKOR
Mr Gabriel TENO

Professeur (en disponibilité)
Assistant
Docteur Vétérinaire Vacataire

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE
Rock Allister LAPO
Mr Mamadou Sarr dit sarra NDAO

Professeur
Maître - Assistant
Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO
Mr Kalandi MIGUIRI
Mr Kouachi Clément ASSEU

Professeur
Docteur Vétérinaire Vacataire
Moniteur

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU
Simplice AYSSIWEDE
Mr Abou KONE

Professeur
Assistant
Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET

ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

S E R V I C E S

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Assistant
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
Mr David RAKANSOU	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Maguette NDIAYE	Monitrice

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Assistant
Mr Abdel-Aziz ARADA IZZEDINE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Yoboué José Noel KOFFI	Moniteur

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître - Assistant
Claude Laurel BETENE A DOOKO	Docteur Vétérinaire Vacataire

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yacouba KANE	Maître – Assistant
Mireille KADJA WONOU	Assistante
Mr Maurice Marcel SANDEU	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Cheickh NDIAYE	Moniteur

Mr Médoune BADIANE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Alpha SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Dr Gilbert Komlan AKODA
Assiongbon TEKO AGBO
Abdou Moumouni ASSOUMY

Assistant
Chargé de recherche
Docteur Vétérinaire Vacataire

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

SERVICES

1. BIBLIOTHEQUE

Mme Mariam DIOUF

Documentaliste

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR

Technicien

3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)

D. SCOLARITE

Mlle Aminata DIAGNE
Mr Théophraste LAFIA
El Hadji Mamadou DIENG
Mlle Elise OULON

Assistante
Vacataire
Vacataire
Monitrice

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandiora NOBA
Dr César BASSENE

Maître de Conférences (**Cours**)
Assistant (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître -Assistant
Institut de Science de la Terre (I.S.T.)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur ;
ENSA-THIES

Léonard Elie AKPO

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Alpha SOW

Docteur vétérinaire vacataire
PASTAGRI

El Hadji Mamadou DIOUF

Docteur vétérinaire vacataire
SEDIMA

5. H I D A O A:

Malang SEYDI

Professeur
EISMV – DAKAR

6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Amadou DIOUF

Professeur
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

1. TOXICOLOGIE CLINIQUE

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur
Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II (Rabat) Maroc

2. REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur
Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

3. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION ANIMALE

Jamel REKHIS

Professeur
Ecole Nationale de Médecine
Vétérinaire de TUNISIE

4. PARASTILOGIE

Salifou SAHIDOU

Professeur
Université Abovo- Calavy (Bénin)

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

Amadou DIAO

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ Travaux Pratiques

Oumar NIASS

Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Aboubacary SENE

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP
Mame Diatou GAYE SEYE

Maître de Conférences
Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ Travaux Pratiques de CHIMIE

Assiongbon TECKO AGBO

Assistant
EISMV – DAKAR

⌘ Travaux Dirigés de CHIMIE

Momar NDIAYE

Maître - Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE
Dr Ngansomana BA

Maître-Assistant (**Cours**)
Assistant Vacataire (**TP**)
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Malick FALL

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur
EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE

DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant
EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant
EISMV – DAKAR

11. GEOLOGIE :

⌘ FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

⌘ HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

12. CPEV

⌘ Travaux Pratiques

Mlle Elise OULON

Monitrice

DEDICACES

JE DEDIE CE TRAVAIL....

A Papa, pour m'avoir appris comment travailler, la persévérance et surtout de ne jamais se contenter du minimum... Je n'oublierais jamais nos petits moments à deux et surtout le bon café au lait sucré que tu me préparais lors de mes longues soirées de travail!!

A mes deux frères vétérinaires, Jérémy et Bertrand, pour m'avoir montrée la voie et aiguillée dès qu'ils le pouvaient...et bien sur pour leurs conseils si précieux (même si parfois trop entêtée pour les suivre !!!) Vous avez été un repaire pendant toutes mes études et je ne pense pas que ça s'arrêtera là !!!

A ma sœur Caro, que je n'ai pas pu voir beaucoup durant ces années d'études vétérinaires à Dakar. Néanmoins je n'oublierais jamais mon année préparatoire à Paris où tu as été ma seconde maman, toujours présente à me rendre mille et un services et surtout pour m'avoir donnée la force de finir cette année d'apprentissage dans le milieu véto !!!

A ma sœur Didine, loin des yeux mais toujours près du cœur, avec qui j'ai partagé certainement le plus de choses (notamment nos disputes, nos réconciliations et nos fous rires !!!) conséquence de nos âges si proches nous liant inconsciemment beaucoup !! Je suis fière de ton rôle de maman...t'assures !!!!

A Mémé qui est toujours présente pour moi et a également joué un grand rôle pour mon morale en année préparatoire grâce aux petits week-ends passés chez elle où elle me chouchoutait et où je profitais de ses tartes succulentes du dimanche (que je n'oublierais jamais) mais également grâce à nos discussions téléphoniques à rallonge tous les soirs que je n'aurais loupées pour rien au monde !!!

A Mamie, toujours là également pour moi avec ces petits plats on ne peut plus onctueux et nos longues discussions qui me réchauffent toujours le cœur !!! J'espère être une mamie comme toi !!!

A mon chéri, j'espère mon futur mari et père de mes enfants !!Pour avoir été à mes côté durant ces quatre années et ma source de motivation pour mes études, pour me supporter au quotidien (chose pas minime vu mon caractère !!) et surtout pour m'avoir fait découvrir ce que signifie « Aimer à jamais ».

A mes belles-sœurs et beaux-frères qui sont tous intervenus (peut être un peu forcée... je sais j'ai tendance à être envahissante !!!) durant mon parcours et m'ont ouvert les bras.

Fanny, ma première belle sœur (et ça ça ne s'oublie pas !!), qui déjà me rédigeait mes rapports de philo en terminale (je n'ai jamais eu d'aussi bonne note dans cette matière !!), sans compter ta générosité inépuisable !!

Romain avec sa patience d'ange lors de ces cours particuliers de maths en prépas...malheureusement il faut croire que j'étais un cas désespérée !!Mais par tes petits cours particuliers tu m'as permis de garder la tête en dehors de l'eau...même si je t'avoue que me donner le résultat du problème en ne lisant que l'énoncé me faisait blêmir de jalousie !!!!

Marion qui n'est jamais loin derrière, toujours prête et disponible pour un petit coup de pouce qui m'a d'ailleurs sauvé la vie plusieurs fois...je n'en dirais pas plus sinon ça risque de me griller!Bref, des attentions qui en disent beaucoup et que je ne suis pas prête d'oublier !!!

Antoine (certainement le plus courageux !!) pour m'avoir supporté pendant 2 mois non STOP dans son petit appart de Montereau. Je garde un souvenir formidable de cet été surtout que j'étais là pour la grande nouvelle (trop de la chance !!!)

A Jenna et Estelle, pour leur joie de vivre et leur gentillesse mais également pour nos petits repas à la bonne franquette que nous faisons de temps en temps !!! Bon courage pour la suite les filles !!!

Au Directeur de l'EISMV et à tout le corps enseignant pour ces années d'étude au sein de l'Ecole.

A tous les vétérinaires que j'ai croisés sur ma route et qui m'ont, à leur manière, transmis la passion du métier : Dr Severin, Dr Beaudequin, Dr Fleurisson

A tous les étudiants de l'Ecole, notamment mes camarades de la 38^{ième} promotion et particulièrement à Michouagan Jean-François, Fatou, Zié, Koné, Valéry, Dao, Fatou...qui ont fait de ces 5 années à l'EISMV une période inoubliable de ma vie !!

A Soffo, mon père de clinique, toujours disponible et prêt à m'aider !!!

A Bello et Walter pour leur présence et leur conseil, surtout depuis ces dernières semaines !!!

S'il ne devait y avoir qu'un remerciement, ce serait celui-ci...

A maman,

Pour m'avoir soutenu tout le temps de mes études malgré les aléas de parcours,
Pour m'avoir toujours fait confiance et m'avoir permis d'arriver jusque là aujourd'hui,
Pour ta gentillesse et ta capacité à donner sans relâche,
En espérant que bientôt j'arriverais à te rendre un peu de tout ce que tu m'as offert...

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre président de jury, Monsieur Bernard Marcel DIOP

Professeur à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar.

Vous nous faites un grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Votre abord facile et la spontanéité avec laquelle vous avez répondu à notre sollicitation nous ont beaucoup marqués.

Veillez accepter nos hommages respectueux.

A Monsieur Yalacé Yamba KABORET

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Pour nous avoir fait l'honneur d'encadrer et de diriger ce travail avec toute la rigueur scientifique.

Vos qualités humaines et d'homme de science suscitent respect et admiration.

Voici l'expression de notre très grande gratitude, de nos remerciements les plus sincères et les plus cordiaux.

A Monsieur Moussa ASSANE

Professeur à l'E.I.S.V.M. de Dakar.

Qui nous fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.

Vos qualités intellectuelles et votre rigueur nous ont marqués.

Soyez assuré de notre estime et de notre considération.

“ Par délibération, la faculté et l’école ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leurs sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu’elles n’entendent leur donner aucune approbation ni improbation”.

LISTE DES ABREVIATIONS

- **BT : Bulle tympanique**
- **CA : Conduit auditif**
- **CAE : Conduit auditif externe**
- **IPL : Intervalle des pics de latence**
- **KCS : Kérato-Conjonctivite Sèche**
- **LCS : Liquide Cérébro-spinal**
- **NC : Nerfs crâniens**
- **PEATC : Potentiel Evoqué Auditif du Tronc Cérébral**
- **TECA-LBO : Total Ear Canal Ablation with Lateral Tympanic Bulla Osteotomy**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les différents types de surdité et leur étiologie.....	50
Tableau II : Facteurs à l'origine d'otites externes chez les carnivores domestiques....	60
Tableau III : Les tumeurs du conduit auditif les plus fréquentes chez le chien.....	61
Tableau IV : Principaux agents ototoxiques_.....	65
Tableau V : Principales causes d'atteintes inflammatoires du système nerveux central chez les Carnivores domestiques.....	76
Tableau VI : Diagnostic différentiel entre un syndrome vestibulaire d'origine périphérique et central.....	95
Tableau VII : signaux IRM émis par différents tissus biologiques.....	130
Tableau VIII : La pondération des images en spin écho est déterminée par le choix du TE et du TR.....	131
Tableau IX : Exemple de latences normales obtenues chez le chien.....	150

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Représentation schématique d'une vue latérale d'un crâne de Chien, permettant de localiser les parties écailleuse (en gris) et tympanique (en rouge) de l'os temporal.....	5
Figure 2 : Représentation schématique d'une vue rostrale théorique de l'oreille droite d'un chien.....	6
Figure 3 : Os temporal gauche de chien.....	7
Figure 4 : Représentation schématique d'une vue latérale d'un os temporal gauche, permettant de visualiser sa partie écailleuse (en gris) et sa partie auriculaire, dernière étant formée par les parties tympanique (en rouge).....	10
Figure 5 : Représentation schématique d'une coupe transverse de la cavité tympanique.....	11
Figure 6 : Rapport anatomique de l'oreille.....	12
Figure 7 : Représentation schématique d'un aspect latéral des différents cartilages auriculaires appartenant à une oreille gauche de chien.....	14
Figure 8 : Anatomie externe de la face médiale de l'auricule droite d'un Chien.....	16
Figure 9 : Représentation schématique des différents mouvements auriculaires possibles chez le chien.....	17
Figure 10 : Représentation schématique d'une coupe transversale d'une oreille droite de Chien permettant de visualiser les oreilles externe et moyenne.....	18
Figure 11 : Les quatre ouvertures de l'oreille moyenne.....	21
Figure 12 : Représentation schématique d'une vue otoscopique de la membrane tympanique de l'oreille gauche.....	23
Figure 13 : Représentation schématique de la surface interne de la membrane tympanique de l'oreille gauche :a) en vue interne et b) en coupe transversale.....	23
Figure 14 : Organisation de la caisse du tympan Vue rostrale de l'oreille droite.....	26
Figure 15 : Chaîne des osselets Vue rostrale de l'oreille droite.....	27
Figure 16 : Représentation schématique de la trompe auditive.....	31

Figure 17 : Anatomie de l'oreille interne et détail d'une spire de la cochlée en coupe transversale. Vue rostrale de l'oreille droite.....	33
Figure 18 : Représentation schématique d'une coupe transversale (schéma du bas) à travers un canal spiral de la cochlée (schéma du haut).....	34
Figure 19 : Composition chimique de la périlymphe et de l'endolymphe.....	35
Figure 20 : Les échanges ioniques dans la strie vasculaire.....	36
Figure 21 : Diagramme en coupe de l'organe de Corti dans l'oreille interne de Mammifère.....	37
Figure 22 : Spire basale de la cochlée de cobaye au microscope à contraste de phase..	
Figure 23 : Morphologie comparée des cellules ciliées de l'organe de Corti.....	39
Figure 24 : Représentations schématiques de la propagation de l'onde sonore le long de la lame basilaire.....	41
Figure 25 : Représentation schématique des mouvements de la lame basilaire et ses conséquences sur les interactions entre la membrane tectoriale et les cils des cellules sensorielles de l'organe spiral.....	42
Figure 26 : Les voies nerveuses de l'audition.....	44
Figure 27 : les voies sensorielles de l'audition	45
Figure 28 : Représentation schématique des différents sites de perforation possibles pouvant atteindre la membrane tympanique, ici, de l'oreille gauche.....	52
Figure 29 : Organigramme résumant la progression d'une otite externe.....	57
Figure 30 : Représentation d'un blast auriculaire sur un diagramme ayant le temps pour abscisse et la pression pour ordonnée.....	73
Figure 31 : Vue schématique de la réalisation de l'examen otoscopique d'une oreille gauche de chien ou de chat.....	87
Figure 32 : L'innervation sympathique de l'œil, système des trois neurones.....	92
Figure 33 : Audiogramme par conduction aérienne chez un cocker spaniel atteint de surdité sénile.....	97
Figure 34 : Source de lumière du vidéo-otoscope non cachée par le passage d'instruments.....	99

Figure 35 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence oblique.....	109
Figure 36: Radiographie des bulles tympaniques en incidence rostro-caudale.....	110
Figure 37 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence dorso-ventrale.....	112
Figure 38 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence ventro-dorsale.....	113
Figure 39 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence latérale.....	114
Figure 40 : Bulle tympanique normale.....	115
Figure 41 : Cliché radiographique dorso-ventral, opacification de la bulle tympanique gauche associée à un épaississement de sa paroi. Diagnostic : otite moyenne.....	116
Figure 42 : Cliché radiographique rostrocaudale chez un chat, augmentation de l'opacité de la bulle tympanique gauche. Diagnostic : carcinome épidermoïde.....	117
Figure 43 : Lyse de la paroi de la bulle tympanique.....	118
Figure 44: Diagnostic de rupture tympanique par canalographie Vue ventro-dorsale.....	120
Figure 45 : Tomodensitométrie des bulles tympaniques.....	123
Figure 46: Cliché tomodensitométrique Sténose et minéralisation du conduit auditif externe, Accumulation de tissus mous dans la BT.....	124
Figure 47 : Cliché tomodensitométrique Modifications majeures de la structure osseuse de la BT, Accumulation de tissus mous.....	124
Figure 48: cliché tomodensitométrique Lyse de la paroi ventrale de la BT, Masse pharyngienne délimitée par une paroi osseuse.....	125
Figure 49 : image transverse (axiale) d'une tête de chien.....	125
Figure 50 : Interactions entre l'onde de radiofréquence (RF) et les protons placés dans un champ magnétique B0.....	128
Figure 51 : les différents types de potentiels évoqués auditifs.....	136
Figure 52: Représentation schématique d'un diagramme des différents composants utilisés pour enregistrer des P.E.A.T.C. chez un Chien, après une stimulation aérienne.....	137
Figure 53 : Position des électrodes sous-cutanées sur la tête du chien.....	138

Figure 54 : P.E.A. d'un chat en fonction du nombre de réponses à une stimulation auditive constituée d'une succession de « Clicks ».....	139
Figure 55 : Représentation schématique de trois enregistrements de P.E.A.T.C. chez un Chien, obtenus après stimulation osseuse (intensité de 95 dB HL), en modes alternatif, condensation et raréfaction.....	141
Figure 56 : Représentation schématique de l'effet du placement du stimulateur osseux sur l'enregistrement de P.E.A.T.C. lors de stimulation osseuse.....	143
Figure 57: influence de la nature du stimulus.....	144
Figure 58 : Tracé des P.E.A associés aux différentes structures nerveuses qui les génèrent	147
Figure 59 : Tracés de P.E.A.T.C. obtenus chez un chiot Setter anglais de six semaines, présentant une surdité unilatérale droite.....	148
Figure 60 : Représentation schématique de 4 enregistrements de P.E.A.T.C.....	151
Figure 61 : P.E.A d'un chien souffrant d'une surdité de perception.....	152
Figure 62: Schéma de tracé de PAE dans les cas d'audition normale, de presbycusie, de surdité (respectivement de gauche à droite).....	153
Figure 63 : Tympanogramme normal dit de type A.....	156
Figure 64: Tympanogramme de type A.....	156
Figure 65 : Tympanogramme de type C.....	156

LISTE DES PHOTOGRAPHIES

Photo 1 : Rupture tympanique suite à l'emploi d'un coton-tige, poussé trop loin dans le conduit horizontal.....	51
Photo 2 et 3 : Accumulation de poils et de cérumen obstruant le canal horizontal au niveau du tympan.....	54
Photo 4 : Epillet avec cérumen et érythème du conduit auditif externe.....	54
Photo 5 : Hyperplasie cutanée au niveau de l'antélix aboutissant à une sténose du méat acoustique externe chez un Lhasa-Apso atopique.....	58
Photo 6 : Cônes otoscopiques de tailles variées, adaptés à différents formats de conduits auditifs externes.....	85
Photo 7 et 8 : Vue latérale (A) et arrière (B) de l'otoscope utilisé dans le diagnostic médical.....	85
Figure 9 et 10 : Vue latérale et arrière d'un otoscope chirurgical, qui permet le passage des instruments grâce aux rotations indépendantes de la lentille et de l'embout.....	86
Photo 11 : Angulation entre le canal vertical et le canal horizontal, délimités par une proéminence.....	88
Photo 12 : Visualisation du conduit horizontal, après avoir tiré l'oreille latéralement et ventralement pour aligner les deux conduits.....	88
Photo 13 : Canal horizontal normal, légèrement rosé, lisse, avec quelques fins poils..	89
Photo 14 : Paroi du conduit auditif externe peu velue, lisse et brillante.....	89
Photo 15 et 16 : Différents aspects de la membrane tympanique à l'examen otoscopique.....	90
Photo 17 : Possibilité de participation du propriétaire lors de l'examen vidéo-otoscopique.....	100
Photo 18 : Réalisation d'actes simultanés grâce à la vidéo-otoscopie : ici, la progression de l'instrument ne gêne pas la visualisation.....	101
Photo 19 : Camera miniature fixée sur l'endoscope.....	102
Photo 20 : Différentes sondes utilisables en vidéo-otoscopie.....	103

Photo 21 : Nettoyage de l'oreille à l'aide d'une poire.....	104
Photo 22 : Myringotomie avec un cathéter biseauté en position 7 heures sur une oreille droite	106
Photo 23 : Réalisation de l'IRM chez un chien.....	132
Photo 24 : chiot dalmatien anesthésié au cours d'une séance d'enregistrement des P.E.A.....	145

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : BASES ANATOMIQUES ET FONCTIONNELLES DU SYSTEME AUDITIF DU CHIEN..... 4

I. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE DE L'OREILLE D'UN CHIEN: L'OS TEMPORAL 5

1. La partie écailleuse 8

2. La partie auriculaire 8

2.1.Conformation extérieure 8

2.2.Conformation intérieure 11

II. ANATOMIE DESCRIPTIVE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTEME AUDITIF13

A. L'OREILLE EXTERNE..... 13

1. Les cartilages de l'oreille externe..... 13

1.1.Le cartilage auriculaire 13

1.2.Le cartilage annulaire 14

1.3.Le cartilage scutiforme 15

2. Le pavillon..... 15

3. Le conduit auditif externe 17

3.1.La topographie du conduit auditif externe 17

3.2.L'épithélium du conduit auditif externe 19

3.3.L'innervation du conduit auditif externe 19

4. Rôle de l'oreille externe 19

B. L'OREILLE MOYENNE..... 20

1. La membrane tympanique 21

1.1.Aspect générale de la membrane tympanique 21

1.2.Histologie et conformation de la membrane tympanique 22

1.3.Rôle de la membrane tympanique.....	24
2. La cavité tympanique.....	25
3. La chaîne ossiculaire.....	26
3.1.Conformation des osselets de l'oreille moyenne.....	26
3.2.Moyens d'unions des osselets auditifs et leur musculature.....	28
3.3.Fonction de la chaîne ossiculaire.....	29
4. La trompe auditive.....	30
4.1.Caractéristiques de la trompe auditive.....	30
4.2.Rôle de la trompe auditive.....	32
C. L'OREILLE INTERNE.....	32
1. Appareil cochléaire et audition.....	33
1.1.Anatomie de la cochlée.....	33
1.2.Fonction de la cochlée.....	40
2. Appareil vestibulaire et équilibration.....	43
D. LES VOIES NERVEUSES DE L'AUDITION.....	43

DEUXIEME PARTIE : LES DIFFERENTS TYPES DE SURDITES ACQUISES CHEZ LE CHIEN..... 46

I. CLASSIFICATION DES SURDITES..... 47

1. Classification en fonction du déterminisme et de l'âge d'apparition de la surdité.....47
2. Classification en fonction de l'origine de la surdité..... 48
 - 2.1.Les surdités centrales chez le chien..... 48
 - 2.2.Les surdités périphériques chez le chien..... 48
3. Classification en fonction de l'étage anatomo-fonctionnel atteint..... 49

II. LES CAUSES LIEES A L'APPARITION DES SURDITES DE TRANSMISSION..... 51

1. Pathologie empêchant la conversion mécanique de l'onde sonore..... 51

1.1.Perte de compliance de la membrane tympanique	51
1.2.Pathologies affectant les osselets auditifs.....	53
2. Pathologies obstructives.....	53
2.1.Accumulation de substances	53
2.2.Effet de masse	56
3. Traumatisme chirurgicale	63
III. LES CAUSES LIEES A L'APPARITION DES SURDITES DE PERCEPTION.....	64
1. L'ototoxicité	64
1.1.Molécules contre-indiquées	65
1.2.Manifestations de l'ototoxicité.....	66
2. L'otite interne	68
3. La presbyacousie	69
4. Les traumatismes acoustiques.....	70
4.1.Traumatisme crânio-encéphalique.....	71
4.2.Traumatisme par projectile	71
4.3.Les traumatismes sonores	71
4.4.Le Blast auriculaire.....	72
5. Les tumeurs du système nerveux central	74
6. L'hypothyroïdie	74
7. Affections inflammatoires du système nerveux central.....	75
8. Autres Causes potentielles de surdités	77
TROISIEME PARTIE : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DE LA SURDITE CHEZ LE CHIEN.....	79
I. L'APPROCHE CLINIQUE	80
A. L'EXAMEN CLINIQUE CLASSIQUE	80
1. Motifs de consultation et anamnèse	80
2. Examen de l'animal à distance.....	82

3.	Examen rapproché	83
3.1.	L’otoscopie	83
a.	Indication de l’otoscopie	83
b.	Le matériel d’otoscopie conventionnel.....	84
c.	Réalisation de l’examen otoscopique.....	86
d.	Aspect physiologique de l’examen otoscopique.....	88
3.2.	Palpation – Palpation-pression – Mobilisation	91
3.3.	L’examen neurologique	91
a.	Le syndrome de Claude-Bernard-Horner.....	91
b.	Paralysie du nerf facial	93
c.	Syndrome vestibulaire périphérique.....	94
B.	LES EXAMENS CLINIQUES COMPLEMENTAIRES	96
1.	L’examen audiométrique : évaluation de la perception des sons	96
2.	La vidéo-otoscopie	98
2.1.	Indication de la vidéo-otoscopie	98
a.	Limites de l’otoscopie manuelle.....	98
b.	Avantages de la vidéo-otoscopie.....	98
2.2.	Matériel de vidéo-otoscopie	101
a.	Type de caméras utilisées.....	101
b.	Type d’optique utilisé	102
2.3.	Réalisation de la vidéo-otoscopie ou endoscopie du conduit auditif ...	103
3.	Biologie clinique.....	105
3.1.	La myringotomie et les analyses cyto-bactériologiques.....	105
a.	Précautions à envisager lors d’une myringotomie	105
b.	Techniques de myringotomie et caractéristiques	105
3.2.	Les autres analyses possibles.....	107

II. LES METHODES D'IMAGERIE MEDICALE.....	107
1. La radiographie	107
1.1.Réalisation des clichés.....	107
a. L'incidence oblique	108
b. Incidence rostro-caudale bouche ouverte	109
c. Incidence dorso-ventrale	111
d. Incidence ventro-dorsale	112
e. Incidence latérale	113
1.2.Interprétation	114
a. Augmentation de la densité.....	116
b. Diminution de la densité	117
2. Canalographie auriculaire à contraste positif	119
3. L'échographie	120
4. La tomodensitométrie	122
a. Réalisation des clichés.....	122
b. Interprétation	124
5. L'Imagerie par résonance magnétique	126
5.1Aspects techniques, notions de base en IRM.....	126
5.2. Principes physiques fondamentaux de l'IRM.....	127
5.3. Terminologie, principes d'interprétation	129
5.4.Réalisation.....	132
5.5.Interprétation	133
III. LES METHODES D'ELECTRODIAGNOSTIC	134
1. Les potentiels évoqués auditifs	134
1.1.Principe	135
1.2.Matériel.....	136
a. Les électrodes.....	137

b. L'amplificateur	138
c. Le moyeneur	138
d. Les écouteurs	140
e. Le stimulus.....	140
1.3. Conduite de l'examen	144
1.4. Interprétation du tracé.....	146
a. Le nombre et la morphologie des déviations.....	146
b. La latence de chaque déviation	149
c. L'amplitude	150
1.5. Détection d'une surdité.....	151
2. La tympanométrie	154
2.1. Principe et réalisation de la tympanométrie	154
2.2. Interprétation des tympanogrammes	155
2.3. Inconvénients de la tympanométrie	158

INTRODUCTION

L'oreille est une structure complexe, qui permet à l'animal de capter et d'enregistrer les sons mais aussi de percevoir la gravité, les accélérations et la rotation de la tête.

Différentes études ont été réalisées concernant la fréquence des maladies chez le chien que ce soit en hospitalisation ou en consultation. Les affections de l'oreille sont parmi les plus fréquentes : elles représentent 7,5 à 16,5% des motifs d'hospitalisation pour le chien d'après BAXTER et LAWLER [9]. Un grand nombre d'entre elles, si elles ne sont prises en charge rapidement, peuvent entraîner une surdité définie par une diminution ou une perte de la fonction auditive. D'après STRAIN la prévalence réelle de la surdité (uni- ou bilatérale) chez le Chien serait près de l'ordre de 0,1 à 3 % [88].

L'atteinte de la fonction auditive peut revêtir plusieurs formes avec différents degrés de gravité. Elle peut être classée selon cinq critères : son déterminisme, son moment d'apparition au cours de la vie de l'animal, sa gravité, sa symétrie et l'étage anatomo-fonctionnel touché au sein du système auditif.

Ainsi si nous prenons la classification en fonction du déterminisme, nous pouvons ainsi faire ressortir deux grands types de surdités : les surdités congénitales avec les surdités congénitales acquises et héréditaires et les surdités acquises.

Les surdités congénitales acquises résultent d'évènements se déroulant pendant les périodes prénatale et périnatale, tels que des malformations, des infections in utero ou périnatales, une anoxie post partum, des traumatismes obstétricaux, et bien d'autres encore. Ce type de surdité est rare chez les Carnivores domestiques, certains auteurs le considérant comme négligeable, alors que, chez l'Homme, la moitié des surdités congénitales sont acquises.

Les surdités congénitales héréditaires ont un déterminisme génétique. Elles peuvent être sous le contrôle soit d'un seul gène qui peut être autosomal (dominant ou récessif), lié au chromosome X ou mitochondrial, soit de plusieurs gènes. Il faut noter que dans

beaucoup de cas le mécanisme de transmission des surdités héréditaires est inconnu, et qu'il est bien souvent présumé, aux vues de la prévalence élevée de la surdité congénitale dans telle ou telle race (ou espèce).

Les surdités acquises qui sont d'apparition plus tardive.

Dans cette étude nous nous attarderons plus particulièrement aux surdités acquises qui ne sont que peu documentées en médecine vétérinaire, contrairement à la surdité héréditaire plus largement étudiée, et pourtant assez fréquente.

L'étiologie des surdités acquises peut être très variable allant de la presbyacousie à des causes vasculaire, inflammatoire et/ou infectieuse, toxique ou traumatique, métabolique, idiopathique et néoplasique pour ne cités qu'eux. Le diagnostic étiologique est ainsi souvent difficile.

Cependant grâce à l'évolution perpétuelle de la technologie et de la science, un certain nombre d'outils sont mis à notre disposition afin d'approfondir nos recherches. Leur utilisation sera orientée par notre démarche diagnostic afin d'instaurer une thérapeutique adaptée.

Néanmoins la situation anatomique de cet organe nécessite la plupart du temps une adaptation des outils conventionnels, une méthodologie précise afin d'éviter toutes fausses interprétations.

Il nous a ainsi semblé important de faire le point sur cette pathologie et de faire de ce travail de thèse un outil incontournable pour tout clinicien.

Ce travail a donc pour objectif de présenter, de manière la plus complète possible, la surdité acquise chez le chien. Il devra permettre à tout praticien de découvrir les connaissances théoriques relatives aux causes multiples de cette affection et à leurs physiopathologies puis de connaître la méthodologie de l'examen clinique ainsi que les outils diagnostiques utilisables pour la mettre en évidence.

Ce travail comporte donc trois parties inégales :

-une première partie consacrée à l'anatomie de l'oreille et à la physiologie de l'audition, rappel nécessaire à la compréhension de cette pathologie.

-une seconde partie qui présente les causes multiples pouvant être responsable de l'apparition de surdité acquise chez le chien.

-une troisième partie, la plus importante, qui expose de manière détaillée la démarche clinique adoptée lorsqu'on se retrouve confronté à un chien sourd ainsi que les outils diagnostics disponibles pour la mettre en évidence et trouver son origine.

PREMIERE PARTIE :

**BASES ANATOMIQUES ET
FONCTIONNELLES DU SYSTEME
AUDITIF DU CHIEN**

I. ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE DE L'OREILLE D'UN CHIEN: L'OS TEMPORAL [7] [28] [49] [61]

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. Il participe aussi bien à la formation de la voûte que la base du crâne (fosses crâniennes moyenne et postérieure). Il accueille aussi l'articulation temporo-mandibulaire.

Cet os est formé de trois pièces osseuses soudées chez l'adulte :

- la partie écailleuse (ou squameuse)
- la partie tympanique
- et la partie pétreuse (également appelée 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 (ou tubéreuse) de l'os temporal.

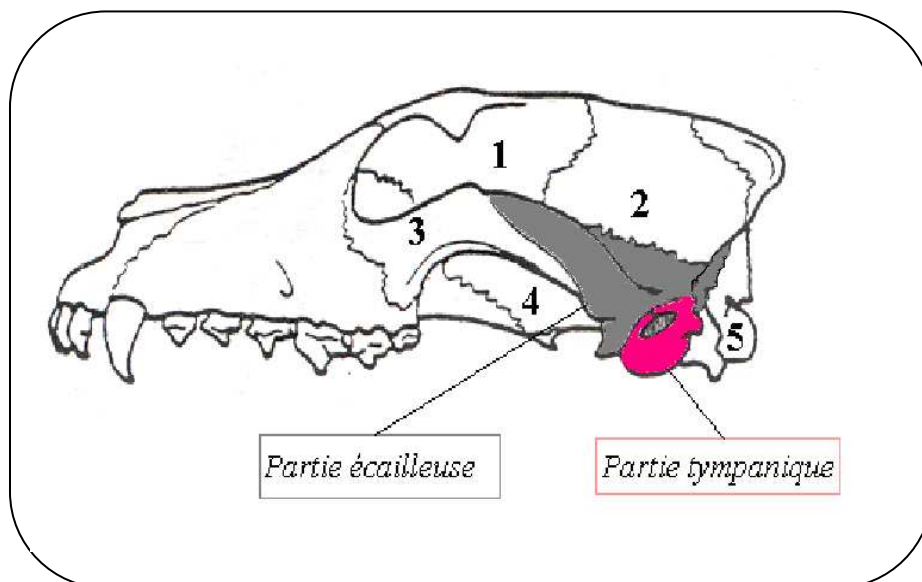


Figure 1 : Représentation schématique d'une vue latérale d'un crâne de Chien, permettant de localiser les parties écailleuse (en gris) et tympanique (en rouge) de l'os temporal (d'après PAVAUX [62])

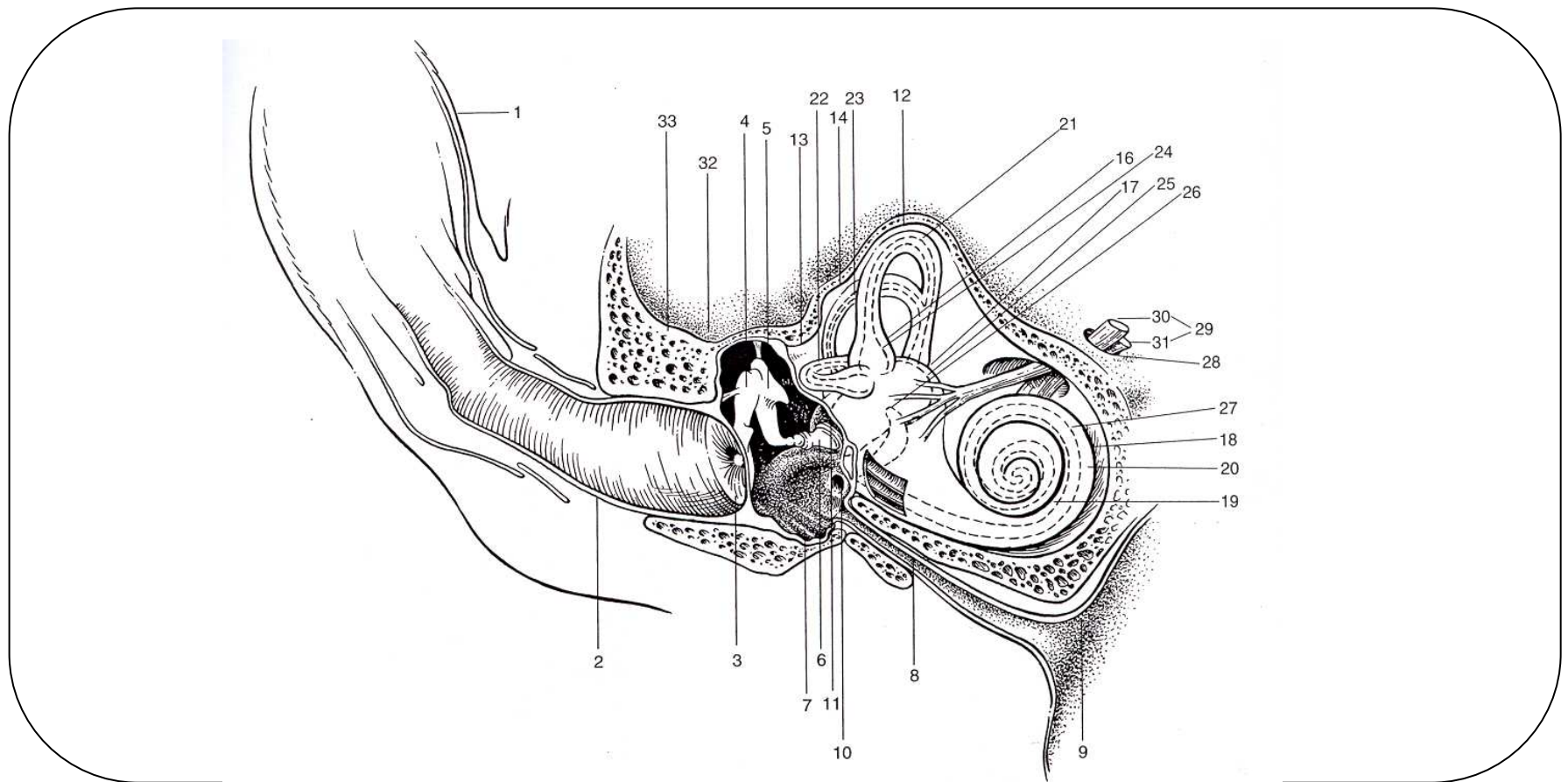


Figure 2 : Représentation schématique d'une vue rostrale théorique de l'oreille droite d'un chien (d'après FOSS et FLOTTORP [28])

Oreille externe

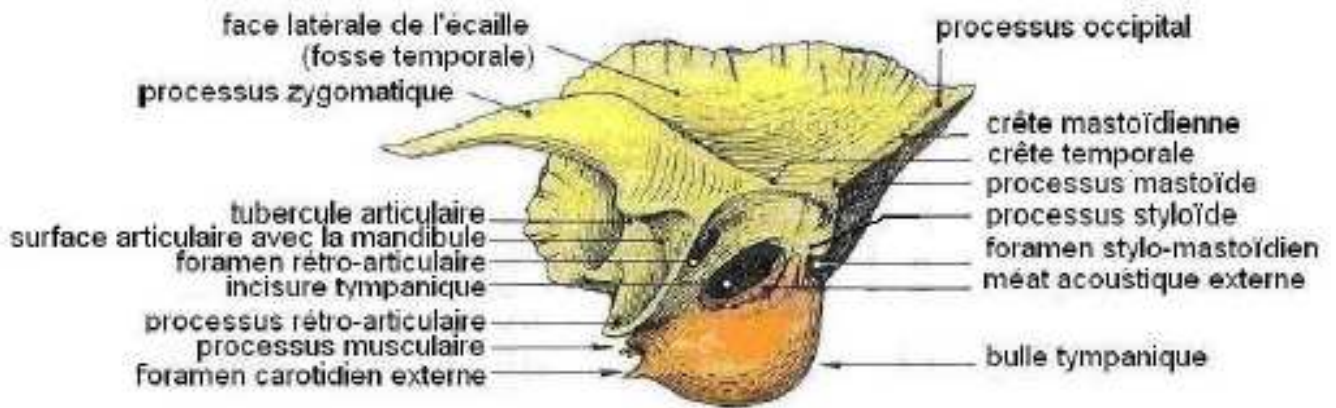
- 1 - Pavillon
- 2 - Conduit auditif externe

Oreille moyenne

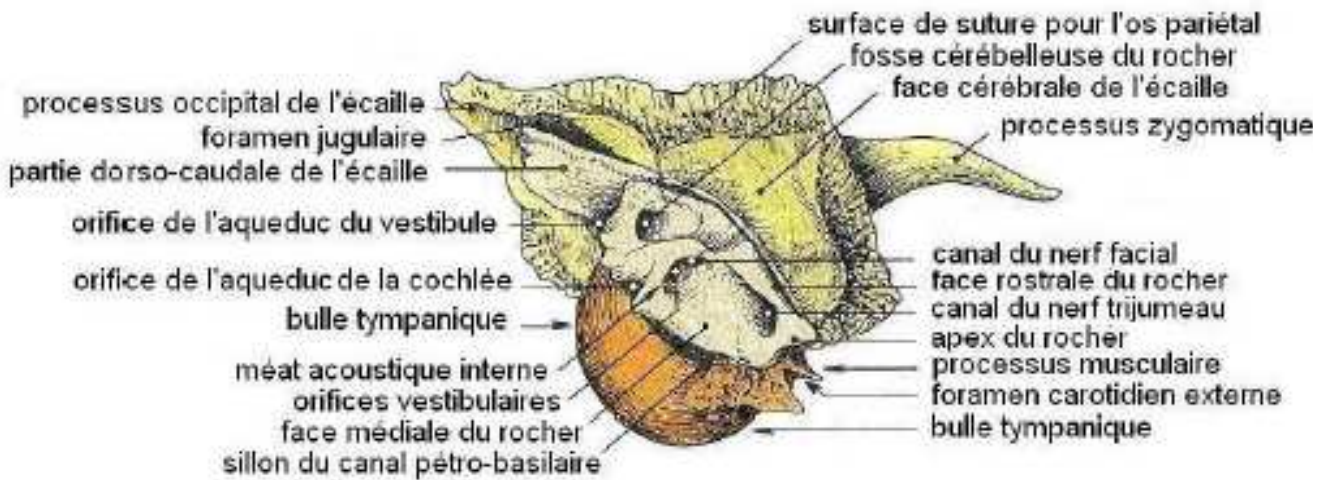
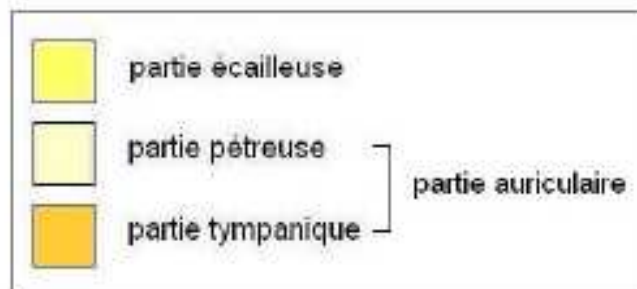
- 3 - Membrane tympanique
- 4 - Marteau
- 5 - Enclume
- 6 - Etrier
- 7 - Cavité tympanique
- 8 - Trompe auditive
- 9 - Nasopharynx
- 10 - Fenêtre cochléaire (ronde)
- 11 - Fenêtre vestibulaire (ovale)

Oreille interne

- 12/13/14 - canaux semi-circulaires
- 16/24 – ampoule
- 17 - vestibule
- 18 - cochlée
- 19 - rampe vestibulaire
- 20 - rampe cochléaire
- 21/22/23 - conduits semi-circulaires
- 25 – utricule
- 26 - saccule
- 27 - canal cochléaire
- 28 - méat acoustique interne
- 29 - nerf vestibulo-cochléaire
- 30 - nerf vestibulaire
- 31 - nerf cochléaire
- 32 - boîte crânienne
- 33 - os temporal



vue latérale



vue médiale

Figure 3 : Os temporal gauche de chien (d'après Barone [7])

1. La partie écailleuse

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.

La face latérale est convexe, entièrement visible à la surface du crâne. Elle délègue d'autre part 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 écailleuse de l'os temporal porte à son bord ventral une très profonde échancrure à peu près demi-circulaire, dans laquelle se loge le méat acoustique externe : c'est l'incisure tympanique.

2. La partie auriculaire

2.1. Conformation extérieure

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, un peu rejeté caudalement. On peut lui reconnaître quatre faces (caudale ou occipitale, latérale, médiale ou cérébelleuse et rostrale ou cérébrale) une base et un sommet. 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 comporte l'orifice endocrânien de l'aqueduc du vestibule 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 méat acoustique 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 auquel s'attache le muscle tenseur du voile

du palais. A la base de ce processus et du côté médial s'ouvre un conduit qui donne accès à la cavité tympanique : c'est la partie osseuse de la trompe auditive ou canal musculo-tubaire.

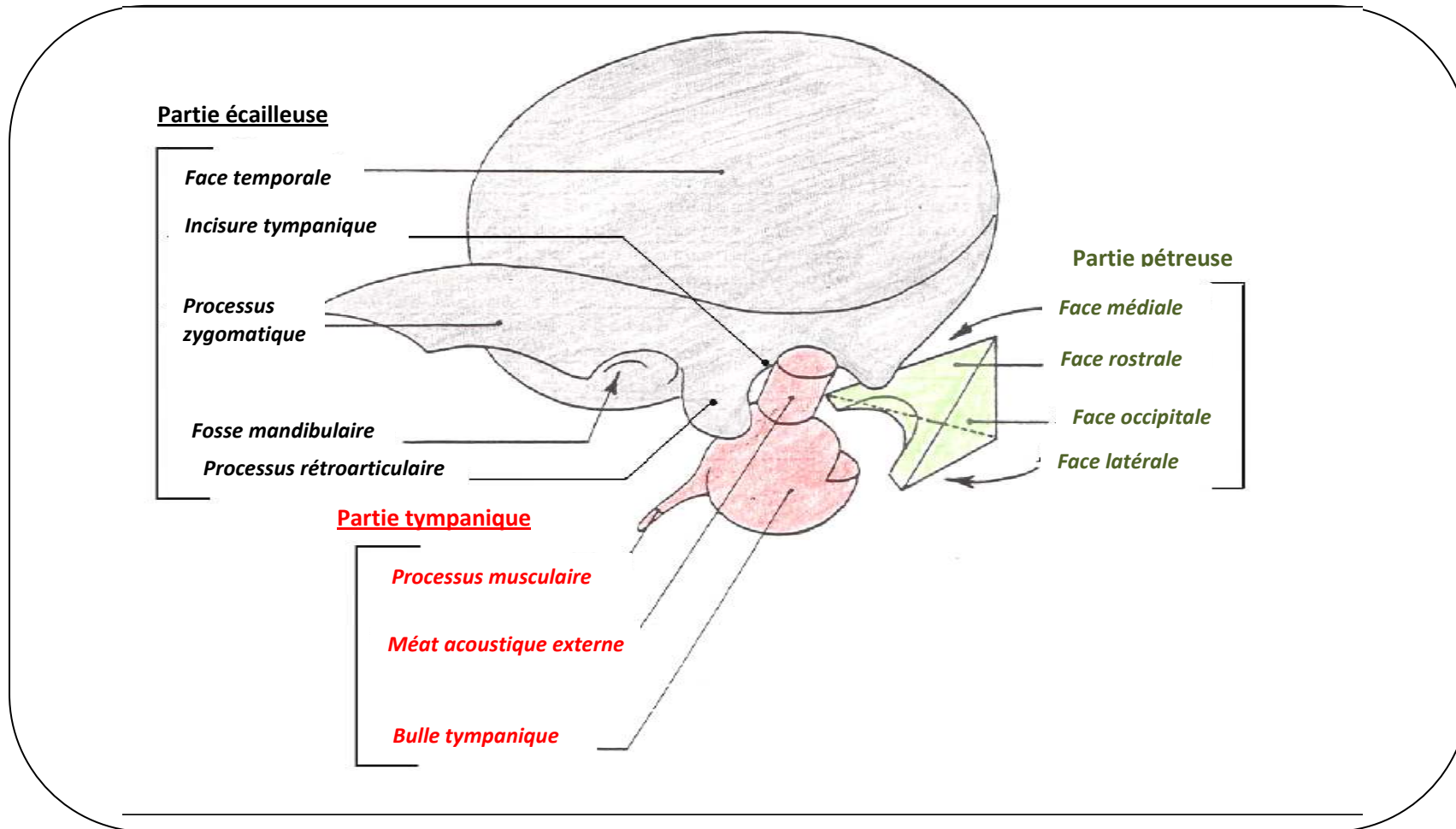


Figure 4 : Représentation schématique d'une vue latérale d'un os temporal gauche, permettant de visualiser sa partie écailleuse (en gris) et sa partie auriculaire, dernière étant formée par les parties tympanique (en rouge) d'après PAVAUX [61]

2.2. Conformation intérieure

La partie auriculaire de l'os temporal est creusé de canaux et de cavités. Les canaux livrent passage à des vaisseaux ou à des nerfs, tandis que les cavités appartiennent à l'appareil de l'audition.

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

- **La cavité tympanique**

C'est la cavité de l'oreille moyenne. Elle est irrégulière, déprimée d'un côté à l'autre, et ménagée à la limite des parties pétreuse, tympanique dans lesquelles elle est essentiellement creusée.

La paroi médiale appartient à la partie pétreuse. Elle présente deux ouvertures : la fenêtre du vestibule et la fenêtre de la cochlée situées l'une au devant de l'autre et séparées par une petite éminence : le promontoire.

La paroi 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 : l'anneau tympanique.

De plus, la cavité tympanique est traversée par la chaîne des osselets auditifs.

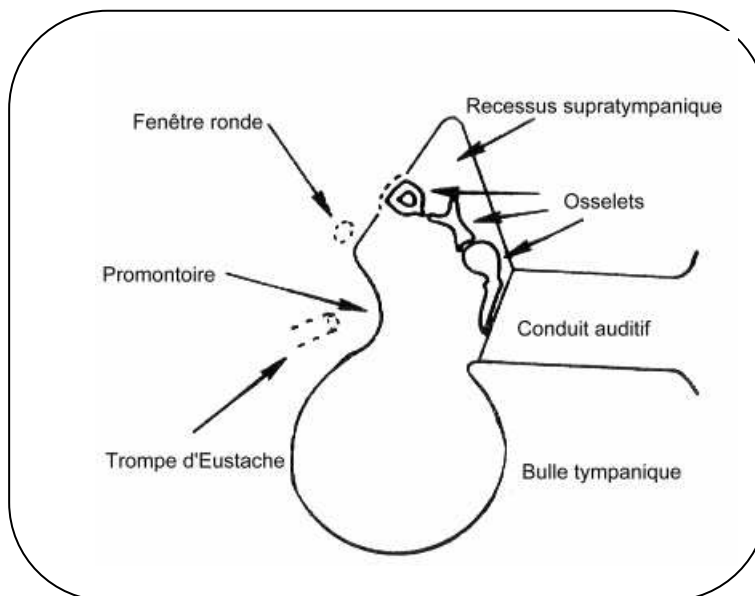
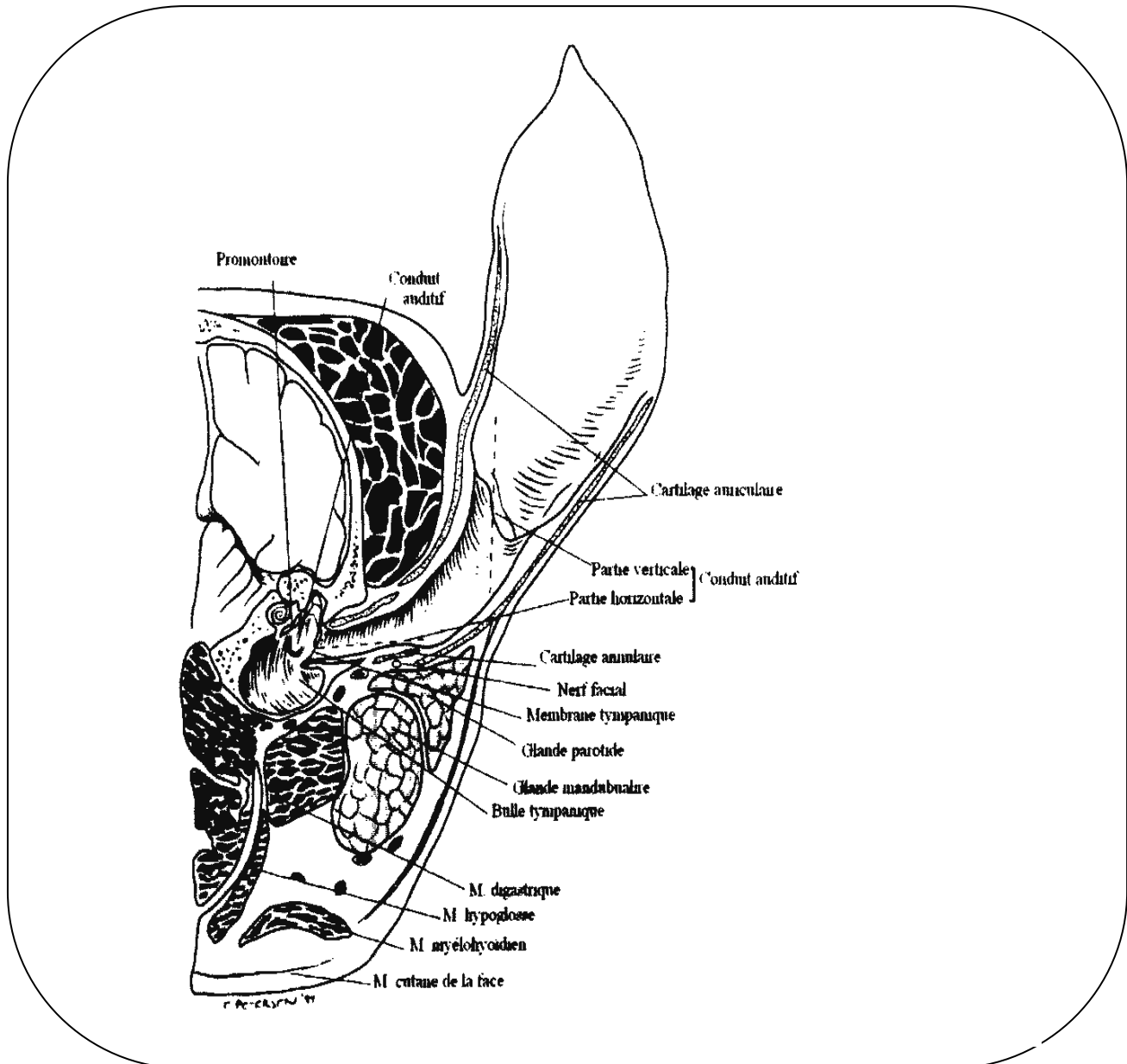


Figure 5 : Représentation schématique d'une coupe transverse de la cavité tympanique (LANE [50])

- **Le labyrinthe osseux**

Il 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 :

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



***Figure 6 : Rapport anatomique de l'oreille
(d'après KUMAR, ROMAN-AUERHAHN [49])***

II. ANATOMIE DESCRIPTIVE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTEME AUDITIF

A. L'OREILLE EXTERNE

L'oreille externe comprend deux parties :

- une externe qui correspond à l'auricule ou pavillon auriculaire
- une interne : le méat acoustique externe

L'extraordinaire diversité des races canines fait place à une très grande diversité d'oreilles : longues ou courtes, dressés ou tombantes, lisses ou plissées. La forme de la conque auriculaire, sa courbure et son port, le diamètre du canal auditif externe, la densité pileaire et la forme du crâne dans lequel se situe l'oreille interne et moyenne varient d'une race à l'autre. L'organisation et la structure de base sont pourtant les mêmes chez tous les carnivores domestiques.

1. Les cartilages de l'oreille externe (cf schéma 8)

L'oreille externe repose sur une charpente cartilagineuse composées de trois cartilages :

- le cartilage auriculaire
- le cartilage annulaire
- cartilage scutiforme

Les cartilages annulaire et auriculaire forment l'entrée du conduit auditif externe et le cartilage auriculaire s'étend pour former le pavillon.

1.1. Le cartilage auriculaire

Le cartilage auriculaire, aussi appelé cartilage conchinien, constitue la pièce principale de l'auricule, et en détermine la forme (qui peut globalement être dressée ou tombante) et les dimensions.

Il surplombe une large dépression arrondie, dont le fond est ventro-caudal : la conque auriculaire que l'on aperçoit très bien en vue externe. A sa base, le cartilage de

l'auricule délègue le cartilage du méat acoustique dont l'ouverture est raccordée au méat acoustique externe osseux par l'intermédiaire du cartilage annulaire.

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

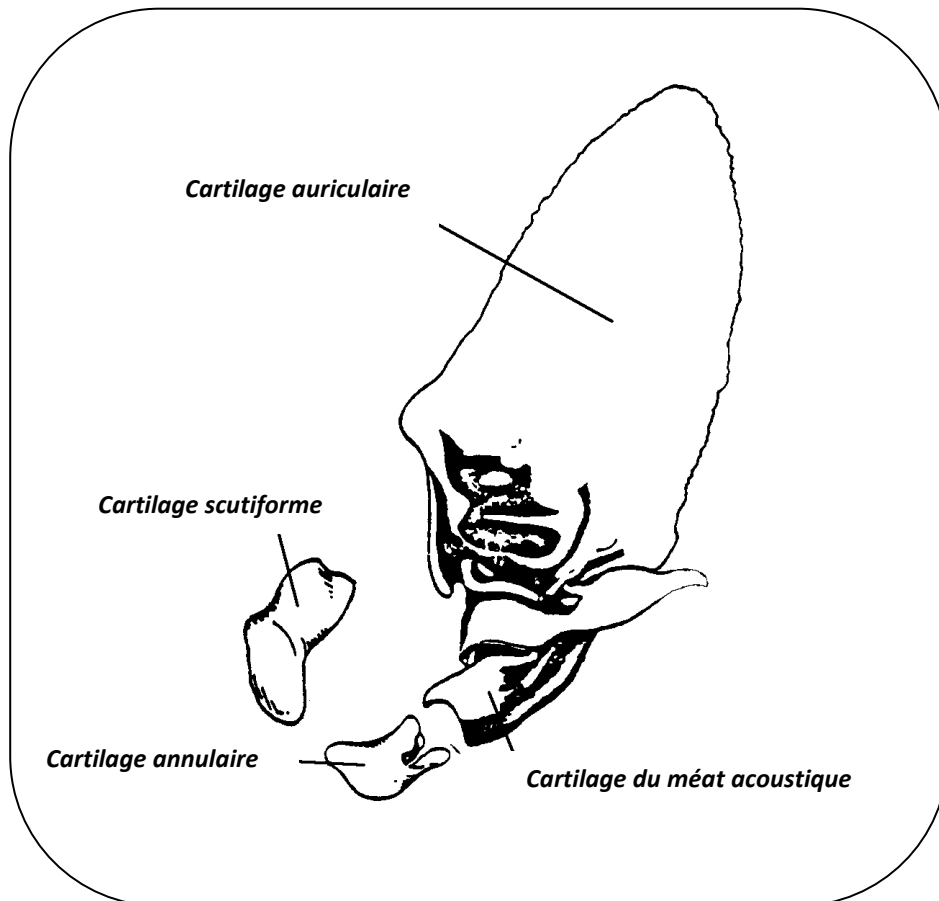


Figure 7 : Représentation schématique d'un aspect latéral des différents cartilages auriculaires appartenant à une oreille gauche de chien (d'après PAVAUX [61])

1.2. Le cartilage annulaire

Il s'agit d'une lame quadrangulaire enroulée sur elle-même en forme de tube incomplet d'environ 2cm de long.

Il embrasse l'entrée du méat acoustique externe osseux tandis que son autre extrémité s'enfonce dans l'infundibulum formé par le cartilage du méat acoustique. L'union avec le voisinage est lâche, constitué de minces ponts fibro-cartilagineux, cet agencement

permet d'augmenter la flexibilité de l'oreille externe.

1.3. Le cartilage scutiforme

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. Le cartilage scutiforme agit comme un point d'appui, augmentant l'efficacité des mouvements de l'oreille.

2. Le pavillon

L'auricule est la structure de l'oreille directement visible et sa plus grande portion, son port sa forme et sa taille sont très variable 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 de cartilage élastique, le cartilage auriculaire, qui détermine la forme du pavillon, et couvert de peau sur ses deux faces.

La connaissance des différentes structures de l'anatomie externe de cette partie de l'oreille permet la réalisation d'un examen otoscopique plus aisé d'où son importance. (cf Troisième partie).

L'auricule se divise en trois parties : l'hélix, le tragus et l'antitragus, renforcées à leur base par des structures médiales et latérales.

L'hélix est la partie la plus développée du pavillon, situé sur le pourtour de la face médiale de l'auricule il comprend deux bords se rejoignant à l'apex de l'auricule : un rostro-médial ou marge tragique et un caudo-latéral ou marge antitragique. A la base de la marge tragique, se trouve l'épine de l'hélix. Il assure la protection de l'entrée du conduit auditif externe.

Le tragus est une partie rigide découpée irrégulièrement et située devant l'ouverture du conduit auditif externe, en position latéro-rostrale. Il forme ainsi la limite de l'ouverture du méat acoustique externe en s'étendant caudalement et médialement vers

l'antitragus.

L'antitragus est la partie rigide du bord latéral de l'hélix, en position latéro-caudale et porte en outre un petit pli cutané appelé oreillon.

L'antihélix est un pli transverse à la base de la face concave de l'auricule, au milieu de l'entrée du conduit auditif externe vertical, qui matérialise la séparation entre la conque, zone en forme d'entonnoir donnant naissance au conduit auditif externe et la gouttière scaphoïde (ou scapha), distale et aplatie. Il sert à rigidifier la partie supérieure de la conque, qui est bombée. (cf Figure 9)

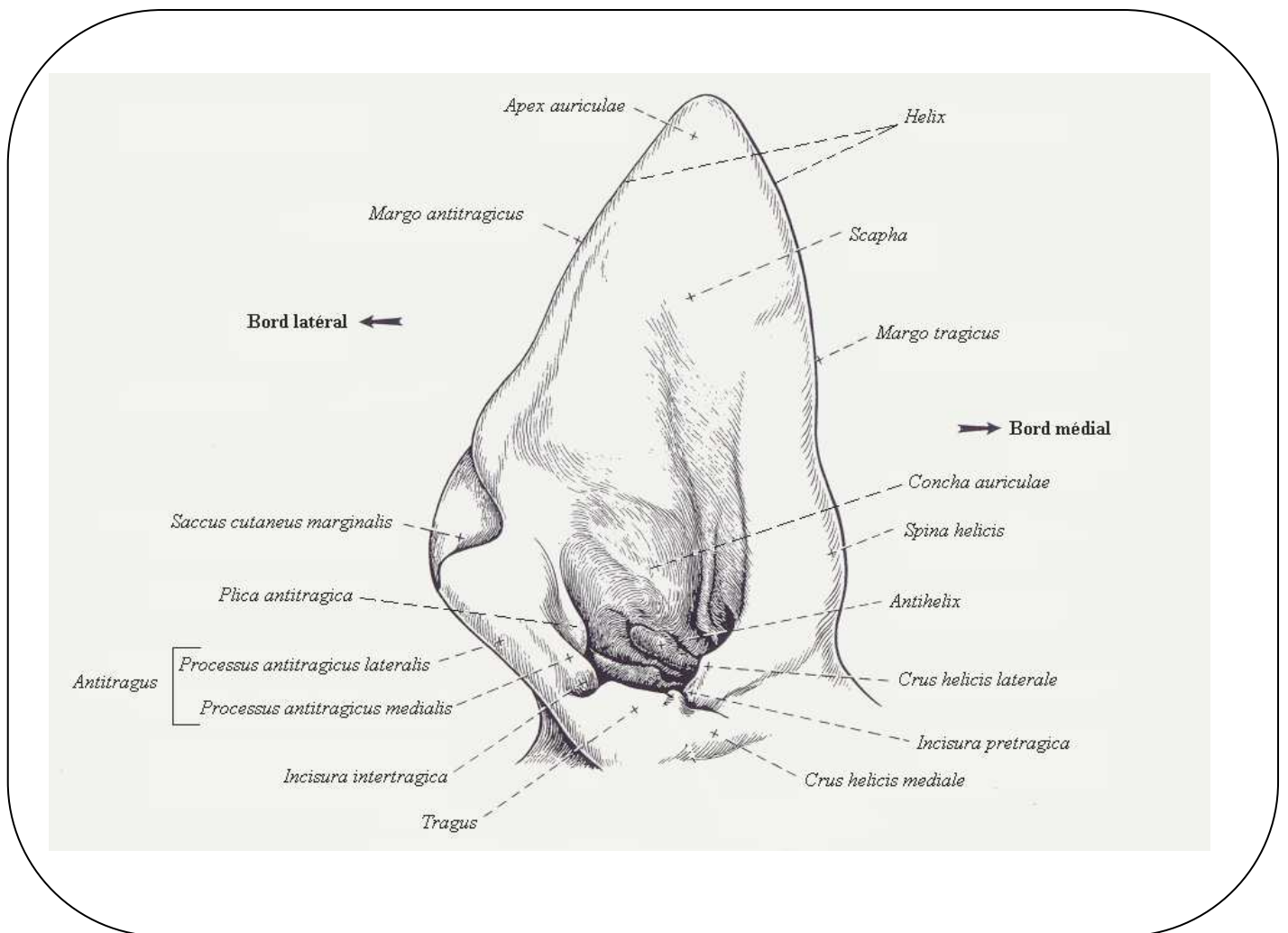


Figure 8 : Anatomie externe de la face médiale de l'auricule droite d'un Chien d'après EVANS [28]

La musculature intrinsèque du pavillon, permettant les changements de forme du pavillon, est faible, mais la musculature extrinsèque, liée aux muscles peauciers et permettant les mouvements de l'oreille, est bien développée. On trouve trois jeux de muscles (rostral, ventral, caudal) permettant la rotation, l'abduction, l'adduction, la protraction, la rétraction, la circumduction et le raccourcissement du pavillon [8]. Ces muscles sont innervés par des branches du nerf facial moteur VII.

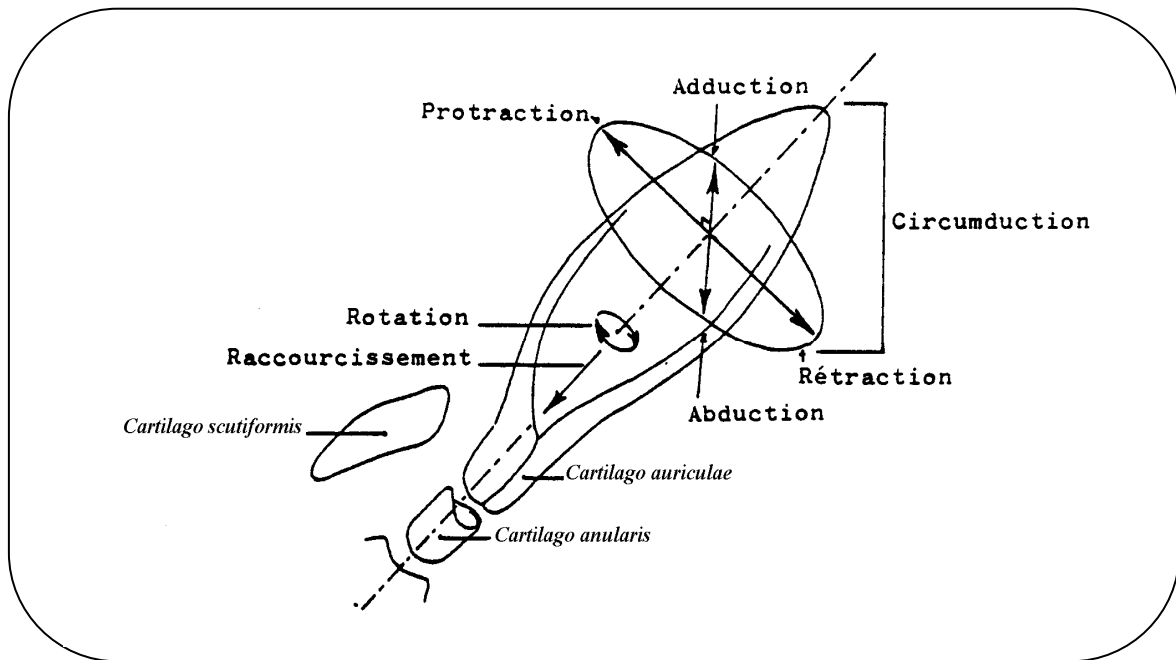


Figure 9 : Représentation schématique des différents mouvements auriculaires possibles chez le chien (d'après PAVAUX [62])

3. Le conduit auditif externe

3.1. La topographie du conduit auditif externe

Le conduit auditif externe s'étend de la base de l'auricule jusqu'à la membrane tympanique.

Il se divise en deux parties :

- Une « partie verticale du méat acoustique externe » qui a pour origine le pore acoustique externe et progresse dans une direction rostro-ventrale.
- Par la suite, ce conduit se courbe, donnant « la partie horizontale du méat acoustique externe », qui se termine au tympan.

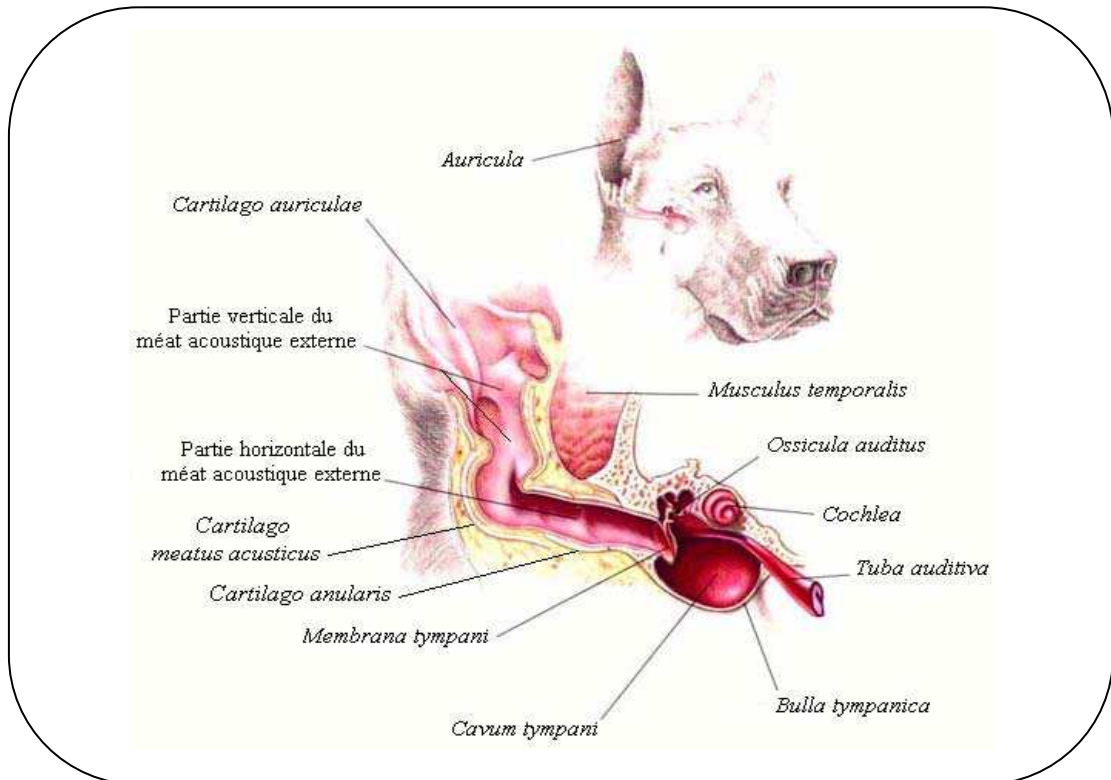


Figure 10 : Représentation schématique d'une coupe transversale d'une oreille droite de Chien permettant de visualiser les oreilles externe et moyenne (d'après COX [21])

La courbure entre ces deux parties est de l'ordre de 90° chez le chien. Grâce à l'élasticité de l'oreille externe dans les conditions physiologiques, le conduit auditif externe peut être redressé pour permettre l'examen otoscopique.

Il a pour rôle de conduire les ondes sonores et de les renforcer par résonance. Chez le chien, le conduit auditif externe mesure 5cm à 10cm de long. Il est à noter que le Shar pei a un conduit auditif plus petit que celui des autres races, 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.

3.2. L'épithélium 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, jaune-brun, qui permet, d'une part, de protéger le méat acoustique externe, par exemple en limitant la progression des corps étrangers, et d'autre part, de garder la membrane tympanique humide et souple.

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.

On note enfin que la partie verticale du méat acoustique externe est plus riche en follicules pileux et en glandes que la partie horizontale.

3.3. L'innervation du conduit auditif externe

Cette innervation sensitive, dépend du nerf du méat acoustique externe, issu du nerf auriculo-temporal, lui-même sous division du nerf trijumeaux.

4. Rôle de l'oreille externe

- **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.

- **Aide à la localisation de la source sonore**

Chez le chien où la mobilité 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.

- **Rôle de protection**

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

- **Rôle de conduction**

A travers le méat acoustique externe, l'oreille externe joue un rôle dans la conduction de l'onde sonore jusqu'au tympan.

B. L'OREILLE MOYENNE [7] [28] [60] [61]

L'oreille moyenne est une cavité logée au sein de l'os temporal. Elle se situe entre l'oreille interne, avec laquelle elle communique par deux fenêtres – les fenêtres vestibulaire ovale et cochléaire ronde –, et l'oreille externe, dont elle est séparée par la membrane tympanique.

Elle comprend :

- la cavité tympanique qui est une cavité remplie d'air
- la paroi médiale de la membrane tympanique
- la chaîne d'osselets reliant la membrane tympanique à la fenêtre vestibulaire de l'oreille interne
- la trompe auditive (anciennement appelée trompe d'Eustache).

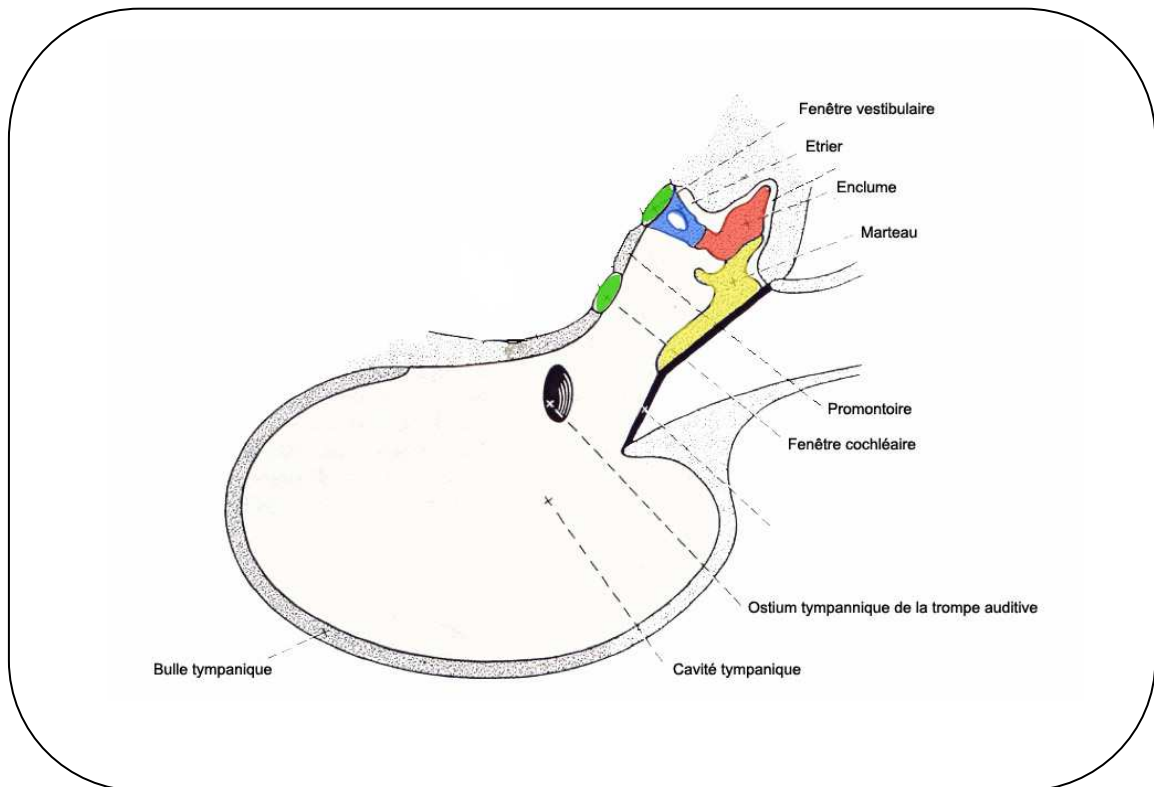


Figure 11 : Les quatre ouvertures de l'oreille moyenne (modifié d'après EVANS [28])

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

Nous allons ainsi étudier successivement la membrane tympanique, la cavité tympanique et les trois osselets auditifs.

1. La membrane tympanique (cf schéma 13 et 14)

1.1. Aspect générale de 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. 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. 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.

1.2. Histologie et conformation de la membrane tympanique

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, 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 formé de deux plans de faisceaux conjonctivo-élastiques.

La membrane tympanique présente deux parties : une lâche [*Pars flaccida*] et l'autre tendue [*Pars tensa*].(cf schéma 13)

La *pars flaccida* est une petite partie triangulaire, lâche, située sur la zone dorsale du tympan, obturant la partie dorsale du méat acoustique externe. Elle est flasque, peu étendue, opaque, rose-blanchâtre avec de très fins vaisseaux et constituée de fibres de collagène peu denses.

La *pars tensa*, comme son nom l'indique, est la partie la plus tendue, et elle constitue le reste du tympan. Elle est constituée de fibres externes radiales et de fibres internes circulaires. Il s'agit d'une partie tendue irradiée autour du manche du marteau jusqu'au conduit auditif externe, elle est mince, résistante, brillante, transparente et de couleur gris perle. 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. C'est la partie de la membrane tympanique qui assure la transmission des ondes sonores.

En vue interne, la corde du tympan (issu du nerf intermédiaire VII bis) traverse horizontalement la *pars flaccida* et passe derrière celle-ci et le col du marteau.

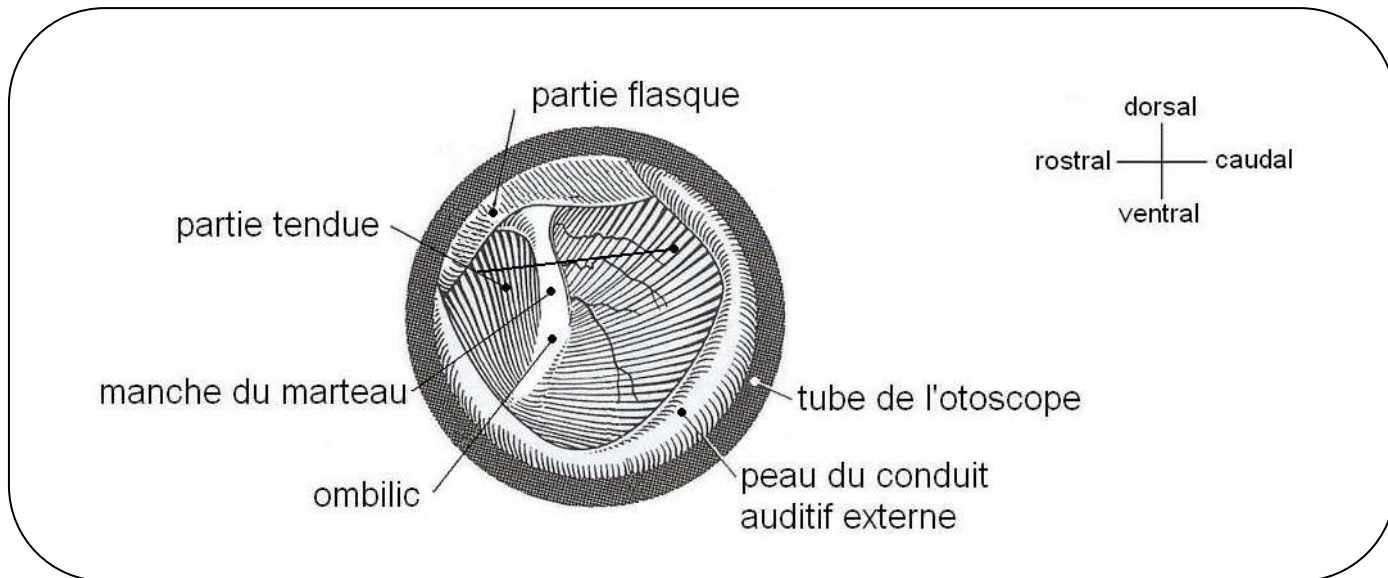


Figure 12 : Représentation schématique d'une vue otoscopique de la membrane tympanique de l'oreille gauche (d'après Dyce, Sack et Wensin [25])

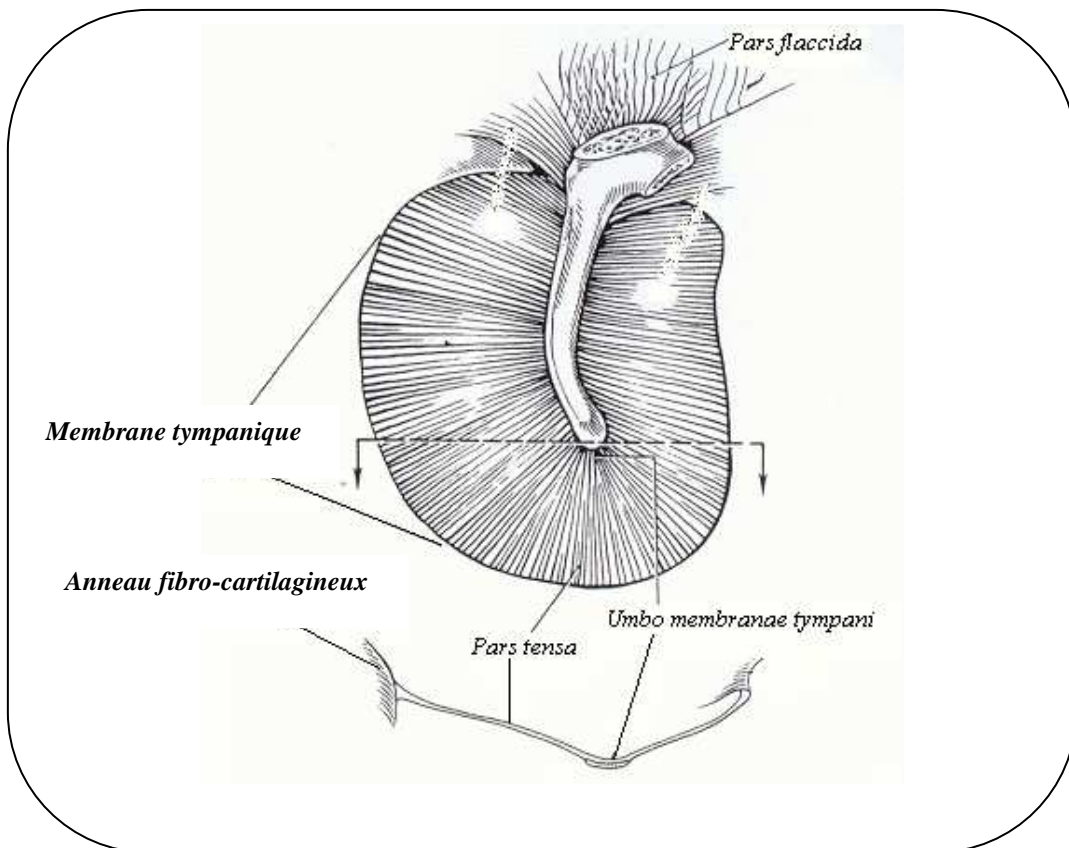


Figure 13 : Représentation schématique de la surface interne de la membrane tympanique de l'oreille gauche : a) en vue interne et b) en coupe transversale (d'après SCHALLER [73])

Le fait que le tympan soit concave en vue externe est du 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 ce site, il y a une activité mitotique permanente et une migration à travers la membrane irradiant dans toute 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.

1.3. Rôle 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.

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.

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.

2. La cavité tympanique

La cavité tympanique est située entre la membrane tympanique latéralement et l'os pétreux médialement. Elle mesure environ 8 à 10 mm de largeur, et également 8 à 10 mm de profondeur chez le chien, soit un volume de 2,5 cm³ en moyenne, directement corrélé au poids du chien. Il s'agit d'une cavité aérienne, tapissée d'un épithélium cilié de type respiratoire, en continuité avec celui de la trompe auditive. Cet épithélium sécrétant possède la faculté d'absorber des gaz, ce qui tend à créer une légère dépression dans la cavité de l'oreille moyenne.

L'épithélium repose sur une fine couche de tissu conjonctif. Les osselets, la partie ventrale de la cavité tympanique, la membrane tympanique et les fenêtres cochléaire et vestibulaire sont tapissées par un épithélium squameux simple.

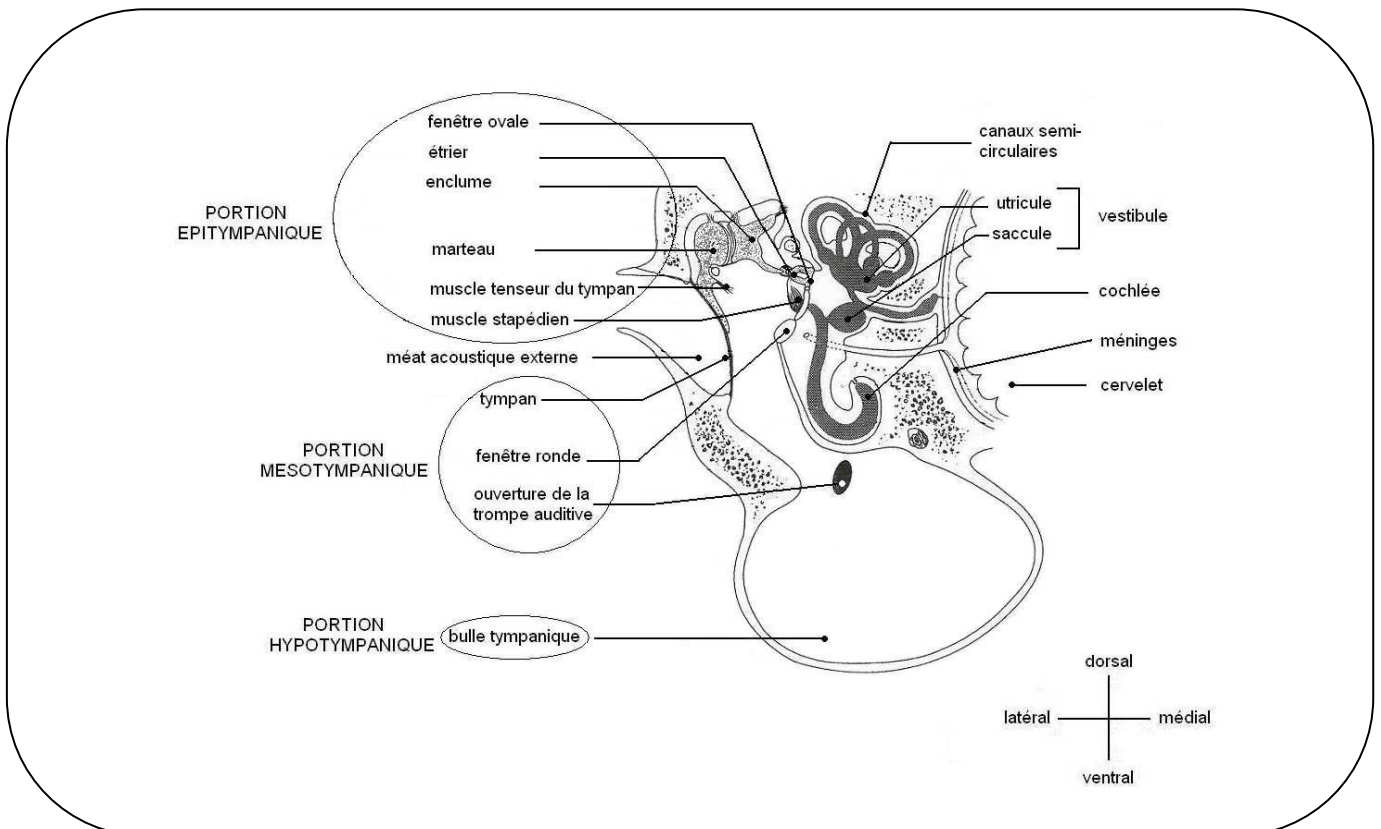
La caisse du tympan est divisée en trois portions :

- la portion épitympanique dorsalement au tympan. Cette portion porte la chaîne des osselets, leurs deux muscles moteurs et la fenêtre ovale; c'est la plus petite chambre des trois.
- la portion mésotympanique adjacente au tympan. Cette portion présente à sa face latérale le tympan, et à sa face médiale la fenêtre ronde ; cette fenêtre est orientée rostralement et obstruée sur sa face caudale par la cochlée. C'est également dans cette portion, au centre de la paroi rostrale, qu'aboutit la trompe auditive.
- et la portion hypotympanique ventralement au tympan. Elle est constituée de la bulle tympanique : cette chambre représente l'essentiel de la caisse du tympan : elle mesure en moyenne 15 mm de long, 8 à 10 mm de profondeur et de largeur et son volume est de 2 à 5 mL.

Elle est recouverte sur sa face externe d'un épithélium respiratoire modifié, portant quelques cellules ciliées et sécrétantes formant un appareil muco-ciliaire et sur sa face interne d'une membrane propre qui la sépare du périoste.

Sa flore commensale est représentée par *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus spp* et *Klebsiella spp*.

La bulle tympanique présente un intérêt phylogénétique : elle n'est pas constante chez les mammifères et, lorsqu'elle existe, sa conformation est très différente entre les espèces : elle est ainsi absente chez l'homme, et divisée en deux par un septum chez le chat. Sa fonction n'est pas encore clairement élucidée, mais elle permet probablement d'améliorer la perception des sons de fréquences extrêmes en jouant le rôle d'une caisse de résonance.



***Figure 14 : Organisation de la caisse du tympan
Vue rostrale de l'oreille droite (D'après Angus et Campbell [2])***

3. La chaîne ossiculaire

3.1. Conformation des osselets de l'oreille moyenne

Les osselets peuvent être considérés comme un bloc osseux compact, formé par ossification enchondrale. Néanmoins, on distingue tout de même trois osselets bien distincts, séparés les uns des autres par des articulations synoviales : le marteau, l'enclume et l'étrier. Ils se succèdent dans cet ordre de la membrane tympanique

jusqu'à la fenêtré vestibulaire, traversant donc la cavité tympanique de part en part. Cette chaîne ossiculaire permet la transformation des ondes sonores en ondes mécaniques, transmises ensuite vers l'oreille interne.

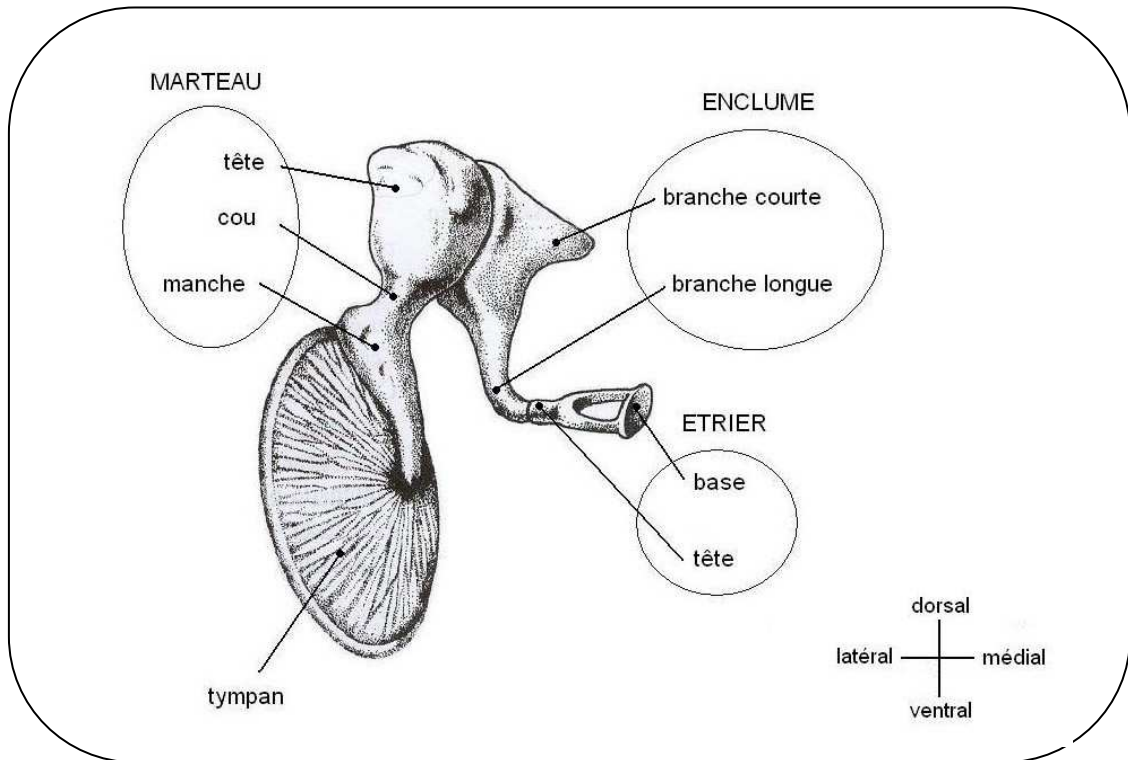


Figure 15 : Chaîne des osselets Vue rostrale de l'oreille droite (d'après Brugère [15])

- Le marteau est la plus grande pièce. Il se compose d'une tête (située dans la partie dorsale de la cavité tympanique), d'un col comportant trois processus (les processus rostral, musculaire et latéral), et du manche (ou manubrium), qui mesure un centimètre environ et qui est fermement attaché à la membrane tympanique.
- l'enclume comprend un corps (situé dans la partie dorsale de la cavité tympanique), qui s'articule à la tête du marteau et qui se prolonge par deux branches : une courte et une longue (qui se termine parfois par un processus lenticulaire). Elle mesure 4 mm en moyenne.

- l'étrier est le plus petit os de l'organisme : il mesure 2 mm environ. Il se compose d'une tête, qui s'articule au processus lenticulaire de l'enclume, d'un processus musculaire, de deux branches de l'étrier (une rostrale et une caudale). Ces deux branches se réunissent pour former la base de l'étrier, attachée à la fenêtre vestibulaire par un ligament fibreux.

3.2. Moyens d'unions des osselets auditifs et leur musculature

Ces osselets sont reliés entre eux par des articulations synoviales et des ligaments. Leurs mouvements sont contrôlés par deux muscles striés mais sous contrôle du système nerveux autonome : le muscle tenseur du tympan, sensible aux sons de haute fréquence, et le muscle stapédien, sensible aux ondes de basse fréquence.

Le muscle tenseur du tympan, sphérique, s'attache sur le processus musculaire du marteau d'une part –auquel il se rattache par un faible tendon–, et sur la fosse du tenseur du tympan d'autre part. Ce muscle est innervé par le nerf tenseur du tympan, rameau du nerf mandibulaire, issu lui-même du nerf trijumeau V.

Sa contraction réduit la mobilité de la membrane tympanique : il tire médialement le marteau, ce qui tend le tympan et augmente la pression de la caisse tympanique. Il est mis en jeu de façon réflexe lors de sons de forte intensité, pour diminuer l'amplitude de la variation tympanique et limiter alors la quantité d'énergie mécanique transmise à l'oreille interne.

Le muscle stapédien –le plus petit muscle squelettique du corps – s'attache, de la même manière, sur le processus musculaire de la tête de l'étrier et sur la fosse du muscle stapédien dans la paroi osseuse de la partie dorsale de la cavité tympanique. Ce muscle est innervé par le nerf stapédien, issu du nerf facial moteur VII. Lorsqu'il se contracte, il réduit la mobilité de la fenêtre vestibulaire, jouant là encore un rôle de protection vis-à-vis des vibrations engendrées par les sons intenses.

La contraction de ces deux muscles simultanément permet la mise sous tension de la chaîne d'osselets et la réduction importante de leurs mouvements (amortissement des vibrations), ce qui protège alors les structures de l'oreille interne lors d'oscillations exagérées : ceci est appelé le « réflexe ossiculaire » ou « réflexe tympanique », qui se met en place en seulement 40 à 60 millisecondes.

3.3. Fonction 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 différentes d'impédance et permet à l'énergie de circuler facilement et efficacement d'un milieu à l'autre.

Les ondes sonores qui constituent les sons possèdent une énergie propre et appliquent une force sur les surfaces qu'elles rencontrent.

Lorsqu'une vibration sonore arrive sur la membrane tympanique la majeure partie de l'énergie est transmise à l'oreille moyenne, une partie est réfléchi et le restant est perdu en raison des forces de friction. La membrane tympanique, de par sa structure, résiste à la transmission de l'onde sonore. On dit que son impédance est élevée.

La valeur d'impédance d'un milieu caractérise sa résistance à la transmission d'énergie.

Elle est exprimée en équivalent volume d'air atmosphérique et 1 cm³ d'air atmosphérique possède une impédance de 1100 Ohms.

L'air du conduit auditif externe possède une impédance faible puisqu'il n'offre que peu de résistance au passage de l'onde sonore.

Les liquides de l'oreille interne possèdent, eux, une impédance élevée (environ 4000 fois supérieure à celle de l'air ambiant). La transmission de l'onde sonore entre deux milieux est la plus efficace lorsque les impédances des deux milieux sont identiques. La membrane tympanique et la chaîne des osselets agissent alors comme un système d'égalisation des impédances entre l'oreille externe et l'oreille interne afin de limiter la perte d'énergie.

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} . 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.

Pour cela les caractéristiques anatomiques de l'oreille moyenne sont extrêmement adaptées :

- 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.
- La chaîne des osselets est un système mécanique d'amplification de l'onde sonore. En effet, 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 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 du piston du plateau de l'étrier permettant une amplification supplémentaire de la pression. Ce système réduit non seulement les pertes mais a un bilan positif, en améliorant les performances auditives de 15 à 20 dB.

4. La trompe auditive

4.1. Caractéristiques de la trompe auditive

La trompe auditive (ou trompe d'Eustache) s'abouche dans la cavité tympanique par l'ostium tympanique de la trompe auditive, situé à l'extrémité rostrale de la cavité tympanique, à proximité de la fosse du tenseur du tympan. Cette trompe relie la cavité tympanique à la partie dorsale du pharynx (nasopharynx), dans laquelle elle s'abouche au niveau de l'ostium pharyngien. La trompe auditive mesure 1,5 à 2 cm chez le chien comme chez le chat.

La trompe auditive est composée d'une partie osseuse proximale à la cavité tympanique, appelée canal musculo-tubaire, et d'un tube cartilagineux incomplet à l'approche du pharynx.

Elle est tapissée par un épithélium cilié pseudo-stratifié à cellules caliciformes, productrices de mucus, reposant sur un tissu conjonctif lâche similaire à un épithélium de type respiratoire. Les cellules ciliées permettent d'éliminer le mucus vers le nasopharynx et jouent le rôle de barrière vis-à-vis d'une contamination bactérienne à partir du nasopharynx.

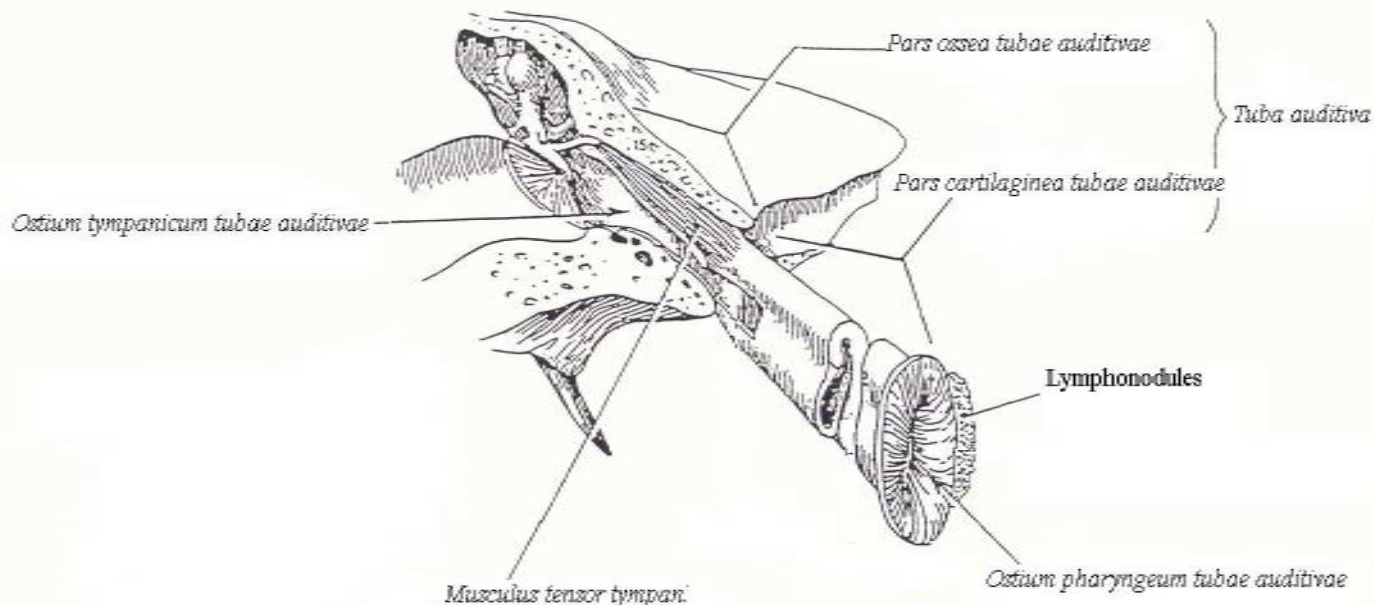


Figure 16 : Représentation schématique de la trompe auditive
(d'après MONNEREAU [60])

La majeure partie du temps, la trompe auditive est fermée, mais le fait de bâiller, d'éternuer ou de déglutir provoque son ouverture, grâce au muscle tenseur du voile du palais. Lorsqu'elle est ouverte, il y a une communication directe entre l'oreille

moyenne et l'extérieur (via le pharynx). Ceci permet alors un équilibre des pressions entre la cavité tympanique et le pharynx, et donc un équilibre des pressions de part et d'autre de la membrane tympanique (pression égale à celle de l'air ambiant de chaque côté).

4.2. 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.

C. L'OREILLE INTERNE [27] [28] [60] [20] [21]

L'oreille interne ou labyrinthe, est constitué d'un système de conduits membraneux, le labyrinthe membraneux, logé dans un système de cavité osseux situé dans l'os temporal, le labyrinthe osseux. Le labyrinthe membraneux est rempli d'un liquide, l'endolymphe, tandis qu'un autre liquide, la périlymphe, occupe l'espace entre le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux.

L'oreille interne rassemble six organes récepteurs munis de cellules ciliées :

-l'appareil cochléaire, ou cochlée, organe de l'ouïe,

-l'appareil vestibulaire, organe de l'équilibration, regroupant :

- Les trois canaux semi-circulaires et leurs ampoules qui mesurent les accélérations angulaires
- L'utricule et le saccule qui analysent les accélérations linéaires

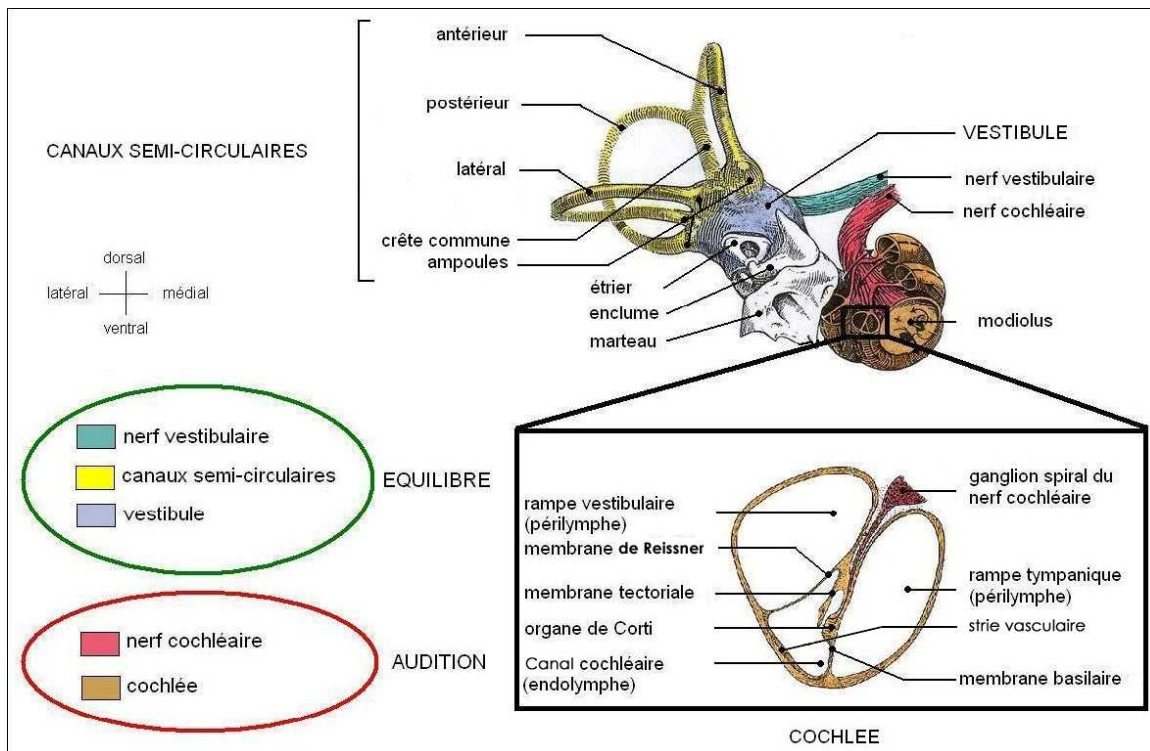


Figure 17 : Anatomie de l'oreille interne et détail d'une spire de la cochlée en coupe transversale. Vue rostrale de l'oreille droite. (d'après EVANS [28])

1. Appareil cochléaire et audition

1.1. Anatomie de la cochlée

La cochlée est la partie de l'oreille interne qui reçoit et transforme l'information acoustique destinée au système nerveux central.

Elle consiste en un cône central osseux, la columelle, autour de laquelle s'enroule un tube de 3,25 tours chez les carnivores domestiques dont le diamètre des spires va en décroissance.

Sur une coupe transversale (cf figure 18), ce tube apparaît divisé en trois compartiments accolés :

-au centre se trouve le canal cochléaire. De section triangulaire, il est délimité par la membrane de Reissner en partie supérieure, la strie vasculaire et partie externe, la membrane basilaire en partie inférieure.

-en partie supérieure se trouve la rampe vestibulaire, qui fait suite au vestibule et à la fenêtre ovale.

-en partie inférieure se trouve la rampe tympanique, qui aboutit à la fenêtre ronde.

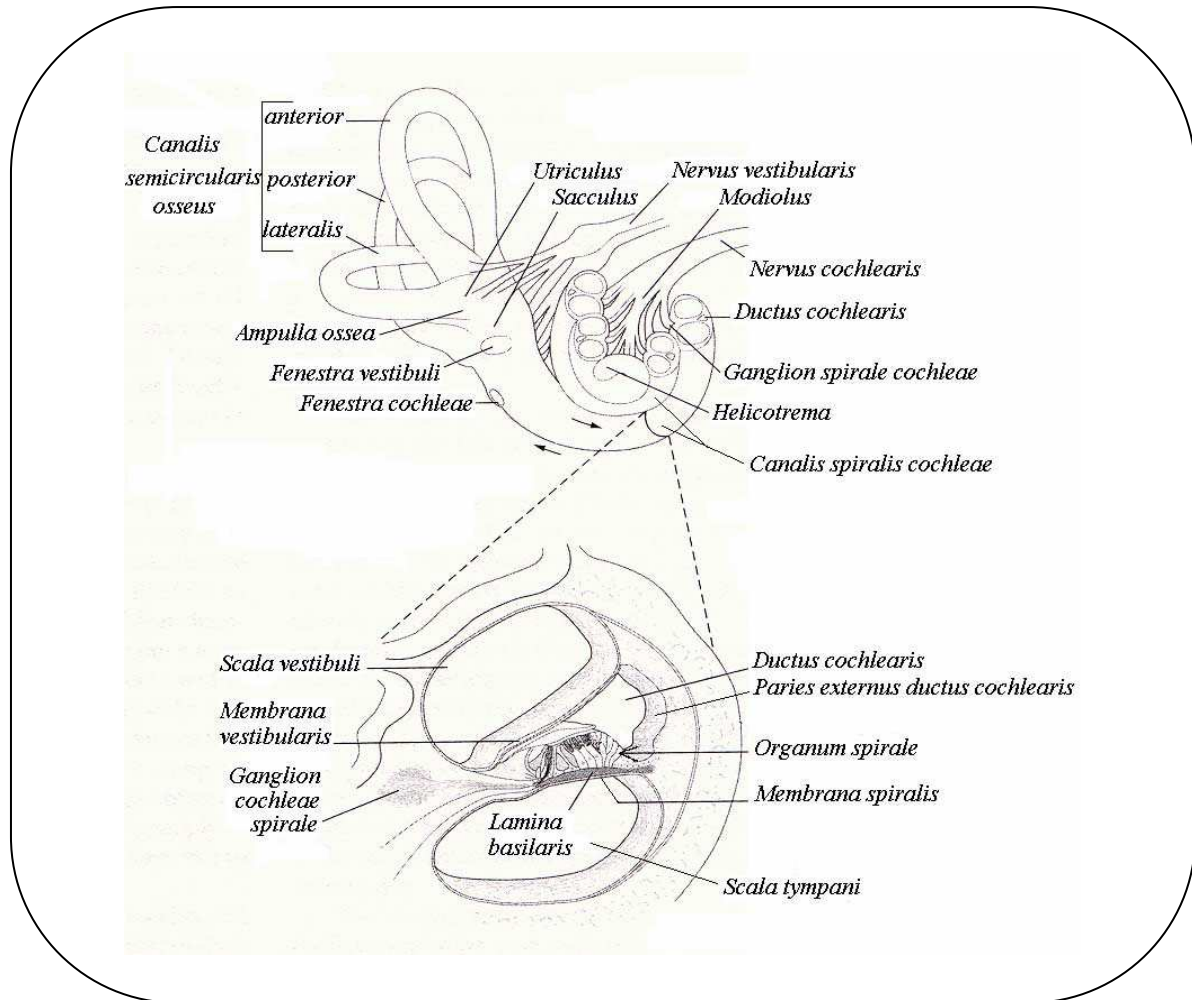


Figure 18 : Représentation schématique d'une coupe transversale (schéma du bas) à travers un canal spiral de la cochlée (schéma du haut) (d'après HUDSPETH [45])

Le canal cochléaire s'interrompt au sommet de la cochlée, laissant un orifice de communication, l'hélicotreme, entre les rampes vestibulaires.

Les rampes tympaniques et vestibulaires sont remplies de périlymphe, dont la composition est celle d'un liquide extracellulaire, c'est-à-dire riche en sodium et pauvre en potassium (cf figure 19). La périlymphe aurait deux sources de production : la source principale serait représentée par le réseau vasculaire suprastrial qui produirait

la périlymphe par ultrafiltration plasmatique ; la seconde source de production serait le liquide céphalo-rachidien qui communique avec la rampe tympanique par l'intermédiaire de l'aqueduc cochléaire.

Le canal cochléaire contient de l'endolymphe dont la composition est inverse de la périlymphe et très semblable à celle d'un liquide intracellulaire, riche en potassium et pauvre en sodium (figure 20). L'endolymphe serait produite principalement par la strie vasculaire.

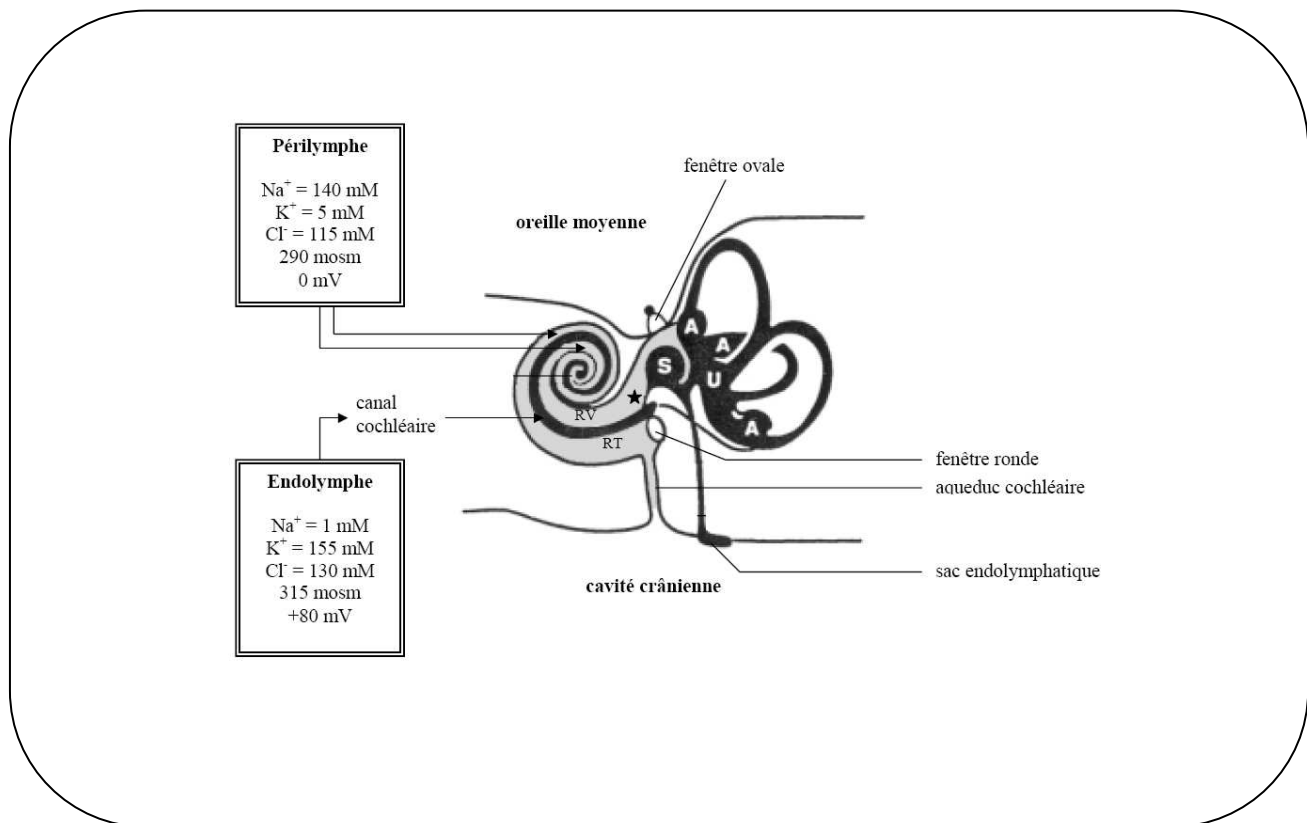


Figure 19 : Composition chimique de la périlymphe et de l'endolymphe (d'après Dussauge [24])

Légende :

A : ampoule des canaux semi-circulaires

RT : rampe tympanique RV : rampe vestibulaire S : saccule U : utricule * : canal de Hensen

La strie vasculaire est un tissu épithélial dense au métabolisme très actif, contenant un réseau complexe de capillaires entourés de deux types cellulaires, les cellules marginales et les cellules intermédiaires. Le potentiel endocochléaire, d'environ +80mV, serait maintenu par l'intermédiaire de la strie vasculaire.

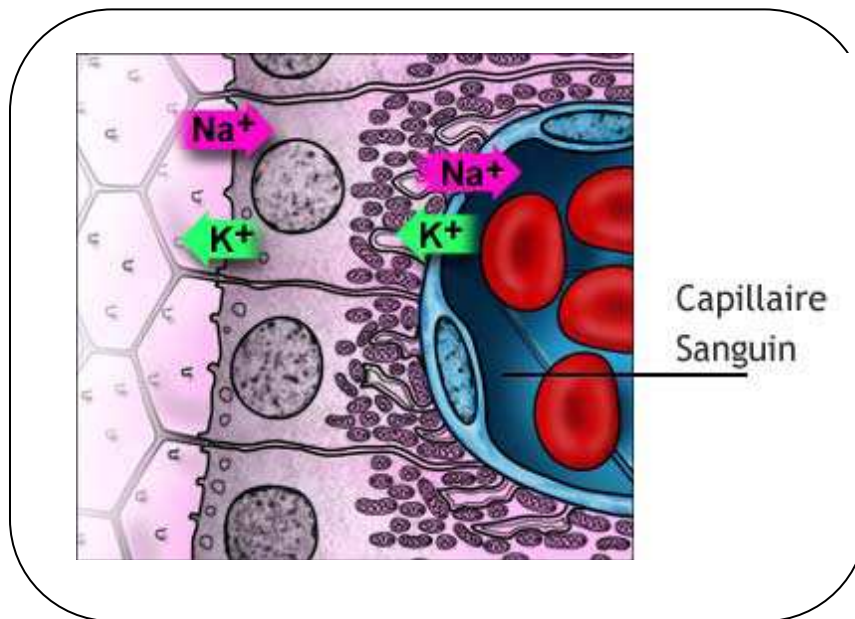


Figure 20 : Les échanges ioniques dans la strie vasculaire (d'après BLATRIX [86])

La membrane de Reissner apparaît imperméable au sodium et au potassium, contrairement à la membrane basilaire qui laisserait passer librement ces ions.

L'organe de Corti est un neuroépithélium qui repose sur la membrane basilaire et fait saillie dans le canal cochléaire. Il contient les cellules ciliées sensorielles et représente l'organe récepteur proprement dit. Ces cellules ciliées sont situées de part et d'autre du tunnel de Corti dont les parois sont constituées de deux rangées de cellules rigides, les piliers de Corti, s'appuyant l'une à l'autre par leur sommet. Des cellules de soutien complètent cet organe : cellules de Deiters, cellules de Hensen, cellules bordantes du sulcus spiral interne.

Le liquide qui baigne le tunnel de Corti s'apparente à la périlymphe. Elle provient de la rampe tympanique, après passage à travers certaines régions de la membrane basilaire.

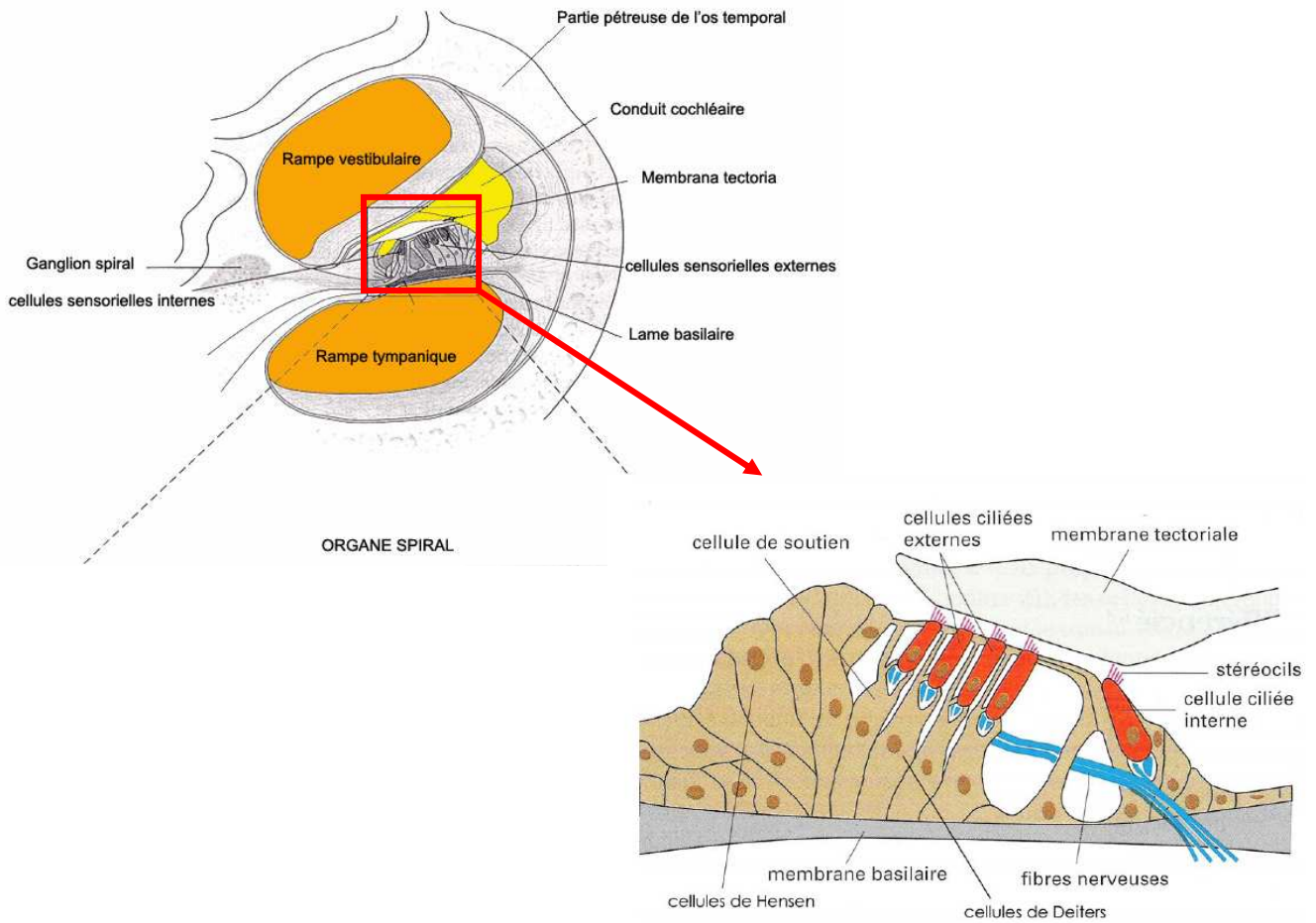


Figure 21 : Diagramme en coupe de l'organe de Corti dans l'oreille interne de Mammifère (modifié d'après ALBERTS et al.[1])

Les cellules ciliées sont disposées de la base au sommet de la cochlée en rangées parallèles :

- une rangée de cellules dites internes située entre l'axe et le pilier interne ;
- trois à quatre rangées de cellules dites externes situées au-delà du pilier externe.

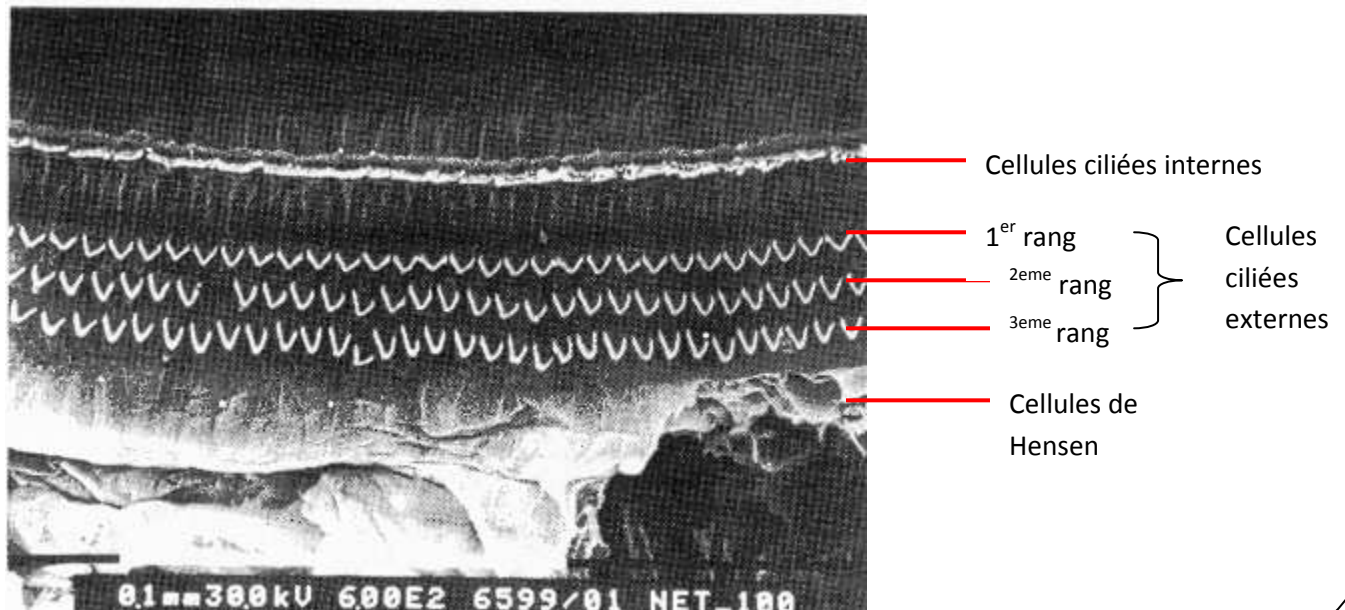
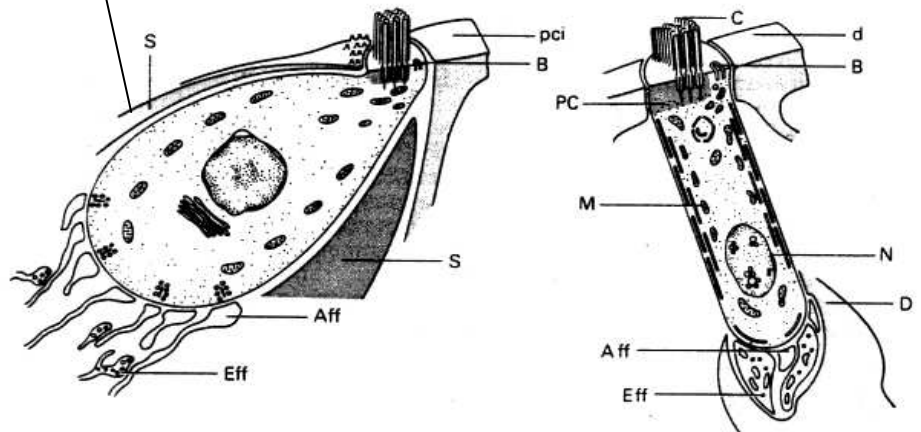
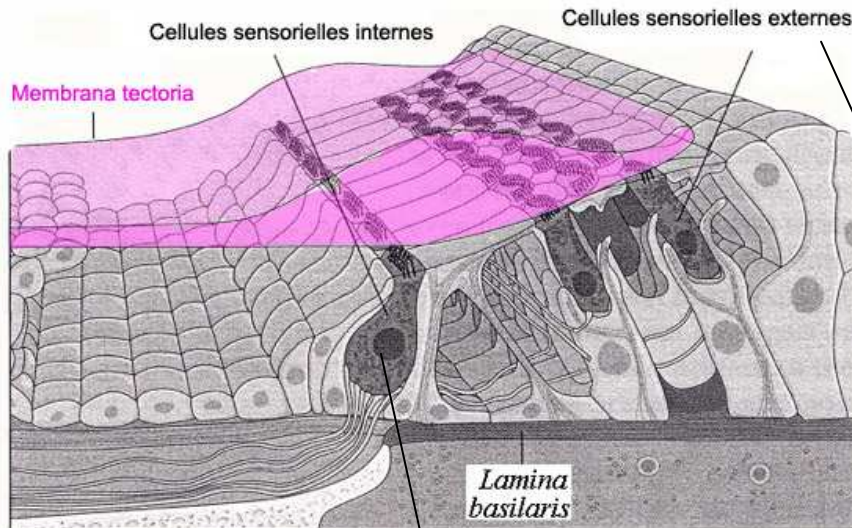


Figure 22 : Spire basale de la cochlée de cobaye au microscope à contraste de phase (d'après BAMONTE et coll. [5])

Les cellules ciliées internes et externes diffèrent par leur forme et leur structure (figure 24). Leurs cils grêles traversent une fine lame réticulaire formée d'éléments cellulaires divers étroitement soudés et constituant une barrière séparant l'endolymphe et la périlymphe. Ils s'insèrent ensuite d'une façon plus ou moins importante dans la membrane tectoriale, qui est une structure glycoprotéique rigide et fixe.

La base des cellules ciliées repose par l'intermédiaire des cellules de soutien sur la membrane basilaire, structure élastique qui leur transmet la vibration des liquides endocochléaires.



- | | | |
|--------------------------------------|-----------------------------|---------------------------|
| B organe basal | M mitochondrie | S cellules de soutien |
| C stéréocils | N noyau | Aff terminaison afférente |
| D cellule de Deiters | PC plaque cuticulaire | Eff terminaison efférente |
| d expansion d'une cellule de Deiters | pci pilier de Corti interne | |

Figure 23 : Morphologie comparée des cellules ciliées de l'organe de Corti (modifié in GALIFRET [30])

La cochlée est innervée par trois types de fibres :

-Les fibres afférentes sont les plus nombreuses. Elles transmettent l'influx nerveux né au pôle inférieur des cellules ciliées vers les noyaux auditifs du tronc cérébral. Les corps cellulaires de ces fibres forment le ganglion de Corti ou ganglion spiral. Elles se distribuent aux cellules ciliées suivant deux faisceaux, le faisceau radial et le faisceau spiral :

- Le faisceau radial innerve les cellules ciliées internes et représente 95% du nombre total des fibres afférentes chez l'animal. Chaque cellule ciliée interne est en contact avec une vingtaine de terminaisons nerveuses afférentes au niveau de sa base et chaque fibre ne se distribue qu'à une seule cellule ciliée.
- Le faisceau spiral se distribue aux cellules ciliées externes et ne représente que 5% des fibres afférentes. Chaque fibre du faisceau spiral envoie des collatérales à une dizaine de cellules ciliées externes différentes.

Ainsi les cellules ciliées externes, qui représentent 75% des récepteurs cochléaires, ne sont innervées que par 5% des fibres du nerf cochléaire. Ce dernier véhicule donc essentiellement des informations issues des cellules ciliées internes.

-Les fibres efférentes sont beaucoup moins nombreuses mais elles sont très ramifiées et fournissent de très nombreuses terminaisons. Selon qu'elles se distribuent aux cellules ciliées internes ou aux cellules ciliées externes, elles appartiennent à deux systèmes différents :

- Les fibres efférentes destinées aux cellules ciliées internes ont une distribution spirale et établissent des synapses avec les fibres radiales afférentes.
- Les fibres efférentes destinées aux cellules ciliées externes sont de grosses fibres à distribution radiale qui se ramifient et forment de volumineux boutons synaptiques à la base des cellules.

1.2. Fonction de la cochlée

Les vibrations arrivant par le système des osselets sont transmises à la cochlée grâce aux mouvements de l'étrier sur la fenêtre ovale. Ces mouvements provoquent une onde de pression dans la périlymphe de la rampe vestibulaire, qui se propage vers l'apex de la cochlée.

Cependant seules les ondes de très basses fréquences et de grandes amplitudes atteignent l'apex. Pour les fréquences moyennes ou élevées, l'onde emprunte un raccourci à travers la membrane basilaire. En effet la membrane de Reissner vibrant en

phase avec la périlymphe, les vibrations se transmettent à l'endolymphe du canal cochléaire et de celle-ci à la membrane basilaire.

L'onde se propage donc le long de la membrane basilaire. Or cette dernière s'élargit régulièrement de la base vers l'apex, son épaisseur augmente également, tandis que sa raideur diminue notablement. Il résulte de ce gradient d'élasticité que la position du maximum d'amplitude de cette vibration transversale se déplace en fonction de la fréquence. Il est d'autant plus décalé vers la base de la cochlée que la fréquence est plus élevée.

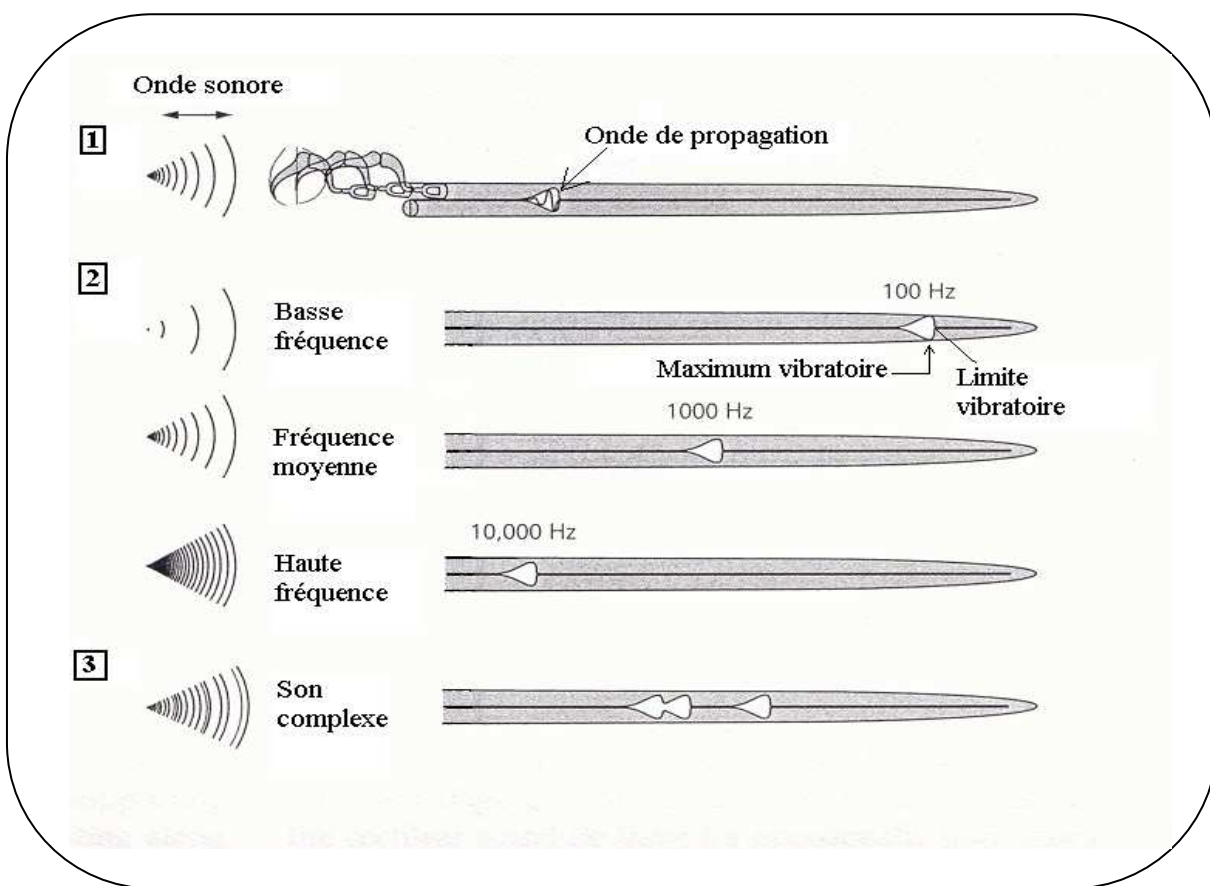


Figure 24 : Représentations schématiques de la propagation de l'onde sonore le long de la lame basilaire (d'après HUDSPETH [45])

C'est dans ces zones de vibrations maximales que se produit alors l'excitation des cellules sensorielles. Les sons aigus sont ainsi perçus à la base de la cochlée, les sons graves à l'apex.

Les mouvements d'onde à l'intérieur du canal cochléaire sont en effet transmis aux cellules ciliées par l'intermédiaire de la membrane tectoriale. Celle-ci entraîne un mouvement de cisaillement radial en travers de la cochlée et entraîne une modification de l'inclinaison des cils des cellules ciliées externes à partir de leur position de repos (Figure 25).

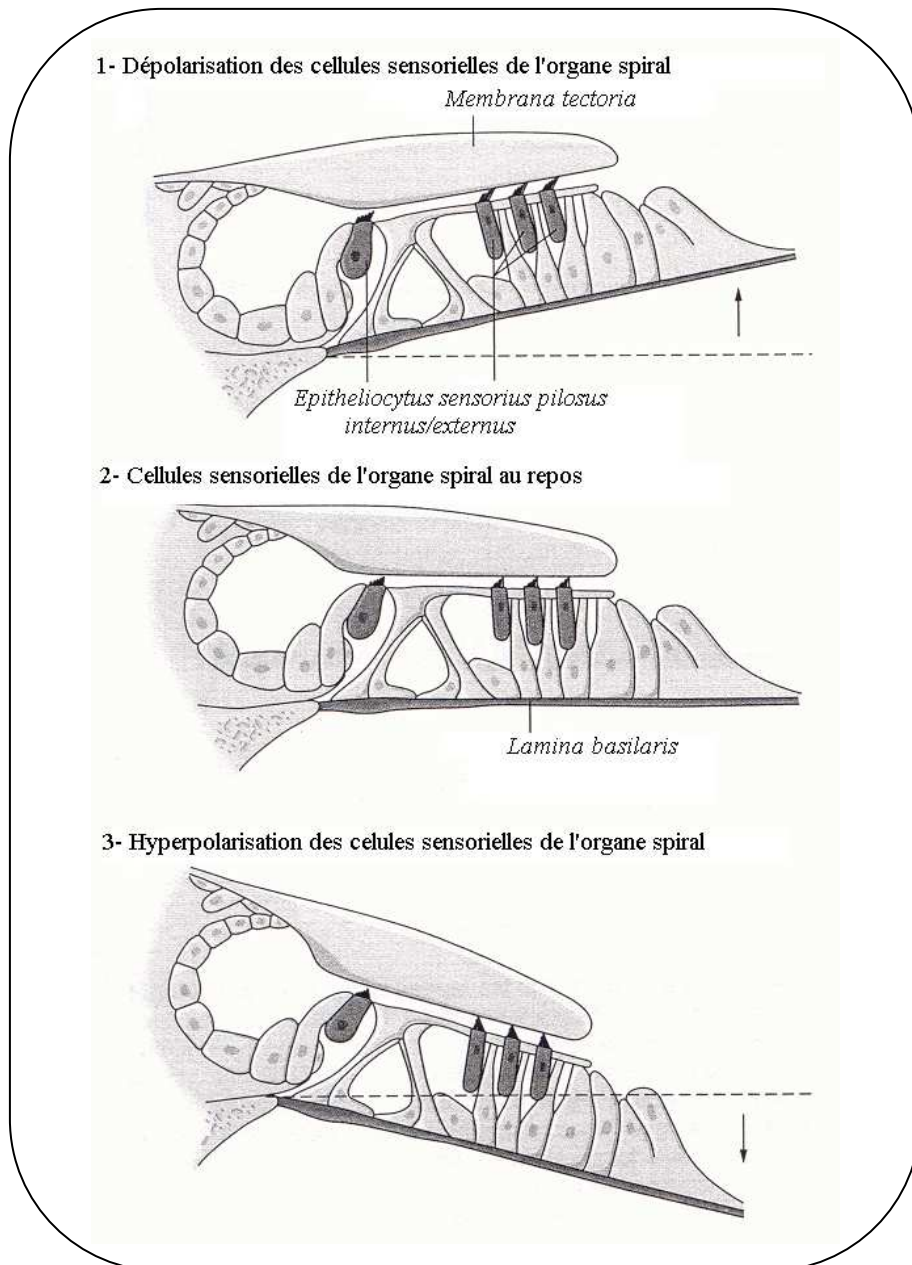


Figure 25 : Représentation schématique des mouvements de la lame basilaire et de ses conséquences sur les interactions entre la membrane tectoriale et les cils des cellules sensorielles de l'organe spiral (d'après HUDSPETH [45])

Les cellules ciliées externes se contractent et modifient localement les propriétés vibratoires de la membrane basilaire en réponse à une fréquence donnée. Cette amplification localisée de la vibration donne aux cellules ciliées internes leurs propriétés optimales de sensibilité et de discrimination en fréquence.

Le mouvement des cils entraîne une modification de la résistance de la membrane cellulaire, donc de la perméabilité ionique du pôle apical des cellules ciliées. Le potentiel transmembranaire est de ce fait modulé et un signal électrique proportionnel à la vibration est créé.

Le passage de l'excitation des cellules ciliées aux terminaisons afférentes s'effectue grâce au médiateur chimique présent dans les vésicules synaptiques et dont la libération est déclenchée par la dépolarisation des cellules. La nature de ce médiateur est incertaine : il s'agirait d'un acide aminé, l'acide glutamique.

2. Appareil vestibulaire et équilibration

Bien que les appareils cochléaire et vestibulaire soient topographiquement très proches et que leurs systèmes liquidiens soient liés, la séparation anatomique et fonctionnelle de ces deux appareils est nette.

L'appareil vestibulaire se compose de trois éléments remplis d'endolymphe : les canaux semi-circulaires et leurs ampoules, l'utricule et le saccule.

Il donne à l'individu des informations sur la position de sa tête dans l'espace et sur ses mouvements et joue un rôle essentiel dans le maintien de l'équilibre.

L'anatomie de cet appareil n'est pas détaillée dans ce travail consacré uniquement à l'audition.

D. LES VOIES NERVEUSES DE L'AUDITION [22] [53] [60]

Tout le travail du système auditif est de transformer l'énergie des ondes sonores captées par l'oreille externe en un influx nerveux formé dans l'oreille interne et décodé au niveau de l'aire auditive du cortex cérébral.

Ainsi l'information nerveuse auditive prend naissance au niveau des cellules ciliées de l'organe de Corti situé dans la cochlée. Les potentiels d'action doivent rejoindre les centres de l'intégration corticale situés dans l'aire auditive (cf. figure 27).

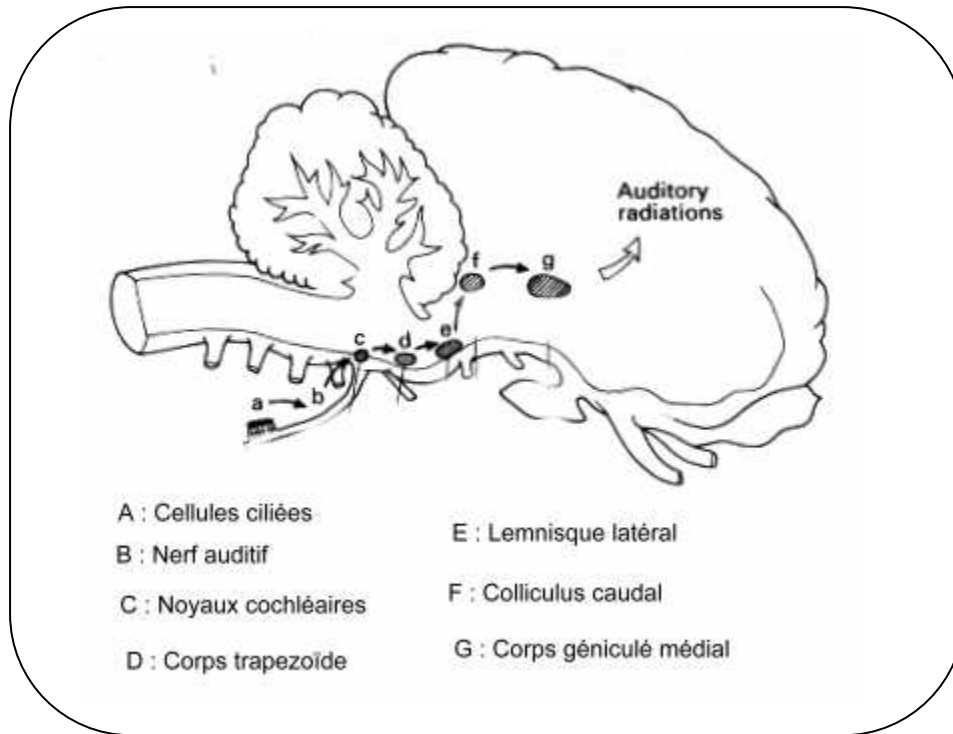


Figure 26 : Les voies nerveuses de l'audition
(Mahew and Washbourne,[53])

Les nerfs cochléaires, dont les axones ont leur noyau dans le ganglion spiral, ont leur extrémités dendritiques en contact avec la base des cellules de l'organe de Corti. Ils font synapse avec les noyaux cochléaires dorsaux et ventraux, situés dans le bulbe rachidien.

Les axones des nerfs cochléaires décussent en majorité et rejoignent les noyaux olivaires accessoires soit directement soit en empruntant les corps trapézoïdes. Le lemnisque latéral et le collicule caudal sont ensuite traversés.

Un second relais synaptique s'effectue dans le thalamus avec les noyaux du corps géniculé Médial.

Enfin les fibres formant les voies auditives constituent les radiations acoustiques. Elles remontent le lobe temporal et se projettent sur le cortex auditif au niveau des gyrus sylvien et ectosylvien. Les aires auditives du cortex cérébral sont situées sur le lobe

temporal et occupent la face externe de l'hémisphère. On décrit une aire auditive primaire et une aire auditive secondaire plus externe. Les neurones de l'aire auditive primaire sont sensibles à une plage d'intensité sonore plus étroite que ceux de l'aire auditive secondaire.

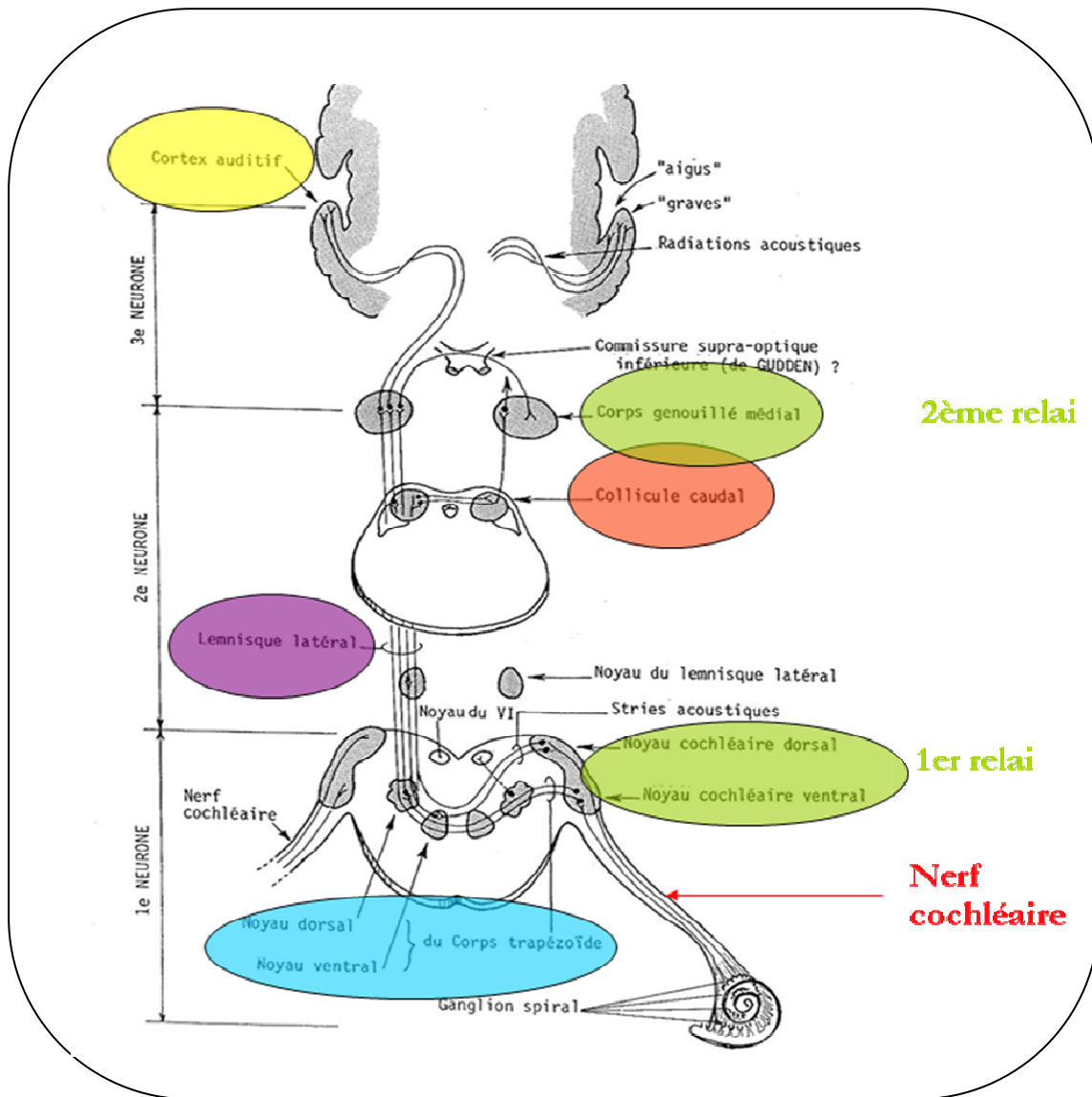


Figure 27 : les voies sensorielles de l'audition (d'après MONNEREAU [60])

DEUXIEME PARTIE :

LES DIFFERENTS TYPES DE SURDITES ACQUISES CHEZ LE CHIEN

I. CLASSIFICATION DES SURDITES

La surdité est un état pathologique caractérisé par une perte partielle ou totale du sens de l'ouïe. La surdité peut être classée selon 6 critères :

- le déterminisme de la surdité
- le moment d'apparition,
- la gravité (partielle ou totale)
- la symétrie (unilatérale ou bilatérale)
- l'origine (centrale ou périphérique)
- l'étage anatomo-fonctionnel atteint : surdité de transmission ou de perception.

1. Classification en fonction du déterminisme et de l'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.

Contrairement à ce que l'on 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 le cavalier King Charles de deux ans, laissant suggérer un mécanisme héréditaire. Nous considérerons dans cette étude que des surdités à apparition tardive sont acquises dans cette espèce.

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

2. Classification en fonction de l'origine de la surdité

2.1. Les surdités centrales chez le chien

Chez le chien, les surdités centrales sont rares. En effet, d'une part une surdité unilatérale totale d'origine centrale paraît improbable car les voies nerveuses de l'audition reçoivent, après les noyaux cochléaires ventraux, des informations provenant à la fois des deux oreilles.

D'autre part, une surdité bilatérale d'origine centrale ne peut être provoquée que par une lésion d'une portion suffisamment importante du tronc cérébral, ou par une lésion bilatérale du cortex auditif, mais alors d'autres signes cliniques sont associés à la surdité (la surdité passant alors inaperçue dans le tableau clinique).

2.2. Les surdités périphériques chez le chien

Elles représentent l'essentiel des surdités qui se rencontrent chez les Carnivores domestiques. Elle se caractérise par des lésions entre l'oreille externe et la Cochlée.

On retrouve en effet comme type de surdités périphériques, principalement :

- la surdité héréditaire congénitale de perception : elle est très souvent liée à un déterminisme génétique reposant sur des gènes de pigmentation qui sont à l'origine du blanc dans la robe des animaux
- La surdité acquise abiotrophique de perception : on y retrouve les causes suivantes : l'ototoxicité et la presbyacousie essentiellement, puis les traumatismes sonores liés au bruit, les otites internes ou les méningites, les traumatismes céphaliques.
- la surdité acquise abiotrophique de transmission : elle fait suite à des otites chroniques externes et/ou moyennes, ou à des excès de production de cérumen dans le méat acoustique externe.

3. Classification en fonction de l'étage anatomo-fonctionnel atteint

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. Dans le tableau I nous pourrions ainsi voir les différentes causes possibles de ces surdités.

- **La surdité de transmission**

Les surdités de conduction sont dues à une mauvaise propagation de l'onde sonore au niveau du canal auriculaire externe ou au niveau de l'oreille moyenne.

Ces surdités sont en général acquises et d'apparition tardive.

Les surdités de conduction apparaissent quand le conduit auditif externe est obstrué, quand la membrane tympanique est amincie ou percée, quand la chaîne ossiculaire est abîmée ou sclérosée ou quand il y a une perte de compliance du vestibule ou de la fenêtre ronde. De même quand l'air contenu dans l'oreille moyenne est remplacé par un liquide (pus) ou quand la trompe d'Eustache est bouchée, la propagation de l'onde sonore ne peut plus se faire.

- **La surdité 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.

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

Ainsi les surdités de perception se divisent en surdités :

- endocochléaire lors d'atteinte de la cochlée ;
- rétrocochléaire périphérique lors d'atteinte de la portion proximale du nerf cochléaire jusqu'à son entrée dans le tronc cérébral ;
- rétrocochléaire centrale lors d'atteinte soit de la portion centrale du nerf cochléaire, soit des voies nerveuses centrales de l'audition.

- **Les surdités mixtes**

Elles correspondent à 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. Dans la suite de l'étude, les surdités mixtes seront classées parmi les surdités de perception.

Tableau I : Les différents types de surdité et leur étiologie (d'après SIMEON et MONNEREAU [76])

SURDITE DE TRANSMISSION	SURDITE DE PERCEPTION
Otites externes et/ou moyennes	Méningite et/ou encéphalite
Ototoxicité	Ototoxicité
Chirurgie de l'oreille externe et/ou moyenne	Traumatisme acoustique
Malformations congénitales concernant les oreilles externe et/ou moyenne	Dégénérescence héréditaire des structures cochléaires = surdité endocochléaire
Tumeurs auriculaire	Hypothyroïdie
Presbyacousie	Surdité idiopatique du cavalier King Charles de deux ans
	Tumeurs du tronc cérébral
	Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux
	Défaut de vascularisation artérielle de la cochlée
	Presbyacousie

II. LES CAUSES LIEES A L'APPARITION DES SURDITES DE TRANSMISSION

Les surdités de transmission sont dues à un défaut de conduction vers l'oreille interne des ondes sonores aériennes par l'oreille externe et/ou l'oreille moyenne.

1. Pathologie empêchant la conversion mécanique de l'onde sonore

1.1. Perte de compliance de la membrane tympanique [69][35]

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

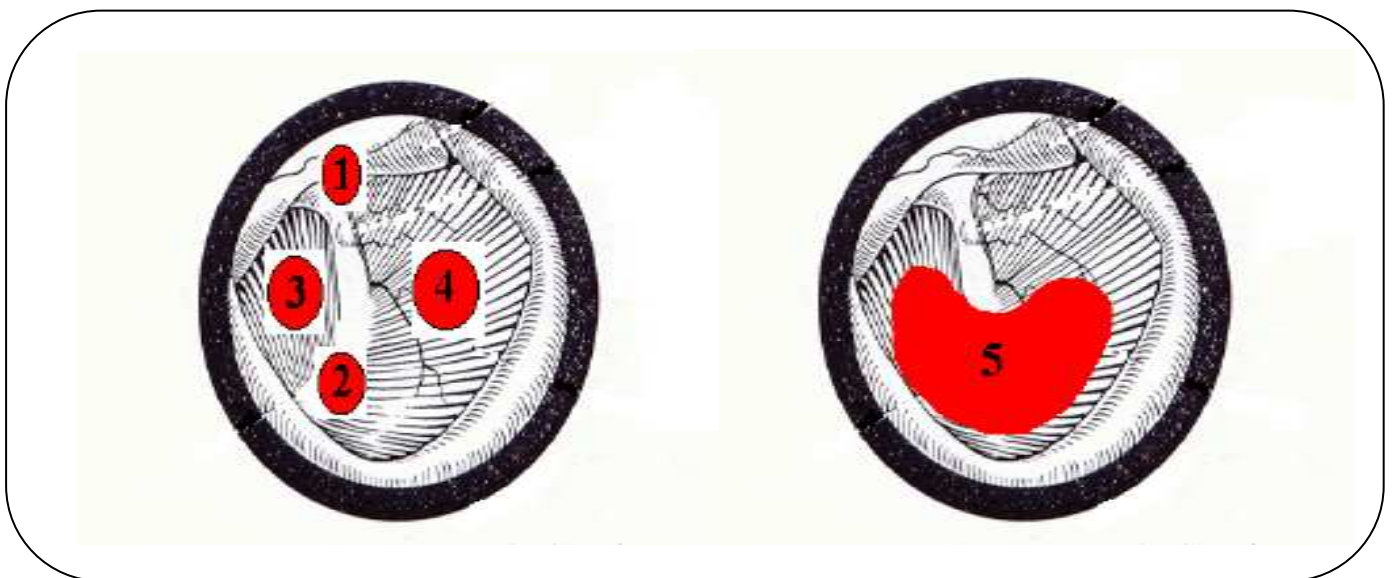
- Origine iatrogène, consécutive par exemple à l'extraction d'un corps étranger ou à l'introduction d'outils dans le conduit auditif externe sans visibilité
- Origine traumatique par un corps étranger par exemple
- Origine infectieuse entraînant une otite externe, ou moyenne, pouvant souvent être la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



Photo 1 : Rupture tympanique suite à l'emploi d'un coton-tige, poussé trop loin dans le conduit horizontal (d'après GOTTHELF [35])

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.



- 1 – Perforation de la *pars flaccida* ;
- 2 – Perforation de la partie ventrale de la *pars tensa* ;
- 3 – Perforation de la partie antérieure de la membrane tympanique ;
- 4 – Perforation de la partie postérieure de la membrane tympanique ;
- 5 – Vaste perforation en « haricot » ou destruction totale.

Figure 28 : Représentation schématique des différents sites de perforation possibles pouvant atteindre la membrane tympanique, ici, de l'oreille gauche (D'après PORTMANN [69])

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

1.2. Pathologies affectant les osselets auditifs

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, qui peut être la conséquence de l'infection, du relargage d'enzymes, ou de la pression exercée par la masse croissante
- 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.

2. Pathologies obstructives

L'obstruction ou l'occlusion peut être située au niveau du conduit auditif externe ou de la bulle tympanique. 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 bilatéral.

2.1. Accumulation de substances [10] [15] [38] [55] [67] [68]

Les accumulations de substances dans le conduit auditif ou de 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.

- **Bouchon de cérumen, corps étranger, otite externe**

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

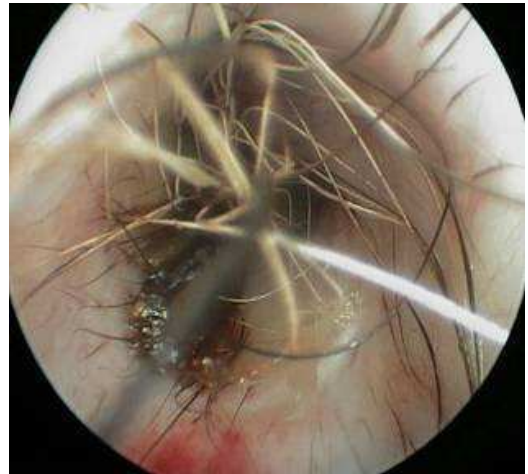


Photo 2 et 3 : Accumulation de poils et de cérumen obstruant le canal horizontal au niveau du tympan (ENVL)



Photo 4 : Epillet avec cérumen et érythème du conduit auditif externe chez un chien (d'après HARVEY, HARARI et DELAUCHE [39])

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.

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 ce dernier est plus riche en annexes que la partie horizontale.

- **Otites moyennes**

L'otite moyenne est une inflammation des tissus de l'oreille moyenne ; elle est toujours secondaire. Elle survient lorsque les mécanismes de défense de l'oreille moyenne sont altérés. Ces mécanismes sont au nombre de trois : l'appareil mucociliaire, qui tapisse la caisse du tympan, permet une élimination mécanique des corps étrangers et des germes ; l'épithélium stratifié la recouvrant produit des lysozymes qui interviennent dans la réponse primaire à l'infection; enfin, le surfactant de la trompe auditive maintient une lumière suffisante au passage d'air, et donc au drainage de la bulle tympanique.

Chez le chien les otites moyennes surviennent dans à peu près 16% des otites externes et dans 50 à 80% des otites externes chroniques.

Le plus souvent lors d'otite moyenne, les exsudats et les organismes pathogènes sont drainés 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 moyenne est en général responsable d'une perte d'audition de 20 à 30dB. La surdité n'est en général soupçonnée que lorsque l'otite est bilatérale.

2.2. Effet de masse

Lors d'effet de masse, la conduction aérienne des ondes sonores ne peut plus s'effectuer correctement. L'origine de cette masse est très variable et en général on peut observer un petit volume du conduit auditif externe.

- **Otite externe chronique sévère ou proliférative** [15] [38] [55] [67]

Une otite externe correspond à une inflammation aiguë ou chronique de l'épithélium du conduit auditif externe. C'est la pathologie d'oreille la plus courante chez les carnivores domestiques.

Lors d'otite externe, le microenvironnement du conduit auditif se modifie : la température et l'humidité augmentent, le pH devient basique, le cérumen s'appauvrit en lipides, l'activité des glandes cérumineuses et sébacées augmente, celles-ci deviennent alors hyperplasiques voire kystiques. Cette hyperplasie est aussi responsable d'une sténose rapide du conduit auditif externe par épaississement de sa paroi. Elle est précoce et intense chez le Cocker, ce qui explique la fréquence d'apparition des otites dans cette race.

L'épiderme du conduit auditif externe réagit précocement à l'inflammation lors d'otite externe en augmentant son taux de renouvellement et en s'épaississant : c'est l'hyperplasie épidermique. Il existe de plus des modifications de kératinisation. A ce stade, les modifications sont réversibles.

Le derme présente ensuite un infiltrat inflammatoire et un  d me. Cette réaction est réversible dans sa phase précoce.

S'ensuit une fibrose du derme, en cas d'inflammation chronique de l'épithélium. c'est le mécanisme principal, responsable d'une importante diminution de la lumière du conduit auditif externe chez 40% des chiens de race autre que le Cocker Spaniel .

Dans les cas très chroniques une ossification du derme peut avoir lieu. Elle peut atteindre le cartilage, elle est d'apparition tardive. Tous les processus précédents modifient la micro-anatomie du conduit auditif, sa paroi tend à s'épaissir, à perdre de son élasticité, et ce de manière irréversible. La lumière du conduit auditif se réduit : c'est la sténose secondaire du conduit auditif.

L'otite externe est considérée de dernier stade quand le conduit auditif vertical est collabé, sténosé ou occlus en conjonction avec une infection chronique de l'oreille externe ou moyenne.

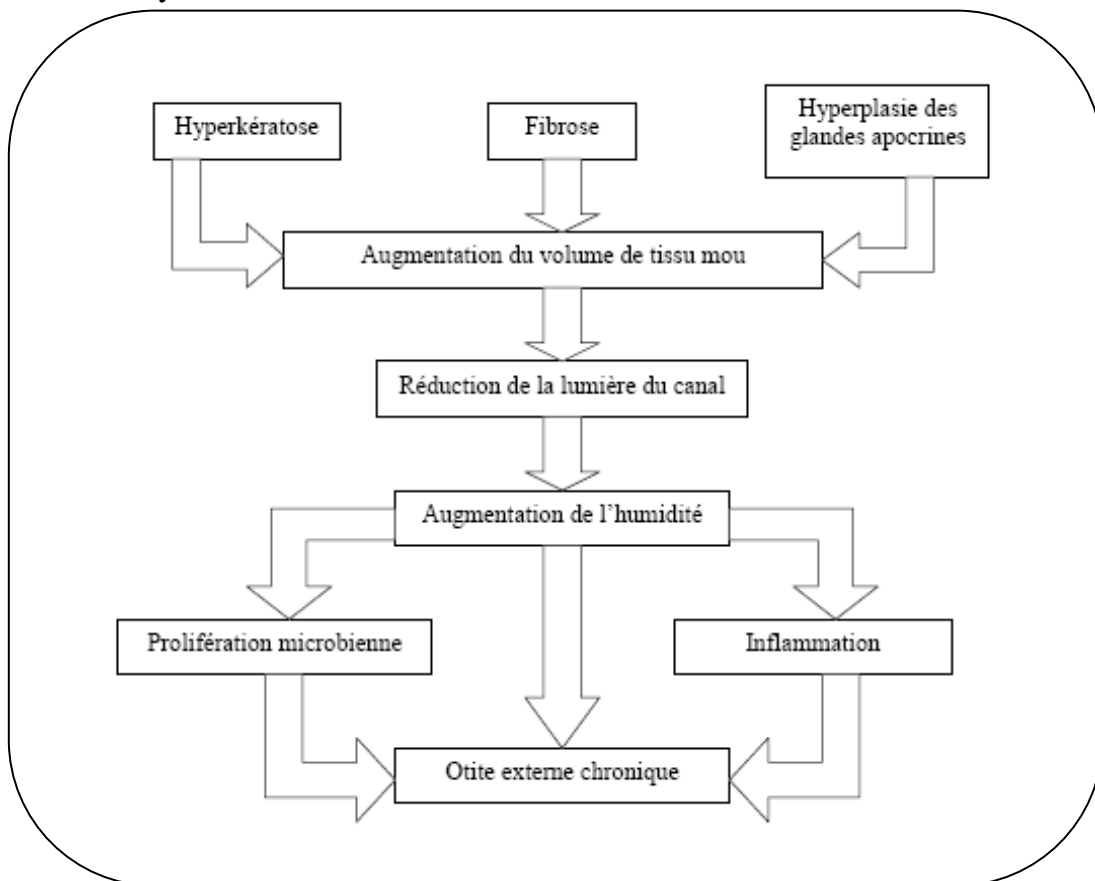


Figure 29 : Organigramme résumant la progression d'une otite externe (d'après HARVEY, HARARI, DELAUCHE [39])



Photo 5 : Hyperplasie cutanée au niveau de l'antélix aboutissant à une sténose du méat acoustique externe chez un Lhasa-Apso atopique (d'après MARIGNAC [55])

La conséquence de ces changements est donc 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.

Les otites externes du Chien ont une étiologie multifactorielle, à travers laquelle on distingue des facteurs prédisposant, déclenchant et perpétuant. Le tableau II ci-dessous nous présente ces différents facteurs.

Tableau II : Facteurs à l'origine d'otites externes chez les carnivores domestique
(d'après PIN [68])

FACTEURS PRIMAIRES	FACTEURS PREDISPOSANTS	FACTEURS D'ENTRETIEN
<p align="center">Parasites</p> <p>(<i>Otodectes cynotis</i>, <i>Demodex canis</i>, <i>Sarcoptes scabiei</i>, <i>Trombicula</i> <i>autumnalis</i>...)</p>	<p align="center">Conformation de l'oreille</p> <ul style="list-style-type: none"> - oreilles tombantes - hypertrichose auriculaire - sténose du conduit auditif - importance des glandes cérumineuses 	<p align="center">Bactérie</p> <p>(<i>Staphylococcus intermedius</i>, <i>Pseudomonas</i> spp., <i>Proteus</i> <i>mirabilis</i>, <i>Streptocoques</i> béta- <i>hémolytiques</i>...)</p>
<p align="center">Corps étrangers</p> <p>(épilletts, poils)</p>	<p align="center">Influence des conditions climatiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - influence de la température - humidité excessive / baignades répétées 	<p align="center">Levure</p> <p>(<i>Malassezia</i> sp. , <i>Candida albicans</i>)</p>
<p align="center">Phénomènes allergiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> -dermatite atopique / allergie alimentaire -dermatite de contact / DAPP) 	<p align="center">Excès de production de cérumen</p> <ul style="list-style-type: none"> - idiopathique (rare) -maladies sous-jacentes (hypersensibilité, défaut de kératinisation) 	<p align="center">Remaniements inflammatoires</p> <p>(Epaississement cutané, Exagération des plis, Ulcération, Œdème, Hyperplasie des glandes sébacées ou cérumineuses, Fibrose, Calcification du derme)</p>
<p align="center">Désordre de la Kératinisation</p> <ul style="list-style-type: none"> -séborrhée idiopathique -adénite sébacée granulomateuse - dermatose répondant à l'administration de zinc ou de vitamines 	<p align="center">Traitements inadaptés</p> <ul style="list-style-type: none"> - manipulations traumatisantes - produits irritants - surinfection par altération de la flore normale 	<p align="center">Altérations du tympan et de l'oreille moyenne</p> <p>(Diverticule, Cholestéatome, Otite moyenne)</p>
<p align="center">Micro-organismes</p> <p>(dermatophyte)</p>	<p align="center">Obstruction du conduit auditif externe</p> <ul style="list-style-type: none"> - kystes - granulomes - tumeurs - polypes 	
<p align="center">Dermatites auto-immune</p>	<p align="center">Maladie systémique</p>	

- pemphigus foliacé, érythémateux ou vulgaire -lupus érythémateux systémique ou cutané	-fièvre - immunosuppression - maladie débilante	
Virus (maladie de Carré)		
Néoplasmes et polypes inflammatoires - papillome - carcinome épidermoïde - adénome ou carcinome sébacé - adénome ou carcinoma cérumineux - fibrome ou fibrosarcome -polype nasopharyngé		

- **Tumeurs du conduit auditif externe [71] [55]**

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, les plus fréquentes étant les tumeurs des glandes cérumineuses et les carcinomes des cellules squameuses. Le tableau III, ci-dessous, indique les principaux types tumoraux rencontrés.

Les signes cliniques associés à ces tumeurs comprennent souvent des suppurations, du prurit et des douleurs auriculaires, alors que les symptômes nerveux sont rares.

Tableau III : Les tumeurs du conduit auditif les plus fréquentes chez le chien [55]

TUMEURS BENIGNES	TUMEURS MALIGNES
Papillome	Epithelioma spinocellulaire
Adénome sébacée	Epithelioma basocellulaire
Céruminome bénin	Carcinome sébacé
Fibrome	Céruminome malin
	Fibrosarcome

Les tumeurs bénignes n'intéressent pas la bulle tympanique. Pour les tumeurs malignes les métastases sont rares. La morphologie de ces tumeurs est généralement celle d'une masse surélevée, parfois ulcérée, qui obstrue le conduit auditif externe.

- **Les tumeurs de l'oreille moyenne [55]**

Les tumeurs de l'oreille moyenne des carnivores sont peu fréquentes (certainement sous diagnostiquées) et peu de cas sont rapportés dans la littérature.

Chez le chien, les principales tumeurs malignes de l'oreille moyenne sont les tumeurs papillaires (sarcomes, carcinomes, épithéliomes...), les adénomes, les fibromes. Les tumeurs papillaires sont ainsi des tumeurs de différente nature qui présentent à leur surface des bourgeons analogues à des papilles hypertrophiées (elles sont quelques fois confondues à tort avec les papillomes).

Les céruminomes (bénins ou malins) sont ainsi très fréquemment diagnostiqués.

De manière générale les signes cliniques, associés à la présence d'une tumeur de l'oreille moyenne, sont ceux d'une otite moyenne avec une otorrhée et une irritation ou une douleur auriculaire.

- **Le cholestéatome**

Il s'agit d'un kyste épidermoïde limité par un épithélium squameux stratifié et kératinisé. Ce kyste se développe lentement par accumulation progressive de lamelles de kératine. Cette lésion est souvent associée à une otite externe chronique.

C'est une affection rare, puisqu'elle représente environ 11% des cas d'otite moyenne chez les chiens. Elle s'observe chez des individus allant de 18 mois à 9 ans. Le cholestéatome est une lésion congénitale lorsqu'il se développe à partir de quelques cellules embryonnaires anormalement présentes dans la cavité tympanique. Il peut aussi apparaître secondairement à une perforation du tympan ou lorsqu'une invagination de la membrane tympanique adhère à la muqueuse de l'oreille moyenne lors d'une inflammation.

On constate généralement une otite externe chronique avec une sténose du conduit auditif, des difficultés à manger sont rapportées à mettre en relation avec une douleur de l'articulation temporo-mandibulaire. Le cholestéatome est toujours une lésion agressive de l'oreille moyenne, à différencier des tumeurs.

- **Le granulome à cholestérol**

Il s'agit d'une entité pathologique différente du cholestéatome auriculaire. Le granulome à cholestérol est très rarement localisé à l'oreille moyenne du Chien. C'est une lésion non-néoplasique caractérisée par une accumulation de lamelles de cholestérol et de ses esters. Ces composants résistent à la phagocytose et entraînent une réaction tissulaire d'encapsulation, comme pour les corps étrangers.

Chez l'enfant, les granulomes à cholestérol apparaissent comme une séquelle d'hémorragie mastoïdienne et le cholestérol accumulé représente les résidus des membranes cellulaires des globules rouges. La pathogénie a été reproduite expérimentalement chez le Singe, par obstruction du tube auditif, ce qui modifie la pression de l'oreille moyenne et cause des ruptures de capillaires et des hémorragies.

3. Traumatisme chirurgicale

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 (Total Ear Canal Ablation with Latéral Tympanique 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.

Les études réalisées sur les capacités auditives de ces chiens montrent que des déficits auditifs modérées à très importants sont présents. 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 réception.

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

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 réalisé chez le chien ayant subi une TECA-LBO bilatérale. Le chien n'avait plus de tracé de PEA (Potentiels Evoqués Auditifs) même à l'intensité de 70 dB SPL. Après la pose de la prothèse son seuil d'audition était de 30 dB SPL.

III. LES CAUSES LIEES A L'APPARITION DES SURDITES DE PERCEPTION

Les surdités de perception résultent d'une atteinte des processus de transduction et de transmission nerveuse de l'information auditive. 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.

1. L'ototoxicité [43] [54] [58] [88]

L'ototoxicité d'une substance désigne sa propension à affecter les fonctions de l'oreille interne : une molécule ototoxique provoque une rigidification des cils vestibulaires et cochléaires, qui deviennent non fonctionnels, et une destruction des cellules nerveuses par augmentation de leur perméabilité ; ceci se manifeste par un syndrome vestibulaire périphérique et un déficit auditif.

L'ototoxicité est accrue lors d'administration systémique concomitante à une insuffisance rénale, qui ralentit l'élimination des principes actifs.

Le tableau IV Nous résume les principales molécules ototoxiques.

1.1. Molécules contre-indiquées (cf tableau 4)

Tableau IV : Principaux agents ototoxiques (MANSFIELD [54])

Antibiotiques aminosides	Antibiotiques non aminosides
Streptomycine	Polymixine B
Gentamicine	Colistine
Kanamycine	Erythromycine
Néomycine	Chloramphénicol
Antiseptiques	Diurétiques
Ethanol	Acide Ethacrinique
Chlorexidine	Furosémide
Chlorure de Benzalkonium	Bumétanide
Agents antimétaboliques	Agents chimiques
Cisplatine	Quinine
	Salicylates
	Propylène Glycol
	Arsenic
	Mercure
	Détergents

- **Traitement par voie locale**

Lors de traitement topique, l'oreille interne peut être atteinte par les fenêtres ronde et ovale : c'est le cas lorsqu'un principe actif est administré dans le conduit auditif externe alors que le tympan est perforé, ou directement dans la bulle tympanique. De plus le passage des principes actifs est facilité lors d'otite moyenne, car l'inflammation rend les membranes de ces fenêtres plus perméables.

Le choix du topique devra donc toujours être raisonné car, paradoxalement, de nombreuses spécialités auriculaires contiennent des molécules ototoxiques : les aminoglycosides, les polymyxines, le chloramphénicol, la chlorhexidine, les préparations alcoolisées et iodées sont contre-indiqués si l'intégrité tympanique est douteuse. Les céruminolytiques devront être évités, à l'exception de ceux composés de squalène.

- **Traitement par voie systémique**

Lors de traitement systémique, l'oreille interne est atteinte par voie hématogène. Ce mode d'administration inclut les traitements pour d'autres indications que l'otite moyenne ; ainsi le cisplatine, les salicylates, et dans une moindre mesure le furosémide présentent un potentiel ototoxique.

1.2. Manifestations de l'ototoxicité

Les effets d'une molécule ototoxique sont très variables et peu prévisibles, car ils dépendent de plusieurs facteurs : molécule, dose, durée du traitement, voie d'administration, affections associées.

Certaines données permettent cependant de s'orienter.

- **Toxicité cochléaire**

Les signes cliniques de lésions cochléaires sont difficiles à déterminer chez les carnivores domestiques et passent souvent inaperçus jusqu'à ce que l'animal soit complètement sourd. Certains animaux traités avec des aminosides peuvent présenter un déficit partiel de l'audition qui ne sera jamais détecté. Il est en effet difficile d'évaluer l'audition d'un animal en pratique vétérinaire courante.

Cependant les propriétaires attentifs peuvent remarquer que ce dernier répond de moins en moins bien à un stimulus auditif : il ne répond plus à son nom ou à un ordre connu, il ne réagit plus à un bruit qui lui était pourtant familier tel que les bruits des croquettes dans la gamelle ou de la voiture du propriétaire. L'animal ne se réveille plus suite à un stimulus sonore, il est nécessaire de le toucher pour cela. Un comportement inhabituel, tels que des aboiements intempestifs ou une hyperactivité, peut apparaître. Cela pourrait s'expliquer par l'audition de signaux sonores liés au dysfonctionnement cochléaire comme un sifflement ou un tintement d'oreille, ce qui le désorienterait. La qualité de la voix peut aussi être modifiée.

Le vétérinaire, lors d'un examen clinique soigneux, peut noter une altération ou une perte du réflexe d'orientation. Après une stimulation strictement auditive par un sifflet, par la voix, en claquant des mains ou en déclenchant un bruit familier à l'animal, le praticien observe l'animal et juge s'il a déterminé la source du son émis. Les mouvements des oreilles marquant l'attention portée à un bruit peuvent disparaître ou survenir de façon impromptue. Si un audiogramme est réalisé, un déficit auditif pour les hautes fréquences est observé.

- **Toxicité vestibulaire**

Chez l'animal, les symptômes vestibulaires sont plus faciles à reconnaître que les symptômes cochléaires. Cependant le rattachement des symptômes observés à une cause toxique est moins évident pour les atteintes vestibulaires que pour les atteintes cochléaires.

L'atteinte vestibulaire est souvent plus précoce que l'atteinte cochléaire. Elle se traduit par une inclinaison de la tête, des troubles de l'équilibre, une ataxie plus ou moins sévère, pouvant être accompagnée par un nystagmus. L'ataxie est en général irréversible. Cependant, si le traitement a été arrêté précocement, des mécanismes d'adaptation peuvent intervenir par l'intermédiaire de repères visuels et des sensations proprioceptives profondes qui renseignent l'individu sur sa position dans l'espace et ses mouvements. L'adaptation est meilleure chez les jeunes animaux que chez les animaux plus âgés et la « guérison » peut prendre plusieurs mois.

1.3. Action de quelques principes actifs

L'ototoxicité de la gentamycine est mixte, mais elle atteint plutôt la cochlée par voie systémique, et plutôt l'appareil vestibulaire par voie topique. La tobramycine et l'érythromycine provoquent une atteinte mixte. La streptomycine atteint exclusivement le vestibule. La néomycine, la kanamycine et l'amikacine atteignent préférentiellement la cochlée. La polymyxine B atteint la cochlée. Enfin, les manifestations ototoxiques des antiseptiques locaux sont le plus souvent Irréversibles.

2. L'otite interne [11] [38] [55]

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.

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, provoquant une destruction directe des structures de l'oreille interne (cochlée et nerf cochléaire).

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 symétrique, chute...) ce qui fournit des éléments supplémentaires au diagnostic, souvent difficile à établir en cas

d'atteinte unilatérale. Des vomissements et une anorexie sont également fréquemment décrits. Si des autres structures nerveuses de la partie pétreuse de l'os temporal sont associées, on peut alors avoir une paralysie du nerf facial ou un syndrome de Claude Bernard Horner.

Une complication 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 hématogène, pouvant provoquer des méningites, des encéphalites ou des abcès. Cette extension complique alors la surdité par un élément central.

3. La presbyacousie [4]

Il s'agit d'un déclin, bilatéral et presque symétrique, de la fonction auditive lié au vieillissement, associé à de nombreux types de dysfonctionnement du système auditif, et qui ne peut pas être rattaché à une origine traumatique ou génétique, ou résulter de conditions pathologiques.

La presbyacousie s'expliquerait par l'activité permanente de l'oreille, ne connaissant aucun repos, associée aux effets cumulatifs que pourraient avoir des facteurs héréditaires, certaines maladies, le bruit, les agents ototoxiques, et peut-être des facteurs environnementaux et alimentaires.

Bien qu'il s'agisse d'un désordre progressif, la clinique de la presbyacousie est souvent 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.

Il existe quatre types distincts de presbyacousie chez l'Homme, ces dernières semblent adaptables à l'animal de compagnie :

- 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 composantes 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.

Il faut noter que chez un même individu plusieurs types de presbyacousie peuvent être associés, on parle alors de presbyacousie mixte. Enfin, en plus de ces formes périphériques de presbyacousie, il existe aussi le concept de presbyacousie centrale, attribuée à la dégénérescence de synapses le long des voies centrales de l'audition.

4. Les traumatismes acoustiques [33] [59] [63] [79]

On entend par « traumatismes acoustiques » toutes les lésions de l'appareil auditif produites par un agent physique extérieur. Il regroupe les traumatismes crânio-encéphaliques, les traumatismes par projectiles (ou coups de feu de l'oreille), les traumatismes sonores et les déflagrations avec le « blast » auriculaire.

4.1. Traumatisme crânio-encéphalique

Les traumatismes crâniens peuvent s'accompagner de fractures de la partie pétreuse de l'os temporal, qui renferme les structures cochléaires, de traumatismes du tronc cérébral, dans lequel cheminent les voies nerveuses de l'audition ou d'hémorragie.

Cependant, dans ces deux cas, le trouble de l'audition ne constitue pas le signe dominant le tableau clinique, et ne constitue pas non plus le motif de consultation, l'animal arrivant généralement en urgence.

4.2. Traumatisme par projectile

Il s'agit des cas où le projectile (généralement issu d'une arme à feu) atteint l'oreille par un chemin détourné (transcéphalique par exemple), et des coups de feu ayant déterminé des fractures irradiées de la voûte crânienne jusqu'à la partie pétreuse de l'os temporal.

Aucune donnée à ce sujet n'est disponible en médecine vétérinaire.

En médecine de l'Homme, le traumatisme par projectile entraîne une surdité de perception généralement accompagnée d'acouphènes.

4.3. Les traumatismes sonores

- **Le 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 4000 Hz puis s'étend progressivement vers les fréquences graves et aiguës. Ces pertes auditives sont dues à un désordre voire à une rupture des cils des cellules sensorielles de l'organe spiral

- **Le 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, entraînant notamment un désordre voire une rupture des cils des cellules sensorielles de l'organe spiral.

L'atteinte n'est que temporaire lors d'exposition brève à une source sonore intense : le recouvrement de la fonction auditive est alors progressif et peut s'étendre sur un laps de temps variant de quelques minutes à plusieurs semaines, des acouphènes étant fréquemment associées à cette hypoacousie.

Théoriquement, les chiens de chasse, de la même manière que leurs maîtres, peuvent présenter des pertes auditives liés aux traumatismes acoustiques causés par le bruit des armes à feu.

4.4. Le Blast auriculaire

Sous la dénomination de blast auriculaire, on désigne 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.

Certains parlent de surdité par coup de pression.

L'agent traumatisant est une onde de variation de pression, appelée onde de choc, qui, en milieu aérien, est une succession de phases d'hyper-pression (on a alors une onde positive ou onde de choc) et d'hypo-pression (on a alors une onde négative ou onde d'aspiration ou de succion). La figure 30 représente l'alternance de ces deux phases qui conduit à la création d'une onde vibratoire de pression, s'atténuant progressivement jusqu'à son extinction.

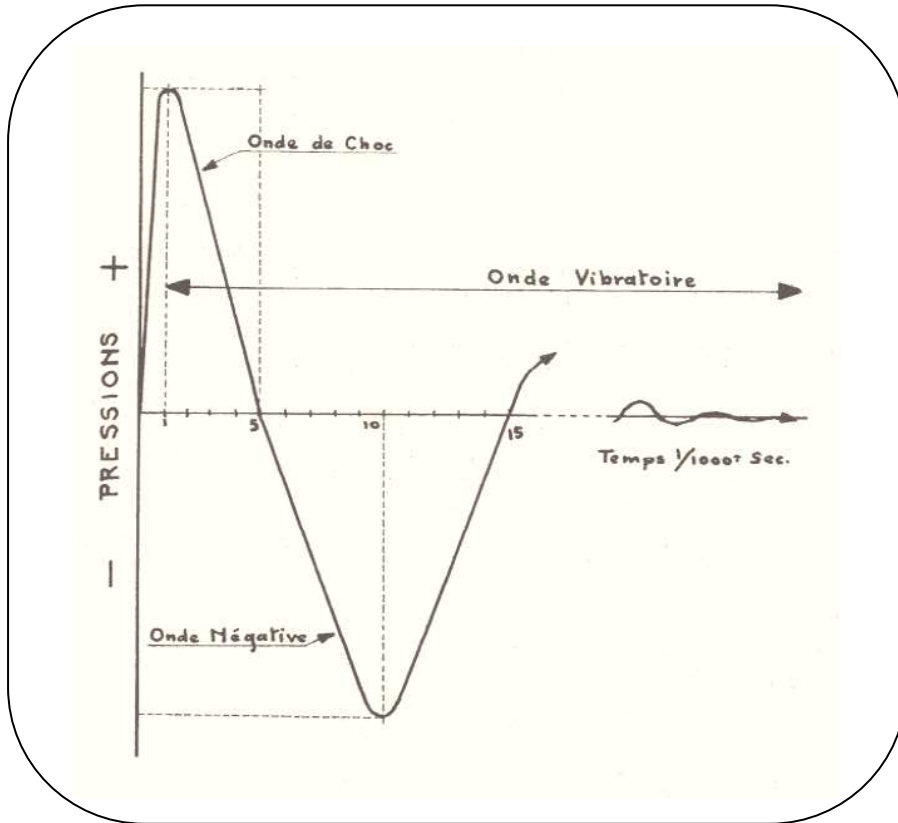


Figure 30 : Représentation d'un blast auriculaire sur un diagramme ayant le temps pour abscisse et la pression pour ordonnée (d'après MEUNIER [59])

Cette onde de pression se propage initialement à une vitesse d'environ 3.000 mètres par seconde, ce qui est nettement supérieur à la vitesse du son (330 à 340 mètres par seconde) la chute de pression étant directement proportionnelle au carré de la distance.

Les lésions auriculaires provoquées par le blast intéressent l'oreille moyenne (depuis la vaste destruction du tympan et du contenu de la cavité tympanique jusqu'à de minimes lésions infracliniques) ou l'oreille interne (atteintes des fenêtres labyrinthiques, de la lame basilaire, des cellules du ganglion spiral qui dégénèrent, ...) ou les deux. Ce serait l'onde d'hyper-pression qui serait surtout traumatisante pour le tympan et la chaîne ossiculaire, l'onde d'hypo-pression lésant essentiellement les structures labyrinthiques. Associée à ces lésions, la présence d'acouphènes est fréquente.

5. Les tumeurs du système nerveux central

Une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (par exemple un méningiome papillome ou un carcinome des plexus choroïdes) ou une tumeur du tronc cérébral (par exemple, un gliome, un lymphome ou un épendymome) peuvent en théorie entraîner une surdité de perception de type rétrocochléaire centrale. Mais alors, d'autres signes nerveux dominant le tableau clinique : état anormal, atteinte des fonctions motrices et/ou proprioceptives, atteinte des autres nerfs crâniens.

Néanmoins dans l'espèce canine, les néoplasies intra-crâniennes ont une prévalence très faible de l'ordre de 14,5 pour 100.000, la population concernée étant essentiellement des Chiens âgés, dont l'âge moyen est d'environ 9 ans.

Il est à noter que 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.

6. L'hypothyroïdie

Il a été démontré que l'hypothyroïdie peut provoquer une atteinte auditive, parfois avant même que ne se déclarent les autres manifestations de cette dysendocrinie (léthargie, obésité, alopecie, hyperpigmentation, intolérance au froid, anoestrus...)

D'un point de vue physiopathologique, ce déficit auditif associé à cette dysendocrinie peut être relié à la dégénérescence neuronale et à la neuropathie périphérique que peut induire l'hypothyroïdie. En effet, le défaut en thyroxine ou T4 (et donc en sa forme active T3) est à l'origine d'un défaut de synthèse d'Adénosine TriPhosphate ou ATP, par diminution du métabolisme aérobie, et par conséquent d'un défaut d'activité de la pompe Na⁺/K⁺ ATP-ase membranaire qui serait responsable de l'altération du transport axonal pompe-dépendant. Ceci serait l'élément déterminant de cette neuropathie périphérique.

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.

7. Affections inflammatoires du système nerveux central [17]

Au niveau du système nerveux central et notamment du tronc cérébral, une affection inflammatoire infectieuse (virale, bactérienne, parasitaire : fongique ou protozoale ou non infectieuse (à médiation immune, médicamenteuse, paranéoplasique ou idiopathique) peut s'accompagner d'une surdité de perception centrale de type rétrocochléaire centrale.

Le tableau V, sans être exhaustif, regroupe les causes les plus communes d'atteintes inflammatoires du système nerveux central chez les Carnivores domestiques. Cependant, il faut noter qu'une méningo-encéphalite est une complication rarissime d'une otite moyenne ou interne bactérienne.

Tableau V : Principales causes d'atteintes inflammatoires du système nerveux central chez les Carnivores domestiques (d'après CAUZINILLE [17])

Principales causes des atteintes inflammatoires infectieuses du système nerveux central	Principales causes des atteintes inflammatoires non infectieuses du système nerveux central
<p>Viroses</p> <ul style="list-style-type: none"> • Maladie de Carré • Rage • Adénovirose • Parainfluenzavirose • FeLV • FIV • P.I.F. (Péritonite infectieuse féline) • Herpèsvirose • Parvovirose 	<ul style="list-style-type: none"> • Méningo-encéphalo-myélite granulomateuse • Méningo-artérite cortico-sensible • Méningo-encéphalo-myélites spécifiques d'espèces (encéphalite du Carlin, encéphalite nécrosante du Yorkshire, ...) • Méningo-encéphalo-myélites éosinophiliques idiopathiques • Méningo-encéphalo-myélites postmédicamenteuses (Ibuprofène, Azathioprine, Pénicilline, Sulfonamide) • Méningo-encéphalo-myélites paranéoplasiques • Méningo-encéphalo-myélite ou polioencéphalomyélite non suppurative du Chat
<p>Infections bactériennes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • à Streptococcus • à Staphylococcus • à Pasteurella • Rickettsioses : <ul style="list-style-type: none"> - Ehrlichiose - Borréliose 	
<p>Mycoses :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Blastomyces dermatitidis • Coccidioides immitis • Cryptococcus neoformans • Histoplasma capsulatum 	
<p>Protozooses :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Toxoplasmose • Néosporose 	
<p>Prothotécose</p>	

Toutefois, cette surdité sera dans tous les cas associée à d'autres signes nerveux :  tat

mental anormal, déficits proprioceptifs, déficits des nerfs crâniens, hémiparésie ou tétraparésie. De plus, lors d'une affection du système nerveux central, l'animal peut avoir une audition normale mais peut présenter des difficultés à localiser la source sonore.

8. Autres Causes potentielles de surdités

- **L'hydropisie labyrinthique**

Ce type de surdité est lié à une hypertension de l'endolymphe ou hydropisie labyrinthique. Elle est rencontrée en médecine de l'Homme sous l'appellation « Maladie de Ménière » mais n'a jamais été décrite en médecine vétérinaire.

Cette hydropisie labyrinthique se caractérise sur le plan clinique par des crises aiguës constituées de trois symptômes : une surdité, des vertiges (accompagnés de nausées et de vomissements) et des acouphènes, entraînant à la long terme une hypoacousie permanente de plus en plus marquée.

Cette maladie est due à une hypertension endolymphatique dont l'étiologie est complexe (des troubles vasculaires de l'oreille interne peuvent parfois être incriminés), accompagnée de troubles de la nutrition des cellules sensorielles de l'oreille interne.

- **Les surdités d'origine vasculaire**

La surdité d'origine vasculaire est liée à une perturbation de la vascularisation artérielle de l'oreille interne quelque soit la cause : 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.

En effet, cette perturbation entraîne à distance des troubles de la nutrition de la cochlée

Notons cependant que, même si chez les Carnivores domestiques ce type de surdité n'a jamais été décrit, toutes les causes possibles précitées peuvent les concerner, même l'athérosclérose qui, bien que rare, a été décrite chez des animaux

hypercholestérolémiques et hypothyroïdiens, ainsi que chez des animaux atteints d'hyperadrénocorticisme ou « Maladie de Cushing ».

- **L'anesthésie générale**

L'anesthésie générale est décrite comme une cause potentielle de surdité par anoxie de la strie vasculaire et atteinte secondaire des cellules ciliées.

- **Toxique physique : la radiothérapie**

La surdité est l'une des séquelles tardives de la radiothérapie effectuée en vue du traitement des tumeurs cérébrales, de l'ordre de six mois à plusieurs années après la fin de la thérapie.

Ces séquelles tardives, dont des dermatoses (alopécie, dépigmentation, ...), une atrophie des muscles temporaux, des troubles oculaires (kératites, cataractes, ...), sont dues à une nécrose du tissu nerveux, induite par les radiations.

TROISIEME PARTIE :
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DE LA
SURDITE CHEZ LE CHIEN

I. L'APPROCHE CLINIQUE

A. L'EXAMEN CLINIQUE CLASSIQUE

Il a pour but essentiel de localiser le trouble auditif.

1. Motifs de consultation et anamnèse [12] [21] [44]

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**

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

- **L'âge**

Il faut s'informer sur l'âge auquel ces comportements particuliers ont été pour la première fois notés chez l'animal, pour déterminer s'il s'agit plutôt d'une atteinte congénitale ou abiotrophique.

- **Signes cliniques observés par le propriétaire**

Deux cas peuvent se présenter au clinicien :

- soit l'animal est présenté à la consultation pour un problème d'audition
- soit c'est le clinicien qui, au cours de la consultation, va être amené à soupçonner une surdité.

Dans le premier cas, il faut se renseigner, de façon exhaustive, sur les changements de comportement de l'animal qui ont amené le propriétaire à suspecter ce problème. Par exemple, des propriétaires particulièrement attentifs peuvent soupçonner une atteinte unilatérale ou partielle de l'audition chez leur animal de compagnie en observant de subtils changements dans le comportement de ce dernier ; bien que, dans la plupart des cas, ces types d'atteinte ne soient pas remarqués par les propriétaires.

Lors de surdité bilatérale, le propriétaire peut rapporter :

- que son animal ne répond pas à des sons même intenses ;
- qu'il est difficile à réveiller lorsqu'il est endormi.

Cependant, chez les jeunes Carnivores domestiques, au sein d'une même portée, bien souvent rien ne permet de différencier un chiot ou un chaton sourd d'un autre entendant normalement, l'effet du groupe étant prépondérant. Alors, ce n'est qu'à la faveur de l'accession d'un tel jeune animal sourd par un nouveau propriétaire que la surdité est relevée.

Par contre, lors de surdité unilatérale ou partielle, le propriétaire peut signaler :

- que son Chien est difficile à entraîner ;
- que son animal éprouve des difficultés à localiser la source d'un stimulus sonore ;
- qu'il est parfois plongé dans un sommeil très profond (c'est-à-dire, dans les cas où l'animal est endormi, sa bonne oreille collée contre le sol).

Dans le deuxième cas, le clinicien peut être amené à suspecter une atteinte auditive lorsque, au cours de la consultation, l'animal est présenté comme:

- N'arrêtant pas d'émettre des vocalises (aboiements ou miaulements) assez aiguës ;
- difficile à éduquer notamment sur le rappel ;
-  tant agressif ;

Puis, il faut se renseigner si des signes cliniques, en premier lieu, d'atteinte auriculaire étaient associés à ces problèmes tel que :

- l'animal se secouant et/ou penchant la tête fréquemment ;
- l'animal se grattant l'oreille ;
- une inflammation de l'auricule et du méat acoustique externe (pouvant être associée à de la douleur), ou une suppuration de celui-ci ;

- la présence d'une production excessive de cérumen, ou d'un corps étranger.

Ensuite, à l'aide de questions précises, il faut demander au propriétaire s'il a observé sur son animal des signes, mêmes épisodiques, suggérant un trouble vestibulaire ou d'autres troubles neurologiques (état mental anormal, hémiparésie ou tétraparésie). Néanmoins ceci sera contrôlé par le vétérinaire lors de l'examen neurologique que nous aborderons plus amplement par la suite.

- **L'historique de l'animal**

Il faut enfin se renseigner sur l'existence d'épisodes antérieurs de traumatismes crâniocéphaliques, de maladies infectieuses, d'administration de médicaments ou d'agents potentiellement ototoxiques.

2. Examen de l'animal à distance [12] [21] [44]

L'évaluation comportementale d'un animal sourd est très subjective et sa sensibilité tout comme sa spécificité est faible. En effet, seule une surdité totale bilatérale peut être assez facilement identifiée. Par exemple, une fois l'animal acclimaté à la salle de consultation, il suffit à plusieurs reprises de claquer des mains hors du champ de vision de celui-ci : le test est positif si l'animal ne présente aucune réaction.

Cependant, dans ce type d'évaluation, les biais sont énormes.

En effet, un animal lorsqu'il est atteint de surdité n'est pas forcément complètement sourd, cette surdité comme nous l'avons vu pouvant être partielle et/ou unilatérale.

De plus, la proportion de faux négatif de cette évaluation comportemental est élevée car un animal sourd est très attentif aux stimuli visuels, olfactifs et tactiles. Remarquons que ce type de comportement peut expliquer comment les propriétaires de chiots ou de chatons atteints de surdité peuvent laisser s'écouler un temps assez long avant de soupçonner ce handicap.

De même, la proportion de faux positifs est élevée car l'audiologiste sait quand le stimulus sonore est présent et attend alors une réponse comportementale de l'animal qui, lui, peut rester indifférent seulement parce qu'il s'ennuie et qu'il n'est donc plus réactif.

Enfin, une évaluation comportementale d'un animal sourd ne peut donner aucune information sur le degré d'atteinte de chaque oreille ou sur l'étage anatomo-fonctionnel qui est concerné, ces deux éléments étant capitaux pour envisager un pronostic et un traitement.

3. Examen rapproché

3.1. L'otoscopie [19] [34] [39] [82]

a. Indication de l'otoscopie

- **Oreille saine**

Les affections de l'oreille sont parmi les plus courantes observées dans l'exercice vétérinaire : 15 à 20 % des chiens sont présentés en consultation pour des problèmes auriculaires. Cela peut aller du léger érythème à l'otite sévère.

De plus, la plupart des propriétaires ne remarquent pas ces problèmes d'oreilles, et certains animaux n'expriment aucun symptôme avant de présenter une atteinte sévère. C'est pourquoi un examen otoscopique de routine doit être réalisé sur chaque animal présenté en consultation.

- **Oreille douloureuse**

L'examen otoscopique est une procédure de diagnostic qui doit être réalisée sur chaque animal suspect d'atteinte auriculaire, après avoir recueilli les commémoratifs, l'anamnèse et réalisé un examen clinique complet.

Les deux oreilles doivent être examinées, même lors d'atteinte unilatérale. En effet, une otite légère dans une oreille peut passer inaperçue si, dans le même temps, l'autre oreille est touchée de façon beaucoup plus importante.

Si les deux oreilles sont atteintes, il est préférable de commencer par celle qui est la moins touchée. Cela permet également d'évaluer le degré de tolérance de l'animal. Il est recommandé de changer de cône ou de le désinfecter entre chaque oreille.

L'examen doit en particulier s'intéresser à la présence de corps étranger ou de parasites visibles, au degré de l'inflammation présente, à la nature et la quantité des sécrétions et à l'intégrité de la membrane tympanique.

b. Le matériel d'otoscopie conventionnel

Un examen otoscopique efficace réside dans l'utilisation d'un matériel adapté et de qualité. Il existe de nombreux types d'otoscopes différents, mais certains paramètres restent constants.

L'otoscope est constitué d'une tête comprenant un support circulaire sur lequel on peut adapter un cône otoscopique. Cette tête est reliée à une poignée contenant des piles ou des accumulateurs ou peut être reliée à un générateur. L'otoscope doit aussi être équipé d'une source lumineuse halogène suffisamment puissante et permettre un agrandissement par un facteur au moins égal à 10. La profondeur de champ de l'appareil doit permettre une visualisation correcte des structures auriculaires dans un conduit auditif de longueur standard pour un chien.

Il existe ainsi divers types d'embouts adaptés à la fois à la taille du conduit auditif des différentes races de chien (\emptyset : 4, 5, 7 et 9 mm) (\emptyset : 2,5 et 3 mm). Ils sont généralement en polypropylène ou en plastique, des matières qui permettent le rinçage à l'eau chaude, le passage à l'autoclave et l'utilisation des solutions désinfectantes classiques.



Photo 6 : Cônes otoscopiques de tailles variées, adaptés à différents formats de conduits auditifs externes (cliché ENVL)

La plupart des otoscopes vendus aux vétérinaires proviennent de la médecine humaine. C'est pourquoi il en existe deux types principaux : ceux destinés à la médecine et au diagnostic médical, et ceux destinés à la chirurgie. Ils diffèrent à la fois par la taille de la lentille à travers laquelle on regarde et par la forme de l'appareil.

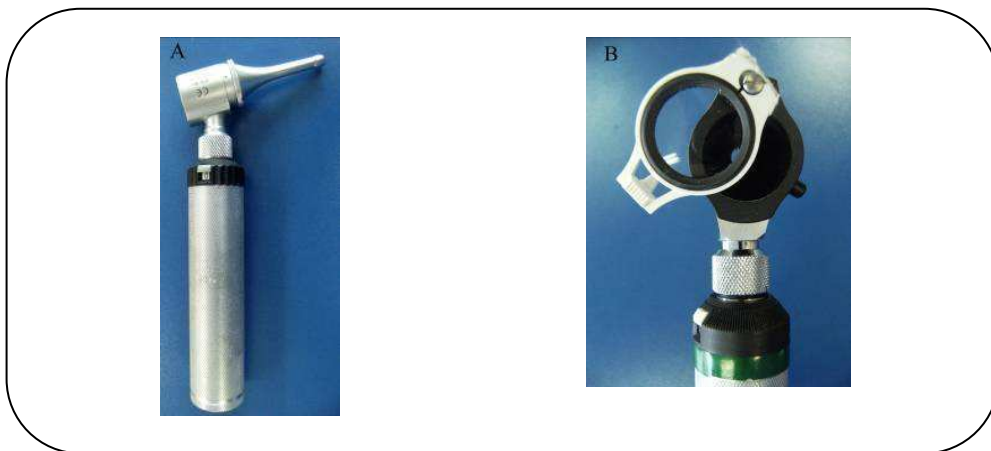


Photo 7 et 8 : Vue latérale (A) et arrière (B) de l'otoscope utilisé dans le diagnostic médical (cliché ENVL)

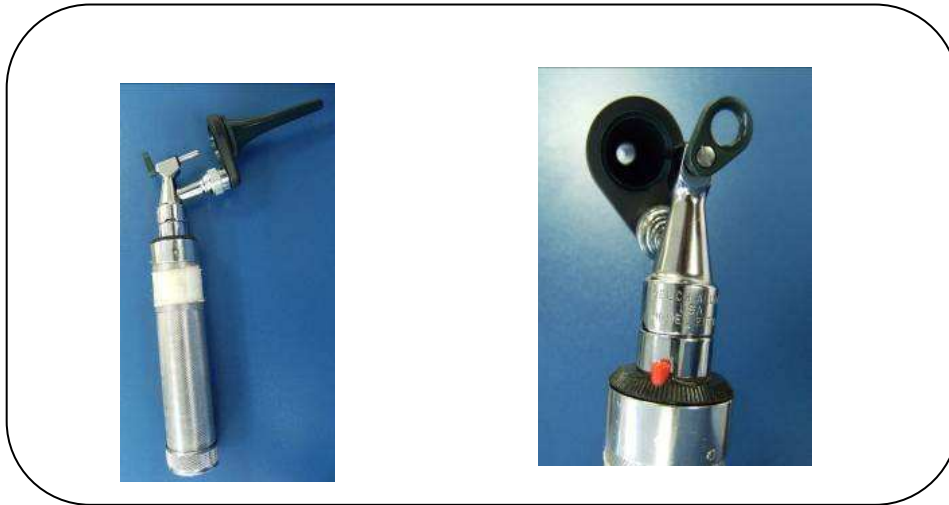


Photo 9 et 10 : Vue latérale et arrière d'un otoscope chirurgical, qui permet le passage des instruments grâce aux rotations indépendantes de la lentille et de l'embout (cliché ENVL)

c. Réalisation de l'examen otoscopique

Pour réaliser correctement l'acte otoscopique, il est nécessaire de réaliser une bonne contention de l'animal. Le but est d'orienter l'oreille de manière à avoir un conduit auditif le plus droit possible.

Sur un animal vigile, en position assise, on peut doucement tirer le pavillon de l'oreille en direction ventrale : les cartilages étant souples, les canaux vertical et horizontal s'alignent quasiment.

Sur un animal anesthésié, en décubitus latéral, il faut donc tirer sur le pavillon et le cartilage auriculaire vers le haut, loin du plan sagittal.

L'embout de l'otoscope ou du vidéo-otoscope doit être glissé dans l'incisure intertragique.

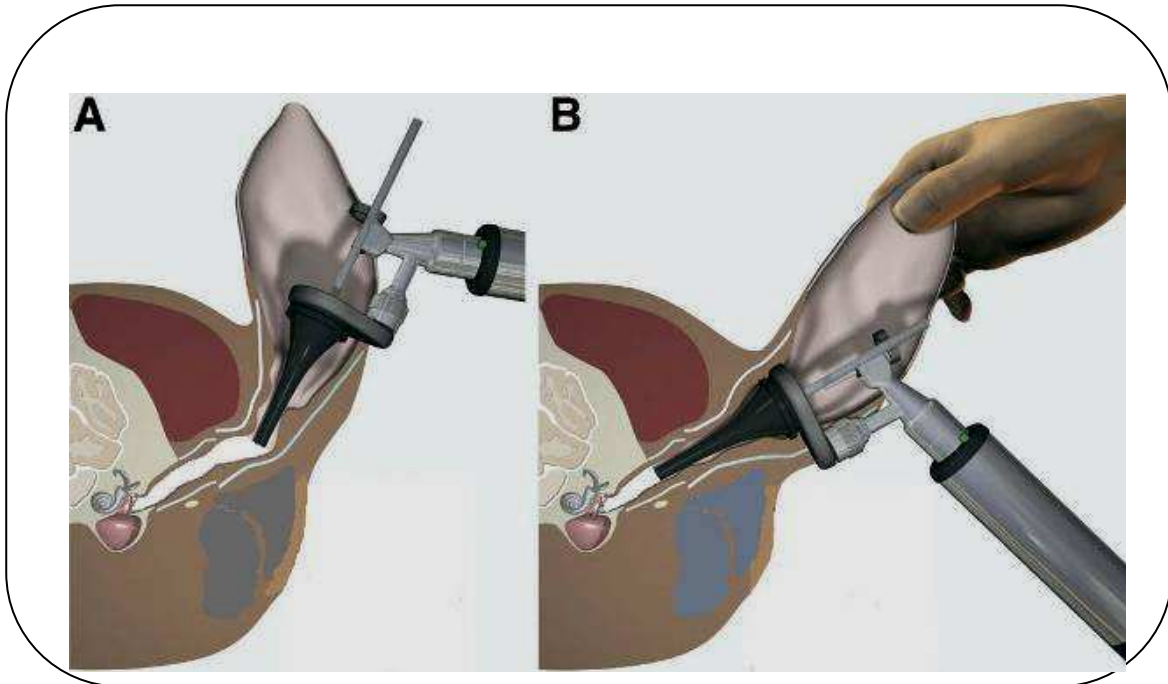


Figure 31 : Vue schématique de la réalisation de l'examen otoscopique d'une oreille gauche de chien ou de chat (d'après GRIFFIN [37])

A : entrée de l'embout otoscopique et visualisation du conduit auditif vertical

B : nécessité de tirer le pavillon de l'oreille en direction ventrale, alignement des conduits et visualisation du conduit auditif horizontal

Parfois, il faut réaliser un nettoyage auriculaire avant qu'un examen soit possible. De même, en cas d'érythème, d'hyperplasie, de sténose ou d'ulcération, un traitement à base de corticoïdes pendant deux à trois semaines est parfois nécessaire pour réduire l'inflammation et la douleur, afin de réaliser ensuite l'examen otoscopique correctement.



Photo 11 : Angulation entre le canal vertical et le canal horizontal, délimités par une proéminence (d'après GRIFFIN [37])

Photo 12 : Visualisation du conduit horizontal, après avoir tiré l'oreille latéralement et ventralement pour aligner les deux conduits (d'après GRIFFIN [37])

L'observation du conduit auditif ou de la membrane tympanique d'un chien ou d'un chat peut donc parfois être frustrante pour le clinicien si l'animal présente de la douleur à ce niveau. En effet, le simple fait d'effleurer le pavillon ou d'insérer l'otoscope peut s'avérer très inconfortable pour l'animal et engendrer des comportements agressifs envers le vétérinaire ou la personne qui réalise la contention. De même, un animal inconfortable aura souvent tendance à secouer la tête lors de l'insertion de l'otoscope, ce qui ne ménage qu'une observation très limitée et très brève des structures. On peut alors avoir recours à une sédation ou à une anesthésie.

d. Aspect physiologique de l'examen otoscopique

Pour réaliser un examen correct d'une oreille, il faut déjà être familiarisé avec l'aspect physiologique du conduit auditif et de la membrane tympanique. Il est en effet essentiel de connaître l'apparence du conduit auditif, l'aspect de la membrane tympanique avec ses différentes parties, et de savoir distinguer du cérumen d'un exsudat anormal, afin de déterminer si l'oreille est atteinte ou non.

- **Aspect normal du conduit auditif**

Le conduit auditif externe doit apparaître rose pâle et d'aspect lisse, avec quelques fins vaisseaux visibles. La présence de cérumen recouvrant l'épithélium lui donne un aspect brillant ; elle n'est pas pathologique, sauf en cas de quantité excessive.

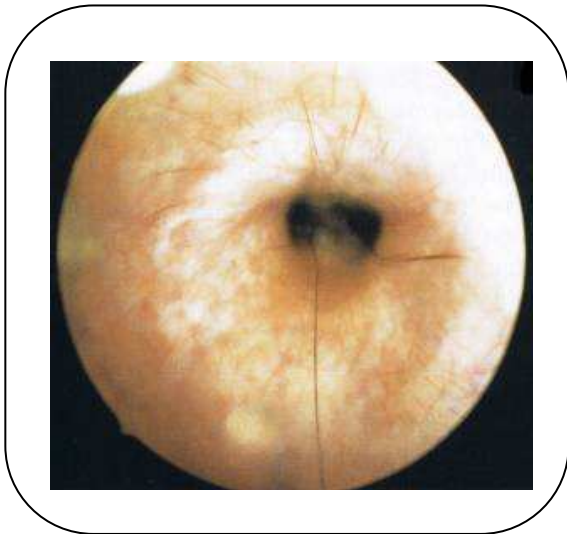


Photo 13 : Canal horizontal normal, légèrement rosé, lisse, avec quelques fins poils (d'après HARVEY, HARARI et DELAUCHE [39])



Photo 14 : Paroi du conduit auditif externe peu velue, lisse et brillante (d'après PIN et SPILMONT [67])

Le diamètre à l'ouverture du conduit auditif externe est variable ; par contre, le diamètre à la jonction entre le conduit vertical et le conduit horizontal fait un angle d'environ 75° et doit mesurer de 5 à 10 mm. Le conduit horizontal mesure environ 2 cm de long.

Des poils sont observables sur toute la longueur du conduit, mais ils sont plus nombreux dans la portion verticale. La présence de quelques poils au niveau du canal horizontal n'est pas anormale. Chez certains chiens, on observe même une touffe de poils devant la membrane tympanique, qui peut parfois s'avérer inconfortable. Dans certaines races, comme chez le Cocker, le Schnauzer, l'Airedale Terrier ou les autres terriers, il existe des follicules pileux sur toute la longueur du conduit auditif externe.

- **Aspect normal de la membrane tympanique**

Concernant la membrane tympanique, chez le chien comme chez le chat, elle doit être fine, translucide et de couleur gris pâle, comme du papier de riz. Le manche du marteau doit apparaître par transparence. Mais attention, la membrane tympanique n'est visible à l'examen otoscopique que pour 75% des oreilles saines. En effet, du cérumen, des débris ou des poils gênent souvent sa visualisation.

L'aspect otoscopique de la membrane tympanique est divisé en deux parties inégales par le manche du marteau, qui s'attache sur la partie médiane du tympan et est orienté dorso-ventralement. D'autre part, l'extrémité libre et distale du manche du marteau peut s'incurver légèrement en direction rostrale : ceci permet alors de distinguer une vue d'oreille droite d'une vue d'oreille gauche sur les photographies. Le marteau exerce une pression sur la membrane tympanique, lui conférant sa concavité. Souvent la partie ventrale de la membrane tympanique, qui se rattache au conduit horizontal, n'est pas visible, en raison d'une dépression au niveau du plancher de ce conduit créant un cul-de-sac.



Photo 15 et 16 : Différents aspects de la membrane tympanique à l'examen otoscopique d'après PIN, SPILMONT (1)[67] et HENNET (3) [40]

3.2. Palpation – Palpation-pression – Mobilisation

En effet, pour pouvoir mettre en évidence une éventuelle atteinte de l'oreille moyenne, on doit réaliser une palpation puis une palpation-pression de la zone en regard de la cavité tympanique (sous l'auricule et en arrière de la mandibule), de façon à mettre en évidence une douleur éventuelle.

Puis, il faut mobiliser l'articulation temporo-mandibulaire, en ouvrant la gueule de l'animal : là-aussi il faut rechercher une réaction douloureuse (les bulles tympaniques étant alors comprimées). De plus, la gueule étant ouverte, l'on en profite pour inspecter la cavité buccale en recherchant la présence éventuelle de polypes ou de signes d'inflammation.

3.3. L'examen neurologique [15] [18] [38] [41] [72]

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 central.

Divers symptômes peuvent constituer des éléments nous permettant de nous orienter vers une surdité de transmission ou de perception. En effet, la cochlée et le vestibule sont des structures très proches d'un point de vue anatomique, tout comme le nerf cochléo-vestibulaire et le nerf facial ; ce qui implique par conséquent qu'une même lésion puisse concerner plusieurs de ces structures.

a. Le syndrome de Claude-Bernard-Horner

- **Rappels anatomique et l'innervation sympathique de l'œil.**

La chaîne du système sympathique est composée de trois neurones. Le premier neurone descend de l'hypothalamus par le tronc cérébral et la moelle épinière. Il forme des synapses dans la substance grise avec le deuxième neurone (ou neurone pré-ganglionnaire). Le corps cellulaire du neurone pré-ganglionnaire se situe en regard des vertèbres T1, T2 et T3. Son axone passe par la corne ventrale de la moelle épinière et

rejoint le tronc sympathique thoracique, puis emprunte le tronc vago-sympathique. Au niveau du ganglion cervical antérieur, le deuxième neurone forme des synapses avec le troisième neurone (ou neurone post-ganglionnaire) qui passe entre la bulle tympanique et l'os pétreux et innerve l'œil.

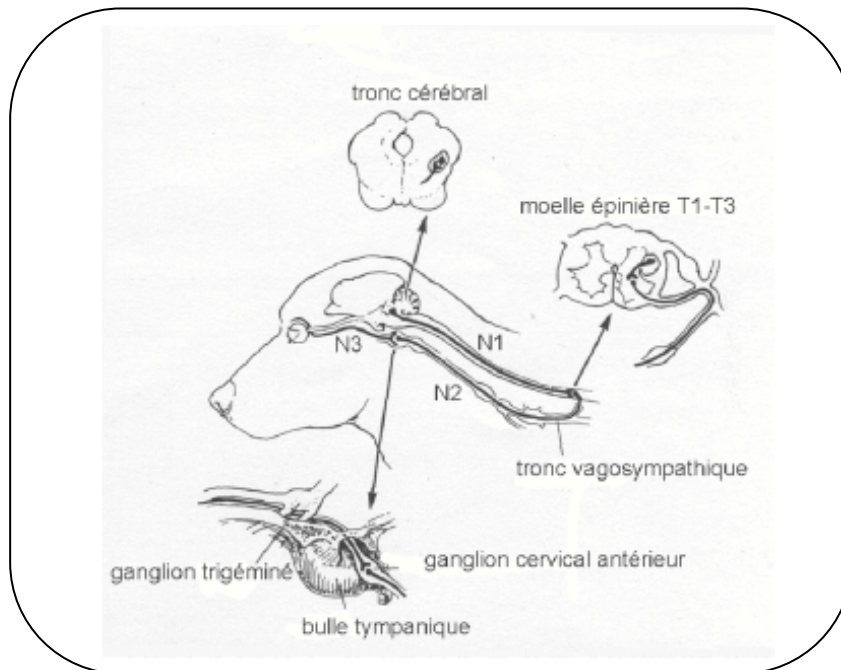


Figure 32 : L'innervation sympathique de l'œil, système des trois neurones
(D'après ETTINGER et FELDMAN [27])

- **Symptômes**

Les fibres sympathiques du nerf ophtalmique innervent les muscles lisses du fascia péri-orbitaire et les paupières, y compris la troisième paupière. Lors de syndrome de Claude-Bernard- Horner, on constate donc :

- Une constriction des pupilles : myosis, il n'est pas forcément complet.
- Une rétraction du globe oculaire : énoptalmie.
- Une diminution de l'ouverture palpébrale.
- Une protusion de la troisième paupière, non systématique mais, mais qui constitue le deuxième symptôme le plus fréquent.

- **Neurolocalisation**

Elle a pour but de différencier dans un premier temps l'étage atteint dans le système des trois neurones, soit par localisation chimique, soit en fonction des symptômes associés. Dans le cas d'une otite moyenne, il s'agit d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner de troisième neurone, qui peut être associé à une paralysie du nerf facial, un syndrome vestibulaire périphérique ipsilatérale lors d'atteinte de l'oreille interne, et une atteinte d'autres nerfs crâniens ipsilatéraux sans signes d'atteinte centrale.

- b. Paralysie du nerf facial***

Le nerf facial est un nerf mixte, il est constitué de fibres motrices qui innervent les muscles de la face, et de fibres sensitives et sensorielles du palais et des deux tiers antérieurs de la langue. Il contient aussi des fibres para-sympathiques pré ganglionnaires des glandes lacrymales, des glandes de la muqueuse nasale et de certaines glandes salivaires.

Le nerf facial quitte la boîte crânienne via le méat acoustique interne et entre dans le canal facial. Le canal facial chemine dans le rocher, puis s'ouvre sur la cavité de l'oreille moyenne jusqu'à la fenêtre vestibulaire. Le nerf facial quitte le crâne par le trou stylo-mastoïdien, se divise tout en s'enroulant autour de la portion horizontale du conduit auditif externe.

- **Symptômes**

L'atteinte de l'innervation motrice se traduit par un affaissement de l'oreille et de la lèvre se manifestant par une asymétrie de la commissure des lèvres. Un ptialisme unilatéral avec une accumulation de nourriture dans la bouche du côté paralysé ainsi qu'une fente palpébrale élargie due à une ptose de la paupière inférieure sont aussi observables. Les réflexes de clignement à la menace et les réflexes cornéens sont absents.

Lors d'atteinte des nerfs para-sympathiques, une diminution de la production lacrymale peut être observée pouvant conduire à une KCS.

- **Localisation neurologique**

Lors d'atteinte du nerf facial au niveau du rocher, en cas d'atteinte de l'oreille moyenne, les structures à proximité peuvent aussi être touchées. Un syndrome vestibulaire périphérique et une surdité peuvent être associées, à la suite d'une atteinte des nerfs vestibulo-cochléaires (NC VIII).

Lors d'atteinte du nerf facial au-delà de son émergence du trou stylo-mastoïdien on note une paralysie du nerf facial sans déficit de production lacrymale, les fibres para-sympathique sont épargnées.

c. Syndrome vestibulaire périphérique

L'appareil vestibulaire comprend :

- Le système vestibulaire périphérique, récepteur périphérique, composant l'oreille interne.
- Le nerf vestibulo-cochléaire (NC VIII).
- Les noyaux vestibulaires.

Sa fonction est de maintenir l'équilibre et la coordination des mouvements des membres, du cou, du tronc avec ceux de la tête.

- **Symptômes du syndrome vestibulaire**

Les symptômes sont généralement plus nettement accusés d'un côté. On note :

- un port de tête penché, l'oreille la plus proche du sol indique le côté de la lésion,
- une ataxie caractérisée par une tendance à la démarche en cercles serrés avec d'éventuelles chutes et une modification du tonus des membres, celui-ci est accentué du côté de la lésion, et diminué du côté controlatéral,
- un nystagmus, et un éventuel strabisme,
- l'animal ne supporte pas d'être couché du côté controlatéral,

- des nausées et des vomissements.

- **Localisation des lésions**

Lors d'otite interne, l'animal développe un syndrome vestibulaire périphérique qui diffère de l'atteinte centrale par de nombreux symptômes (cf tableau VI).

Tableau VI : Diagnostic différentiel entre un syndrome vestibulaire d'origine périphérique et central (modifié d'après Schaer [72])

LESIONS PERIPHERIQUES	LESIONS CENTRALES
- Tête penchée du coté atteint	- Tête penchée du coté atteint
- Nystagmus horizontal ou giratoire. Ne change pas de direction avec la modification de position de la tête	- Nystagmus horizontal, giratoire ou vertical. Peut changer de direction avec la modification de la tête
- Ataxie modérée	- Ataxie plus marquée
-Proprioception normale	- Déficits proprioceptifs
- Atteinte possible du nerf facial (VII)	- Atteinte simultanée possible de plusieurs paires de nerfs craniens (V, VI, VII)
- Statut mental normal	- Statut mental perturbé

B. LES EXAMENS CLINIQUES COMPLEMENTAIRES

1. L'examen audiométrique : évaluation de la perception des sons **[52] [42]**

- **Principe de l'examen audiométrique**

Il consiste à évaluer l'audition d'un chien en observant sa réponse comportementale à un son produit artificiellement en se munissant d'un audiomètre et d'écouteurs. Pour cela, il convient de se placer dans un environnement calme et isolé des bruits extérieurs, l'idéal étant une cabine audiométrique et ainsi d'observer la réaction de l'animal à des stimuli sonores variant en fréquence et en intensité et provenant de différentes directions.

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 ou les modifications des mouvements respiratoires.

- **Matériel et méthode de l'examen audiométrique**

Il convient d'avoir un audiomètre d'une gamme minimale comprise entre 500 et 8000 Hz avec une intensité de 0 à 110 dB. Les écouteurs doivent être placés dans une cabine audiométrique à la hauteur des pavillons auriculaires de l'animal et à une distance n'excédant pas 10 cm.

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.

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. Pour que ce dernier soit correct, il faut répéter les

examens d'audiométrie, ce qui nécessite l'hospitalisation du sujet. 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.

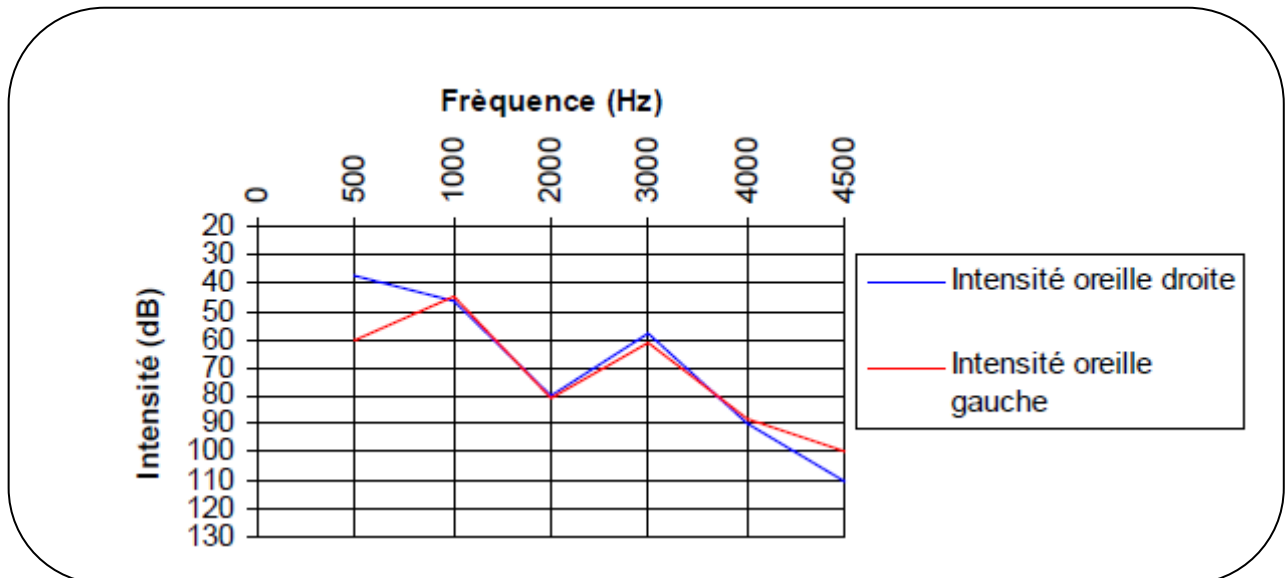


Figure 33 : Audiogramme par conduction aérienne chez un cocker spaniel atteint de surdité sénile (HOLLIDAY et TE SELLE [42])

- **Limites de l'examen audiométrique**

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.

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 claquer les mains en face du chien, 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.

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.

2. La vidéo-otoscopie [2] [19] [40] [56]

2.1. Indication de la vidéo-otoscopie

a. Limites de l'otoscopie manuelle

Le but de l'examen otoscopique est la visualisation du conduit auditif externe sur toute sa longueur et de la membrane tympanique, afin de vérifier l'intégrité de ces structures. Avec un otoscope manuel, on rencontre diverses difficultés :

- il n'y a pas de grossissement possible, une seule vue est réalisable. L'examen de la partie verticale du conduit auditif est généralement satisfaisant avec un otoscope manuel mais son grossissement (x2) limite l'observation de la partie horizontale du conduit
- la visualisation du tympan n'est pas toujours possible : même sur des oreilles saines, le tympan est visible dans seulement 75 % des cas. Par exemple, chez le Berger Allemand, la membrane tympanique est souvent située à plus de 8 cm de l'œil observateur
- l'éclairage est réduit et provient de l'arrière de l'appareil. L'utilisation d'instruments obstrue alors généralement l'éclairage
- la présence de débris dans le conduit auditif peut gêner la visualisation
- lors d'otites chroniques, même après nettoyage efficace du conduit auditif externe, la visualisation de la membrane tympanique n'est possible que dans 28 % des cas.

b. Avantages de la vidéo-otoscopie

- **Des images de qualité améliorée**

L'avantage principal de la vidéo-otoscopie, qui est l'optique supérieure de l'appareil, permet des forts grossissements (agrandissement de 15 à 25). La visualisation du

conduit auditif est quasi parfaite et la résolution des détails est grandement améliorée, le confort augmenté.

Ainsi, le conduit horizontal et le tympan sont bien visibles, et la distinction entre les épillets et les cérumenolithes (« bouchon de cérumen ») se fait aisément.

L'image agrandie est projetée sur l'écran du moniteur et est de qualité bien supérieure à celle obtenue à travers un otoscope manuel. D'autre part, plusieurs personnes peuvent visualiser la même chose au même moment sur l'écran, tandis que la réalisation d'une otoscopie manuelle est individuelle et dépendante de l'opérateur. Evidemment, la vidéo-otoscopie est également opérateur-dépendante, mais fait disparaître les biais d'interprétation individuelle puisque plusieurs personnes interprètent la même image en même temps. Ces images peuvent, de plus, être enregistrées et réutilisées, notamment dans le cadre d'un suivi.

- **Une source de lumière mieux placée**

La source de lumière est intense, et éclaire correctement l'ensemble du conduit, ce qui aide à une meilleure visualisation des structures. La lumière est ici placée à l'extrémité du vidéo-otoscope, contrairement à un otoscope manuel où elle est placée à la base du cône. Ceci comporte une différence fondamentale : le champ visuel n'est plus masqué lors du passage d'instruments dans le canal opérateur.

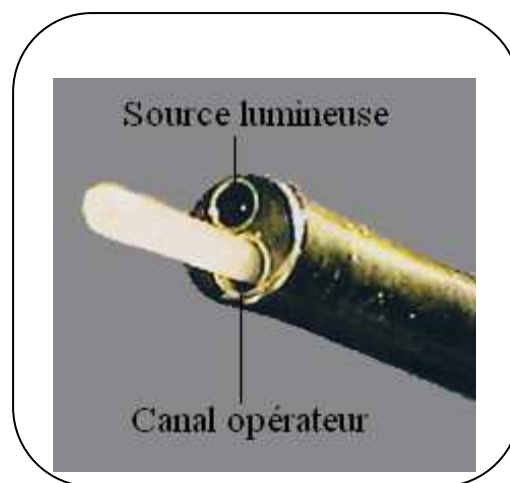


Figure 34 : Source de lumière du vidéo-otoscope non cachée par le passage d'instruments (d'après GOTTHELF [34])

- **Une meilleure observance des traitements**

Un autre avantage de la vidéo-otoscopie, plus indirect, est l'observance du traitement. En effet, la visualisation, par le propriétaire de l'animal, des structures anatomiques et des lésions de l'oreille de son animal, lui permet de mieux se rendre compte de l'atteinte dont souffre l'animal. Cette visualisation peut être directe, si le propriétaire peut assister à l'acte technique vidéo-otoscopique, ou indirecte, en lui montrant les images enregistrées par exemple. Elle constitue ainsi généralement une source de motivation conséquente pour un propriétaire et facilite l'observance des traitements, les visites de suivi, etc.



Photo 17 : Possibilité de participation du propriétaire lors de l'examen vidéo-otoscopique (d'après HENNET [40])

- **Réalisation d'actes simultanés**

Alors qu'un otoscope manuel ne permet de faire que des actes les uns après les autres (visualisation, puis nettoyage du conduit en cas de besoin, nouvelle visualisation ensuite...), la vidéo-otoscopie permet de réaliser ces actes simultanément. Ainsi, on peut procéder à des nettoyages auriculaires tout en continuant à visualiser le conduit auditif. Des corps étrangers, des débris ou des parasites peuvent être retirés avec une pince, des biopsies peuvent être obtenues au moyen d'une pince à biopser, une incision de la membrane tympanique peut être pratiquée si nécessaire, tout ceci étant réalisé sous visualisation vidéo-otoscopique.

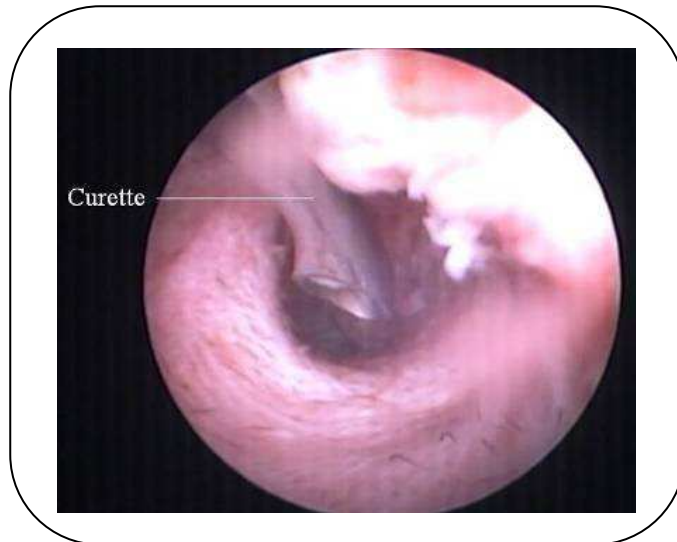


Photo 18 : Réalisation d'actes simultanés grâce à la vidéo-otoscopie : ici, la progression de l'instrument ne gêne pas la visualisation (cliché ENVL)

2.2. Matériel de vidéo-otoscopie

La vidéo-otoscopie nécessite l'utilisation de matériel particulier : une sonde, une caméra, un écran (moniteur ou ordinateur), éventuellement un appareil de stockage des images (imprimante, magnétoscope, ordinateur,...).

a. Type de caméras utilisées

Puisqu'il s'agit d'une endoscopie du conduit auditif, une caméra doit être utilisée : il s'agit d'une caméra C.C.D. (« charge coupled device »), associée à une source de lumière froide. Cette caméra est reliée à un moniteur télévision et peut même être connectée à une imprimante ou un magnétoscope. Il est également possible de relier la caméra directement à un ordinateur, permettant ainsi la visualisation d'images sur l'écran et l'enregistrement de photographies et de films vidéo sur l'ordinateur, grâce à un logiciel d'acquisition. D'autre part, il est possible de fixer un coupleur-C sur la caméra, afin d'y relier un endoscope rigide de 2,7 mm ou tout autre type d'endoscope rigide ou de fibroscope souple, à la place de l'endoscope O.R.L.



Photo 19 : Camera miniature fixée sur l'endoscope (cliché ENVL)

b. Type d'optique utilisé

Le matériel spécifique utilisé est un endoscope otorhinolaryngologique, rigide et relié à la caméra. Il s'agit en fait d'un rhinoscope modifié. Celui le plus couramment employé possède un embout conique classique, d'un diamètre de 4,75 mm à 5 mm et de 7 à 8,5 cm de longueur. On y associe une lentille de haute qualité de 2 mm, permettant une vision à 60° et une profondeur de champ d'environ 7 cm. L'instrument est aussi équipé d'un canal opérateur de 2 mm. Généralement les sondes commercialisées comprennent un adaptateur qui permet une irrigation et une aspiration simultanées.

Tout cet appareillage est étanche et peut être décontaminé par trempage à l'aide d'acide per-acétique puis stérilisé à l'autoclave. La sonde est l'appareil le plus solide de l'ensemble du dispositif car son optique est contenue dans une gaine de métal de 4 mm de diamètre.

On peut également utiliser un arthroscopie court ou une fibre optique vésicale pédiatrique. Néanmoins ces optiques sont de diamètre plus fin, ce qui fait perdre un peu de résolution des détails à l'image visualisée, mais peut s'avérer nécessaire en cas de sténose. D'autre part, il convient également de rajouter une « chemise » autour du dispositif, afin de constituer un canal opérateur. Du fait de leur longueur (11 à 14 cm), ils permettent chez les chiens, de descendre jusqu'à la zone du tympan et même jusqu'à la bulle tympanique si nécessaire, y compris chez les Bergers allemands et les chiens de races géantes.



Photo 20 : Différentes sondes utilisables en vidéo-otoscopie (cliché ENVL)

- 1 : endoscope rigide de 2.7 mm de diamètre**
- 2 : chemise permettant l'aspiration et l'irrigation**
- 3 : endoscope otorhinolaryngologique**

2.3. Réalisation de la vidéo-otoscopie ou endoscopie du conduit auditif

L'examen est très rarement conduit sur un animal vigile et uniquement chez un animal calme et sans otalgie. L'expérience clinique nous conduit à réaliser cet examen sous sédation forte ou sous anesthésie. Tout mouvement de tête de l'animal peut provoquer des blessures ou des traumatismes du conduit auditif, des anomalies d'acquisition des images et des bris de matériel.

Si l'on réalise l'examen vidéo-otoscopique sur un animal vigile, l'endoscope est d'abord introduit dans le conduit vertical, en tirant l'oreille vers l'arrière et vers le haut, puis dans la partie horizontale, en abaissant l'oreille à l'horizontale et en la tirant latéralement.

Si l'on réalise l'examen vidéo-otoscopique sur un animal tranquilisé ou sous anesthésie, l'animal est placé en décubitus latéral et l'oreille est tirée à la verticale pour l'examen du conduit auditif horizontal.

En cas d'otalgie marquée ou d'oedème important du conduit auditif, il est conseillé de prescrire une corticothérapie pendant quelques jours avant de réaliser l'examen. L'examen nécessite un nettoyage préalable du conduit auditif externe à l'aide de solutions non détergentes. On choisira idéalement des solutions peu ou pas ototoxiques car on ne connaît pas encore l'état de la membrane tympanique. En pratique, on choisit du NaCl à 0,9 % ou une solution très diluée de povidone iodée (0,005 %).

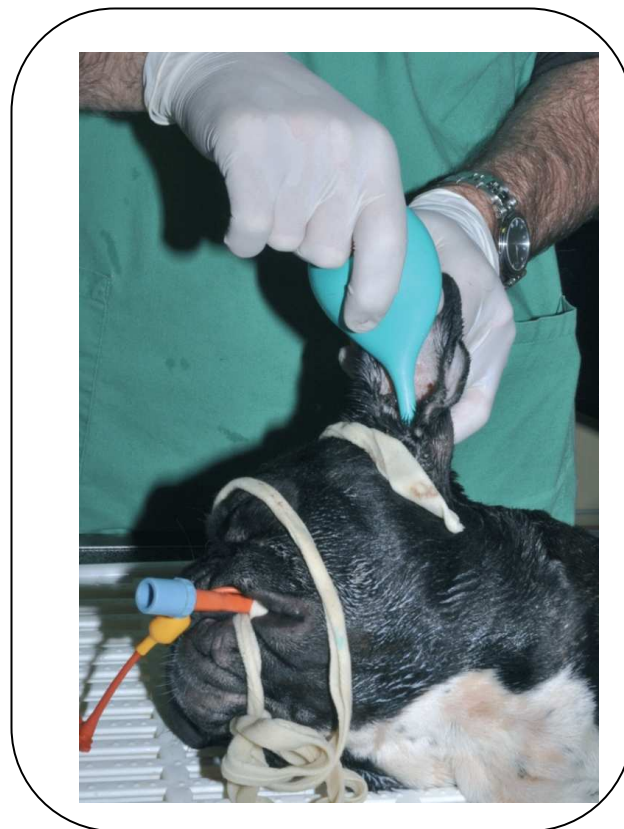


Photo 21 : Nettoyage de l'oreille à l'aide d'une poire [86]

Il est préférable de réaliser une anesthésie gazeuse, ou au moins de placer une sonde endotrachéale, à cause des risques de fausse déglutition en cas de tympan percé, les liquides d'irrigation risquant de passer dans la bulle tympanique, puis dans le nasopharynx par la trompe auditive.

3. Biologie clinique

3.1. La myringotomie et les analyses cyto-bactériologiques **[11] [36] [39]**

La myringotomie correspond à l'incision de la membrane tympanique intacte et non saine (décolorée ou épaissie). Elle permet d'obtenir un échantillon cytologique et de réaliser une bactériologie et un antibiogramme.

a. Précautions à envisager lors d'une myringotomie

Plusieurs précautions doivent être prises lors de la réalisation d'une myringotomie :

- elle doit s'effectuer sous contrôle visuel direct, par otoscopie ou plus généralement par vidéo-otoscopie. En effet, l'otoscopie classique n'est souvent pas bien adaptée à la réalisation de cet acte chez le chien. La vidéo-otoscopie offre une excellente vision et une plus grande précision des gestes thérapeutiques ;
- avant de réaliser une myringotomie, un nettoyage complet du conduit auditif doit être entrepris, pour éviter les contaminations de l'oreille externe vers l'oreille moyenne ;
- l'incision ne doit pas être effectuée à la périphérie du tympan ou sur le manubrium, afin de permettre une bonne cicatrisation

Les complications sont rares. Elles englobent les traumatismes des structures internes de l'oreille moyenne (chaîne des osselets, fenêtres ovale et ronde), dues à une pénétration trop dorsale ou trop profonde de l'aiguille.

b. Techniques de myringotomie et caractéristiques

Pour réaliser la myringotomie, le patient est anesthésié et le conduit auditif externe est préalablement nettoyé avec une solution désinfectante (puisque la membrane tympanique est intacte), par exemple à base de povidone iodée très diluée (0,005 à 0,5 %), puis séché.

- **Myringotomie à l'aiguille**

On utilise l'extrémité biseautée et tranchante d'un cathéter en polypropylène. Sinon, on peut également utiliser une aiguille à ponction lombaire, plus longue, de 22 G ($\varnothing = 0.72 \text{ mm}$).

L'extrémité du cathéter ou de l'aiguille est avancée jusqu'au contact de la membrane tympanique à l'aide d'une pince à épillet, et on réalise une incision au niveau de la pars tensa, en position horaire 5 heures à gauche ou 7 heures à droite, afin d'épargner à la fois l'épithélium germinatif et les vaisseaux sanguins irriguant la membrane tympanique.

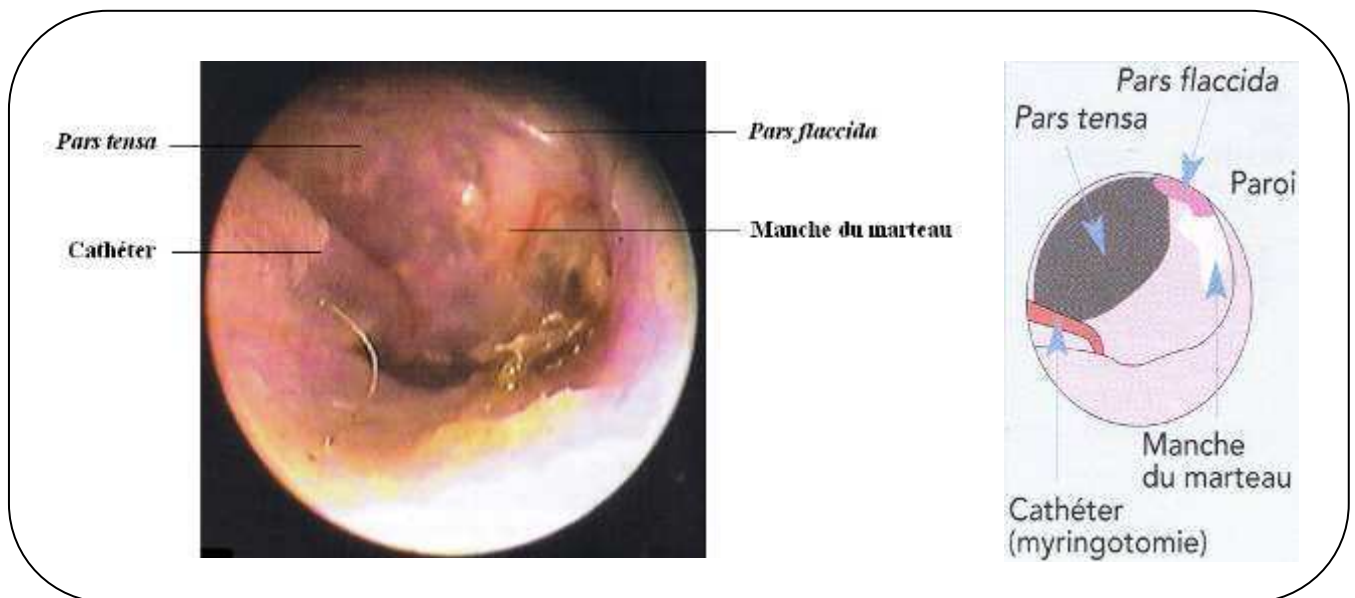


Photo 22 : Myringotomie avec un cathéter biseauté en position 7 heures sur une oreille droite
(d'après HENNET, 2006)

- **Myringotomie par incision**

On peut réaliser une incision plus large de la membrane tympanique, dans le quadrant inférieur caudal tout en évitant la périphérie de la membrane en utilisant un myringotome. L'incision est réalisée dans la partie la plus ventrale de la pars tensa, en position 5 heures à gauche ou 7 heures à droite, à l'aide d'un myringotome de Buck de 2 mm. On préférera l'incision curviligne à l'incision radiale car elle offre une

meilleure capacité de drainage. Cet instrument est un peu moins facilement maniable, notamment pour l'amener à l'endroit précis où doit se réaliser l'incision.

Il ne faut pas utiliser d'instruments plus gros pour éviter des déchirures anarchiques et irréversibles de la membrane tympanique. La cicatrisation de la membrane tympanique est un peu plus longue qu'avec la technique précédente.

3.2. Les autres analyses possibles

Les autres analyses biologiques réalisables dans le diagnostic de la surdité chez le chien sont :

- l'analyse du liquide cérébro-spinal ou L.C.S. (protéïnorachie et cellularité) ;
- la recherche de pathogènes à tropisme nerveux dans le sang et le L.C.S ;
- une biochimie sanguine en cas de suspicion de troubles systémiques comme l'hypothyroïdie ou l'athérosclérose.

II. LES METHODES D'IMAGERIE MEDICALE

1. La radiographie [13] [14] [15] [20] [43]

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 un moyen mis en œuvre dans le diagnostic initial des pathologies de l'oreille.

1.1. Réalisation des clichés.

La radiographie des bulles tympaniques est un examen technique qui nécessite une réalisation parfaite pour être interprétable. La superposition de nombreuses structures osseuses, et les fortes variations anatomiques de la tête chez le chien nécessitent un positionnement rigoureux pour pouvoir les individualiser : l'anesthésie générale est

donc une condition indispensable à cet examen. Plusieurs incidences sont également nécessaires pour une interprétation optimale des clichés, les incidences oblique et rostro-caudale sont indispensables, l'incidence dorso-ventrale est conseillée, et les incidences ventro-dorsale et latérale sont pratiquées en cas de doute.

a. L'incidence oblique (Figure 35)

L'animal est placé en décubitus latéral avec la bulle à radiographier contre la table. La bouche doit être maintenue fermée pour éviter la superposition des mandibules. La tête est relevée de 15 à 20° par rapport à l'axe longitudinal de l'animal, et la mandibule placée contre la table est surélevée de 20 à 30°, de façon à rapprocher la bulle tympanique à radiographier contre la table. Un coussin est placé sous le sternum pour stabiliser l'animal. Le centrage est fait en avant de la base de l'oreille. L'incidence pour le cliché de la bulle droite est nommée sinistro 25° ventrale-dextro-dorsale oblique, et celle pour la bulle gauche dextro 25° ventrale-sinistro-dorsale oblique.

L'avantage de cette incidence est une très bonne individualisation de chaque bulle. Ses inconvénients sont de nécessiter un cliché pour chaque côté, et une faible reproductibilité compte tenu de la complexité de la position

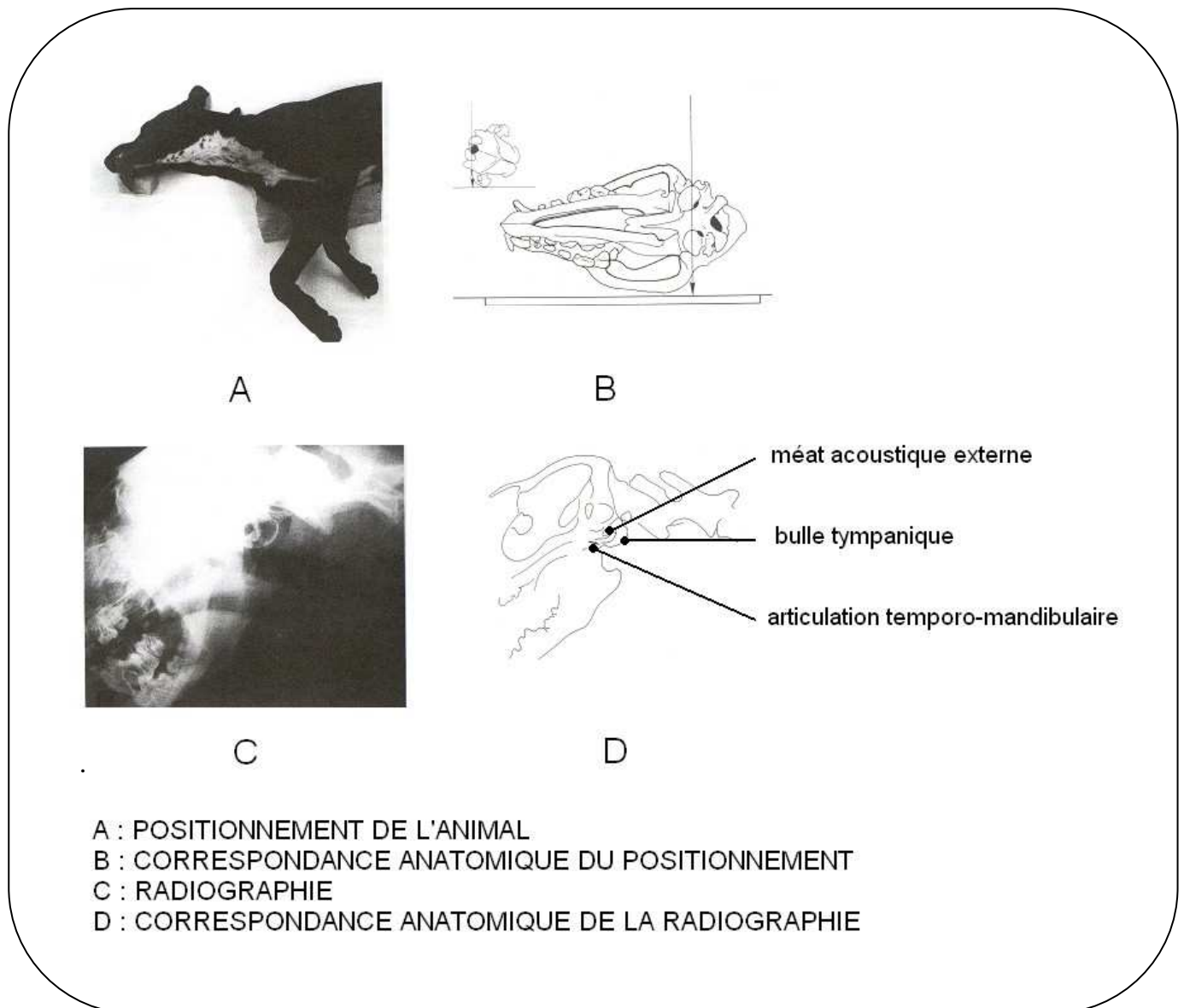


Figure 35 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence oblique (d'après Hoskinson [43])

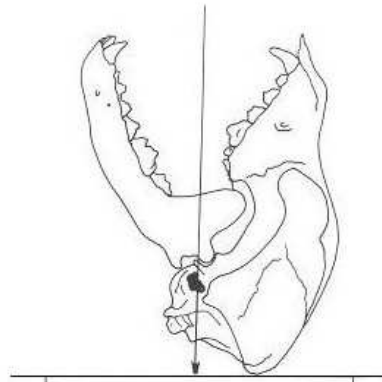
b. Incidence rostro-caudale bouche ouverte (Figure 36)

L'animal est placé en décubitus dorsal. La tête est placée en extension en direction du tube, la bouche est ouverte, et le palais dur doit former un angle avec la verticale de 5° pour les dolichocéphales à 20° pour les brachycéphales, pour éviter une superposition des bulles avec les ailes de l'atlas. La langue doit être tirée le plus loin possible et scotchée en regard de la symphyse mandibulaire. Le centrage se fait sur la base de la langue.

L'avantage de cette vue est d'offrir une très bonne visualisation des deux bulles sur le même cliché. Ses inconvénients sont la nécessité de retirer la sonde endo-trachéale, et de possibles erreurs d'interprétation lorsque des tissus mous se superposent aux bulles.



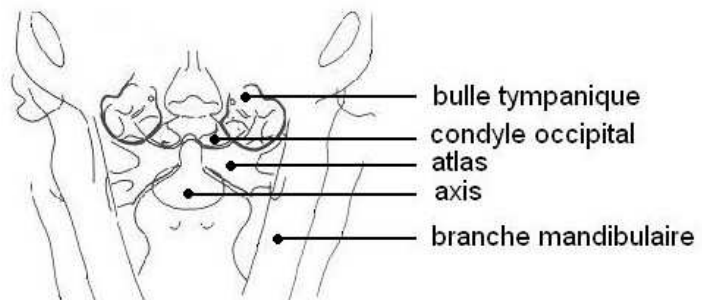
A



B



C



D

- A : POSITIONNEMENT DE L'ANIMAL
 B : CORRESPONDANCE ANATOMIQUE DU POSITIONNEMENT
 C : RADIOGRAPHIE
 D : CORRESPONDANCE ANATOMIQUE DE LA RADIOGRAPHIE

Figure 36: Radiographie des bulles tympaniques en incidence rostro-caudale (d'après Hoskinson [43])

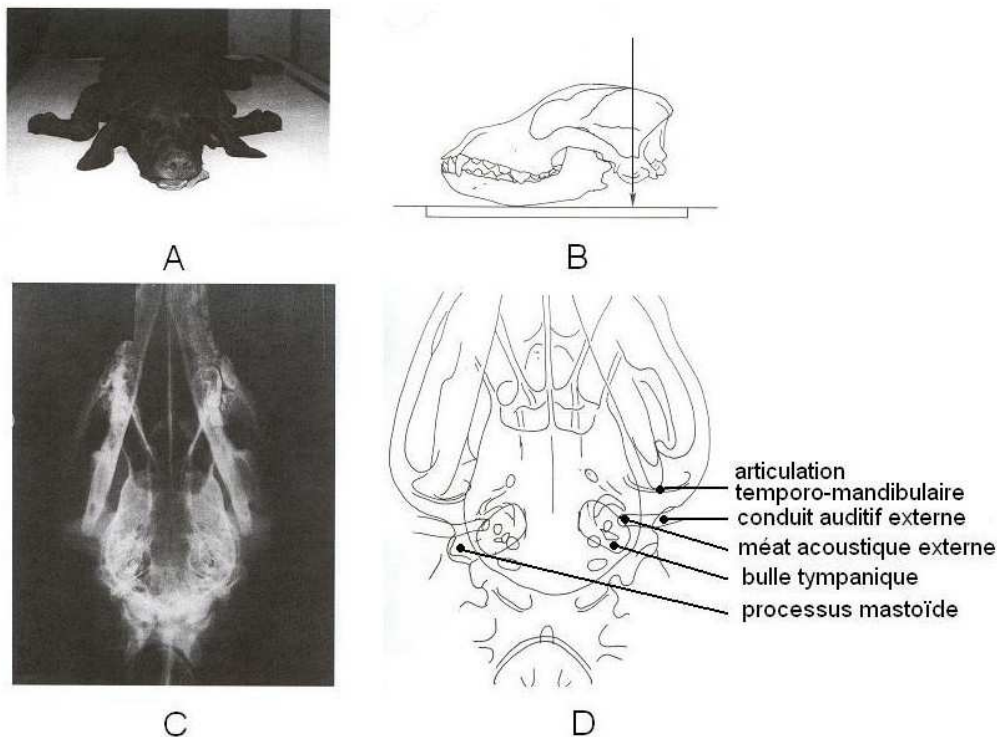
c. Incidence dorso-ventrale (Figure 37)

L'animal est placé en décubitus ventral, les mandibules posées sur la table. La tête ne doit pas présenter de rotation. Le palais dur doit être parallèle à la table : pour cela, on peut pousser la tête rostralement en plaçant un sac de sable sur la colonne cervicale, et/ou placer un bloc radio-transparent sous les mandibules. Le centrage se fait à l'intersection entre la ligne sagittale et la ligne perpendiculaire à la première passant par la base des oreilles.

Les avantages sont :

- une position stable et non forcée de la tête : cette incidence est la seule à pouvoir être faite avec une sédation légère, très utile lorsque l'anesthésie générale est contre-indiquée;
- la facilité de positionnement permet également une meilleure reproductibilité et donc comparaison des images ;
- cette vue permet aussi une bonne appréciation des conduits auditifs externes.

L'inconvénient est la superposition de l'os pariétal puis de la partie écailleuse de l'os temporal avec la partie médiale des bulles.



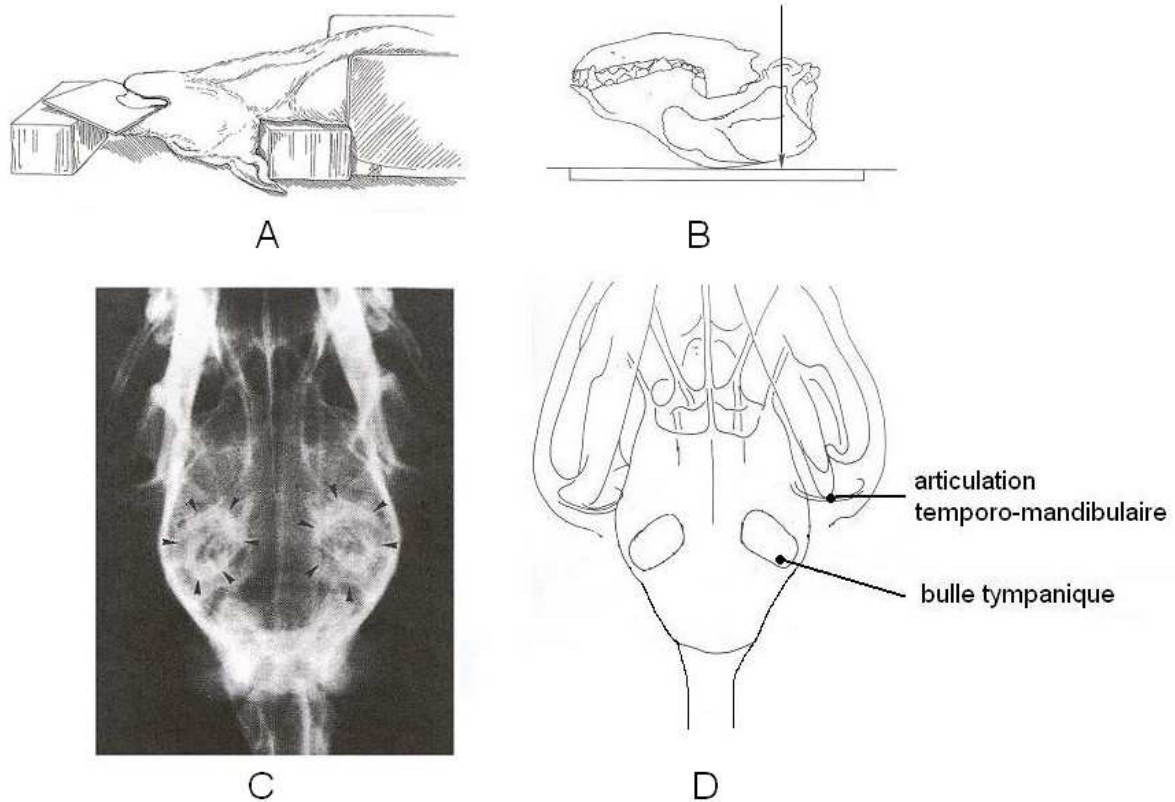
A : POSITIONNEMENT DE L'ANIMAL
 B : CORRESPONDANCE ANATOMIQUE DU POSITIONNEMENT
 C : RADIOGRAPHIE
 D : CORRESPONDANCE ANATOMIQUE DE LA RADIOGRAPHIE

Figure 37 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence dorso-ventrale (d'après Hoskinson [43])

d. **Incidence ventro-dorsale** (Figure 38)

L'animal est placé en décubitus dorsal. La tête ne doit pas présenter de rotation. Le palais dur doit être parallèle à la table : pour cela, un support radiotransparent est placé sous la colonne cervicale, et/ou sous les maxillaires ; on peut également placer une bande de scotch sur le palais dur de manière à obtenir l'angulation nécessaire. Le centrage se fait à l'intersection entre la ligne sagittale et la ligne perpendiculaire à la première passant par la base des oreilles.

Le principal avantage de cette vue est l'obtention d'un cliché standard facilement reproductible ; elle permettrait également, selon certains auteurs, une meilleure visualisation des conduits auditifs externes que l'incidence dorso-ventrale. Son inconvénient est d'être inapplicable sur les brachycéphales, dont la crête sagittale proéminente fait obligatoirement basculer le crâne.



A : POSITIONNEMENT DE L'ANIMAL
 B : CORRESPONDANCE ANATOMIQUE DU POSITIONNEMENT
 C : RADIOGRAPHIE
 D : CORRESPONDANCE ANATOMIQUE DE LA RADIOGRAPHIE

Figure 38 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence ventro-dorsale d'après Hoskinson [43] et Biller [13]

e. Incidence latérale (figure 39)

L'animal est placé en décubitus latéral. Le chanfrein est surélevé de manière à ce que l'axe sagittal de la tête soit parallèle à la table. Le centrage se fait entre l'œil et l'oreille.

L'avantage de cette vue est d'être standard : elle offre la possibilité de retrouver des clichés de l'animal de même incidence pouvant servir de comparaison ; elle permet également de voir nettement les contours du méat acoustique externe. L'inconvénient est la superposition des deux bulles.

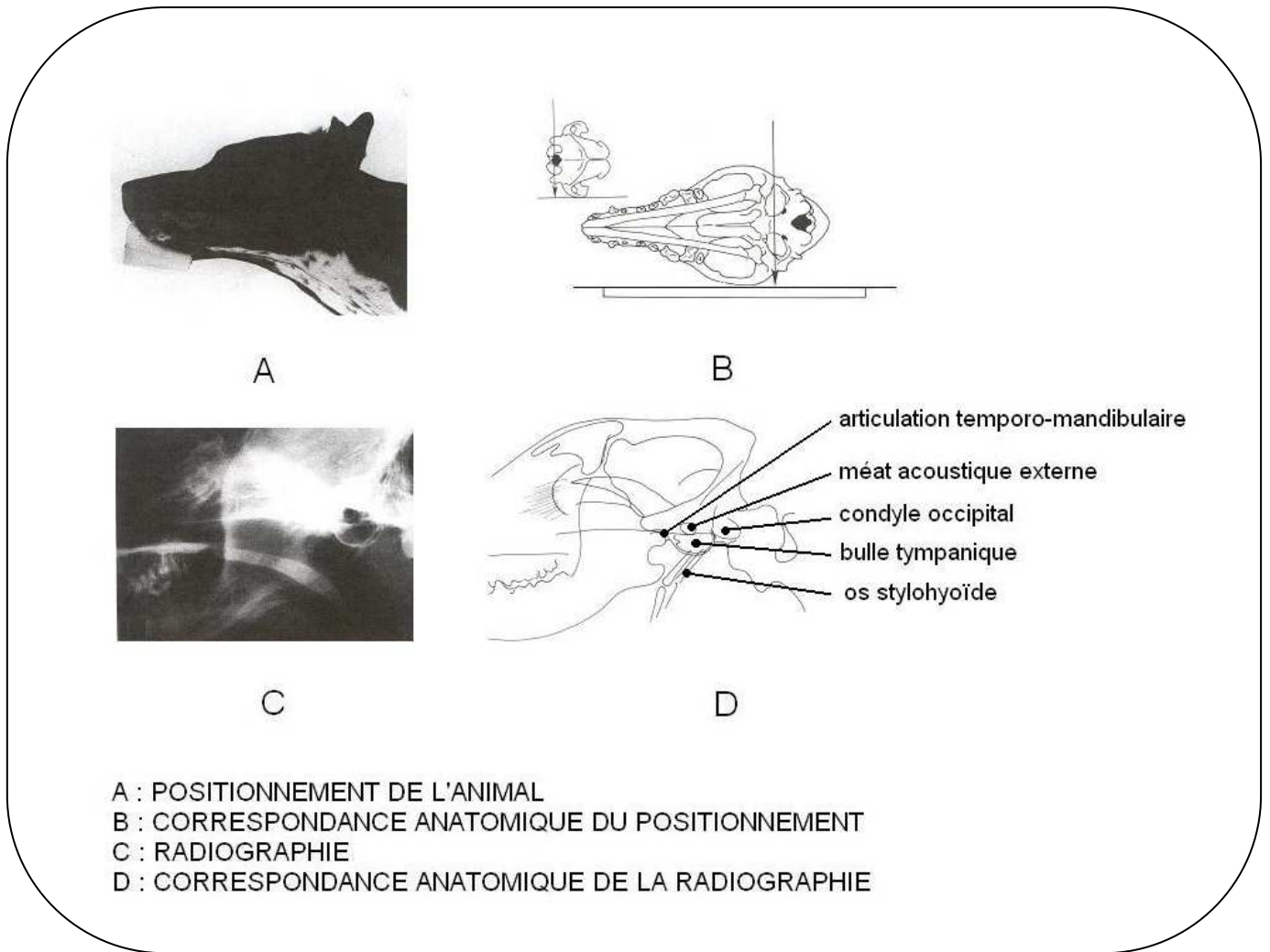


Figure 39 : Radiographie des bulles tympaniques en incidence latérale (d'après Hoskinson [43])

1.2. Interprétation

Les clichés devront être pris avant tout rinçage du conduit ou de la bulle, car la persistance du liquide de rinçage peut conduire à un diagnostic de faux-positifs.

Les bulles tympaniques étant une structure double, la comparaison des deux images peut être intéressante lorsque l'atteinte est unilatérale, ce qui est le plus souvent le cas, ou douteuse.

L'image d'une bulle tympanique normale est une structure cavitaire radiotransparente, délimitée par une paroi radio-opaque, fine et circulaire.

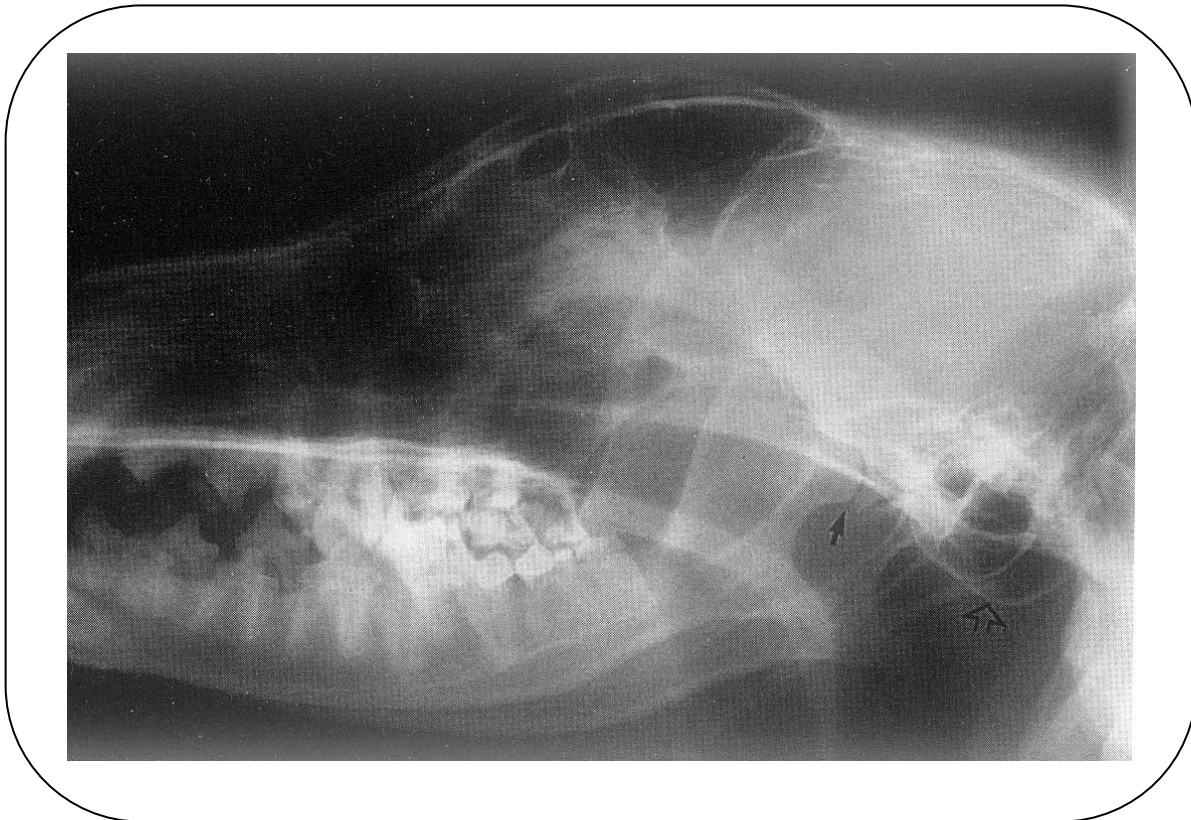


Figure 40 : Bulle tympanique normale (flèche évidée)
(d'après KEALY et ALLISTER [47])

L'examen radiographique des bulles tympaniques présente une bonne sensibilité ; quelques faux-positifs peuvent cependant être diagnostiqués chez les animaux âgés, pour lesquels une sclérose sénile des bulles tympaniques peut être confondue avec des lésions prolifératives bilatérales. Il a au contraire une faible spécificité : les otites moyennes n'évoluant que depuis quelques semaines, et certaines otites chroniques avancées ne montrent aucune anomalie radiographique ; on estime ainsi entre 25% et 30% le nombre de faux-négatifs. De plus, les densités radiographiques ne permettent pas de différencier la nature liquidienne ou tissulaire des lésions. Enfin, il faut noter que la radiographie des bulles tympaniques permet d'évaluer la chronicité plutôt que la sévérité des lésions de la bulle tympanique.

a. Augmentation de la densité

Une minéralisation ou une sténose des conduits auditifs externes peuvent être notées lors d'otite externe chronique associée.

On peut observer un épaissement, une sclérose, des irrégularités intra- et extraluminales de la corticale osseuse de la bulle : ces images correspondent le plus souvent à une otite moyenne chronique. Lors de stade avancé, ces lésions prolifératives peuvent atteindre la partie pétreuse de l'os temporal et l'articulation temporo-mandibulaire.

Une augmentation d'opacité dans la bulle est souvent retrouvée et correspond à du liquide ou des tissus hyperplasiés, inflammatoires ou néoplasiques. On peut enfin noter des minéralisations, appelées otolithiases, de la paroi interne de la bulle.

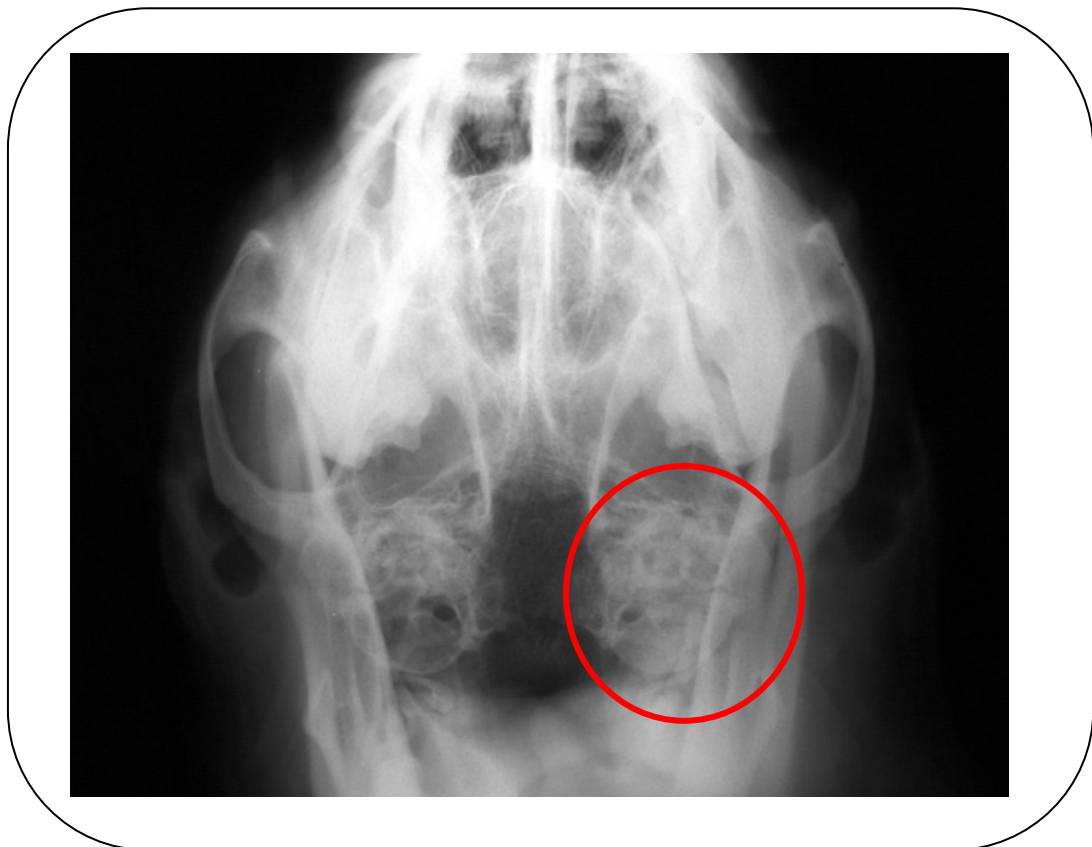


Figure 41 : Cliché radiographique dorso-ventral, opacification de la bulle tympanique gauche associée à un épaissement de sa paroi. Diagnostic : otite moyenne [70]

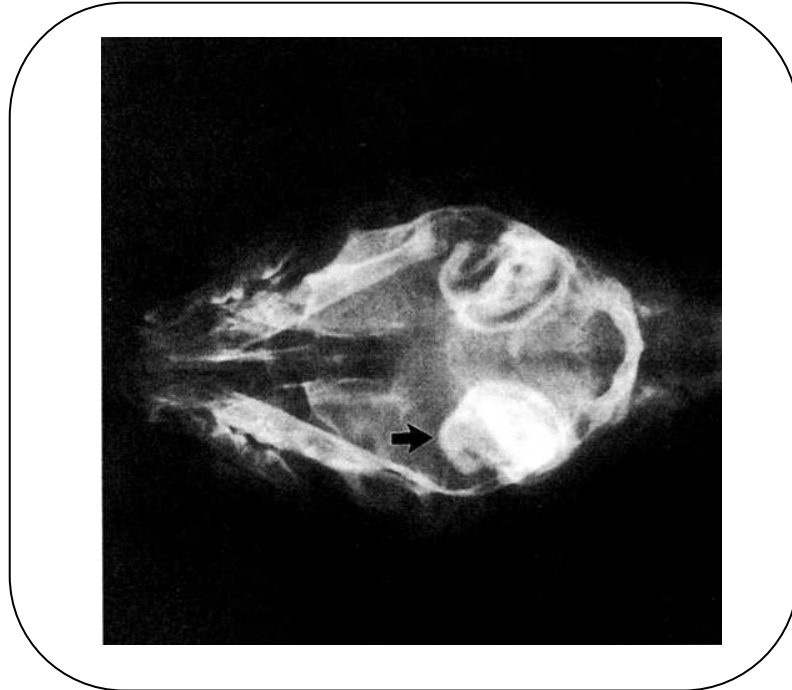


Figure 42 : Cliché radiographique ventro-dorsal chez un chat, noter l'augmentation de densité dans la bulle droite (flèche) et la réaction périostée (d'après Muilenburg 2002)

b. Diminution de la densité

Plus rarement on observe une destruction de la corticale de la bulle, qui peut aussi s'étendre aux structures osseuses adjacentes dans les cas les plus graves. Ces lésions lytiques de la bulle sont le plus souvent associées à une évolution néoplasique; on les rencontre également lors d'ostéomyélite sur des stades très avancés d'otite: dans ce cas, les lésions sont plutôt localisées sur la paroi rostro-ventrale de la bulle et le pronostic doit rester réservé.



Figure 43 : Lyse de la paroi de la bulle tympanique [70]

1 : cliché radiographique gueule ouverte

2 : cliché radiographique dorso-ventrale

2. Canalographie auriculaire à contraste positif (Figure 44)

Cet examen permet d'objectiver une rupture tympanique par injection de produit de marquage.

Un produit de contraste iodé hydrosoluble dilué à 10% dans une solution saline est injecté dans le conduit auditif externe, à raison de 2 à 5 mL par oreille ; le volume à injecter est à moduler en fonction du gabarit du chien et des images à l'otoscopie : lors de conduit hyperplasique ou sténosé, le volume du conduit est diminué et la quantité de produit à injecter peut donc être diminuée ; au contraire, une accumulation importante de débris ou d'exsudats fixe une partie du produit, ce qui nécessite un volume plus important. Le produit de contraste ne doit pas toucher les poils de la tête, car l'image radiographique pourrait être faussée par la superposition de ce marquage. Le conduit est ensuite massé à sa base pour une bonne pénétration du produit, et obturé par une boule de coton pour éviter tout reflux. Lorsqu'une fistule, primaire ou secondaire à l'otite, est présente en regard de l'oreille, le produit de contraste peut y être injecté directement.

Des radiographies du crâne en incidence ventro-dorsale et rostro-caudale bouche ouverte sont faites. Si le tympan est intact, la colonne de contraste s'arrête en avant du tympan et forme une interface concave et d'axe oblique; si le tympan est perforé, on observe une colonne continue de produit qui pénètre dans la bulle tympanique. Une comparaison attentive avec des clichés sans préparation est cependant nécessaire.

Aucune ototoxicité du produit de contraste n'a été relevée; il est cependant recommandé de rincer abondamment le conduit auditif avec une solution saline tiédie pour éviter la persistance de produit sur les revêtements. De même, aucune lésion pulmonaire n'a été constatée lors de passage du produit dans la trompe auditive.

La sensibilité de cet examen est de 100%, mais sa spécificité, bien que supérieure à celle de l'otoscopie, n'est pas parfaite : lorsque le conduit auditif est trop encombré d'exsudats et de tissus inflammatoires, le produit de contraste peut ne pas pénétrer le tympan malgré une rupture et conduire à de faux-négatifs.

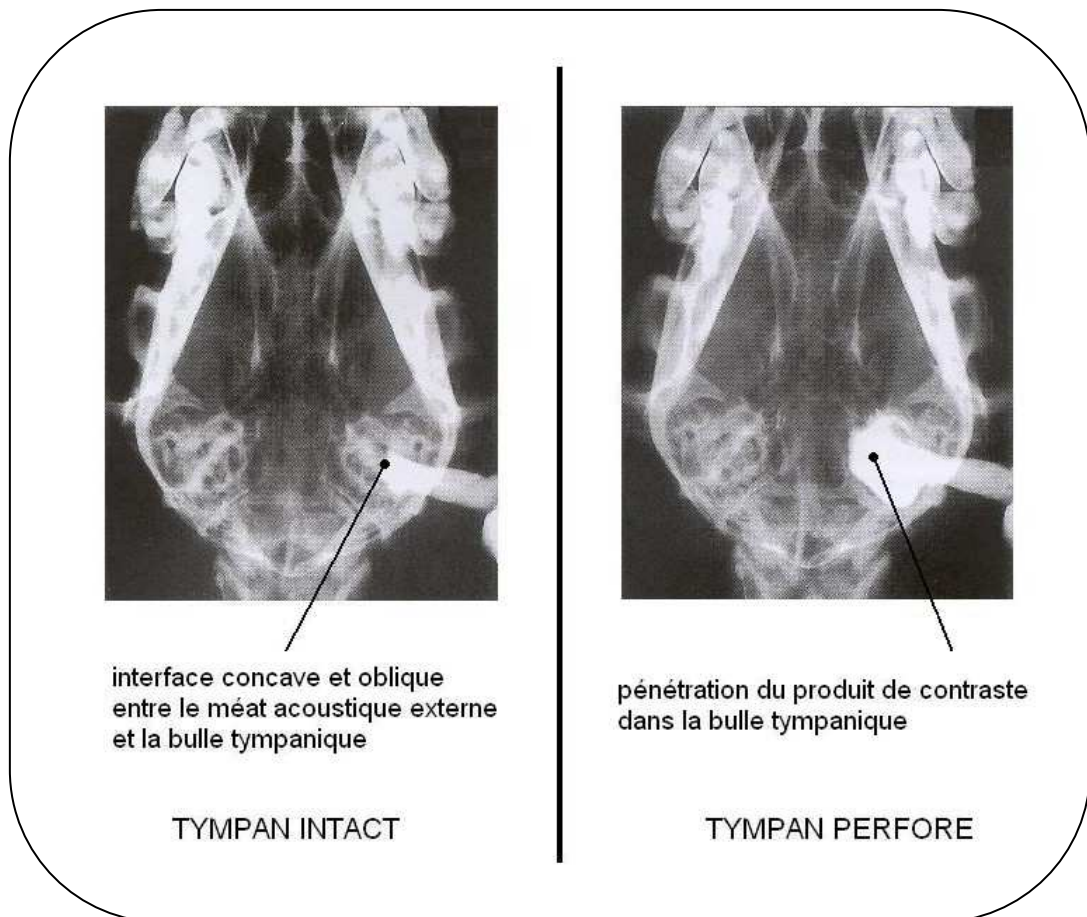


Figure 44: Diagnostic de rupture tympanique par canalographie Vue ventro-dorsale (d'après Harvey, Harari et Delauche [39])

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.

3.L'échographie

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 renseignement dans l'investigation des structures osseuses ou emplies de gaz à cause de la faible pénétrance dans ces substances, elle présente donc surtout un intérêt pour détection de liquide dans la bulle tympanique.

L'utilisation d'une sonde curviligne de 6,5MHz 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.

Le positionnement pour obtenir une image interprétable est difficile : examen peut se faire sur des animaux placés soit en décubitus latéral soit en décubitus sternal, en mettant la tête légèrement en extension.

Deux positions 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. 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 latérale et distale de la bulle tympanique ainsi que les structures plus profondes.
- 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. 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 empêche la visualisation des structures plus profondes.

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.

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

4. La tomodensitométrie [13][14][83]

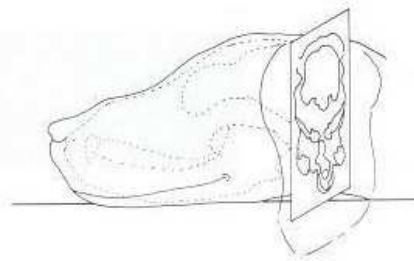
Cette technique a une meilleure sensibilité que la radiographie : on estime à 17% le nombre de faux-négatifs. En effet, la définition des images est très supérieure. De plus, les techniques d'acquisition permettent de faire varier les paramètres sur l'écran afin d'améliorer la résolution focale, de reconstruire les images dans les différents plans de l'espace, et de supprimer des structures superficielles pour observer isolément toutes les faces de l'oreille moyenne.

a. Réalisation des clichés

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. Les animaux sont anesthésiés et placés en décubitus sternal.



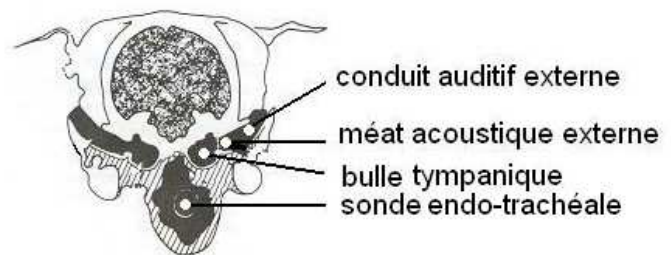
A



B



C



D

- A : POSITIONNEMENT DE L'ANIMAL
 B : CORRESPONDANCE ANATOMIQUE DU POSITIONNEMENT
 C : TOMODENSITOMETRIE
 D : CORRESPONDANCE ANATOMIQUE DE LA TOMODENSITOMETRIE

Figure 45 : Tomodensitométrie des bulles tympaniques
(d'après Hoskinson [43])

La technique classiquement utilisée pour l'étude des bulles tympaniques consiste en une série d'images transverses contiguës de 1 à 3mm, en commençant rostralement à la bulle tympanique et en poursuivant jusqu'à la partie caudale de l'os temporal. 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'artéfacts en stries de haute densité. Un voltage élevé aide également à réduire les artéfacts et une intensité élevée réduit le bruit visible sur l'image.

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.

b. 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 46: Cliché tomодensitométrique [70]

Sténose et minéralisation du conduit auditif externe
Accumulation de tissus mous dans la BT



Figure 47 : Cliché tomодensitométrique [70]

Modifications majeures de la structure osseuse de la BT
Accumulation de tissus mous



Figure 48: cliché tomodensitométrique [70]
 Lyse de la paroi ventrale de la BT
 Masse pharyngienne délimitée par une paroi osseuse

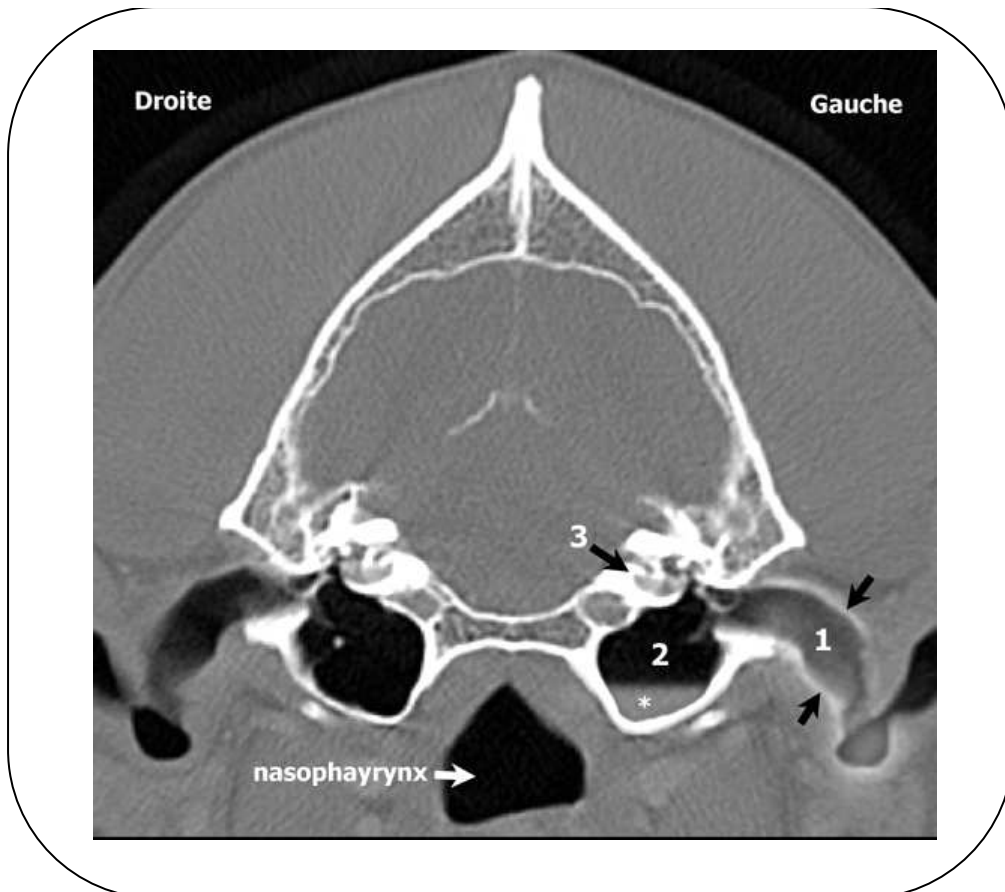


Figure 49 : image transverse (axiale) d'une tête de chien(d'après ANJOU [83])
 - présence de liquide (*) en portion déclive de la BT gauche (2), dont la paroi est épaissie, compatible avec une otite médiane.
 -Des sécrétions sont également visibles dans CDE (1), de même qu'une minéralisation de la paroi (flèches noires), suite à une otite chronique.

Cet examen est donc intéressant pour les bilans d'extension, car il permet une appréciation plus précise des atteintes osseuses de la bulle tympanique et des structures adjacentes. Cependant il ne permet pas plus que la radiographie de détecter des stades très précoces d'otites moyennes. Certaines études montrent par contre que la tomodensitométrie a une spécificité inférieure à la radiographie, avec environ 11% de faux-positifs.

Cet examen semble donc le plus adapté à la compréhension du processus pathologique engagé lors d'otite moyenne, il reste cependant rarement utilisé pour des raisons économiques (cher et peu répandu mais en plein essor).

5. L'Imagerie par résonance magnétique [23] [47] [81]

5.1. Aspects techniques, notions de base en IRM

L'IRM est une technique d'imagerie de pointe qui permet de combiner une imagerie anatomique, et une imagerie fonctionnelle. Elle apporte à la fois une visualisation précise des structures examinées, et des informations lésionnelles sur celles-ci.

L'IRM est une technique d'imagerie sectionnelle 3D utilisant un champ magnétique intense et présentant, à la différence du scanner, la faculté d'être multiplan et multicontraste.

Comme pour toutes les techniques d'imagerie, pour exploiter au maximum les capacités diagnostiques de l'IRM, il est important de comprendre les propriétés physiques de base de la résonance magnétique.

Il faut par ailleurs connaître les séquences d'acquisition et enfin l'apparence des tissus sur ces séquences.

5.2. Principes physiques fondamentaux de l'IRM

L'IRM utilise les propriétés électromagnétiques des spins des protons des noyaux d'hydrogène soumis à un champ magnétique intense et à des ondes électromagnétiques.

Le noyau d'hydrogène est présent dans tous les tissus et fluides de l'organisme et est formé d'un seul proton. Les protons sont donc extrêmement abondants, principalement sous forme d'eau, et leur densité varie d'un tissu biologique à l'autre. On assimile ces protons à de petits aimants qui, en l'absence de champ magnétique externe, sont animés d'un mouvement de rotation, et sont orientés de façon aléatoire en tous sens. Or une particule qui tourne induit autour d'elle un moment magnétique élémentaire microscopique, ou *spin*, aligné sur son axe de rotation et représenté par un vecteur d'aimantation. La somme des vecteurs d'aimantation élémentaire microscopique, en l'absence de champ magnétique externe, est nulle, et il n'y a pas de vecteur d'aimantation macroscopique.

Durant l'examen IRM, la partie du corps examinée est placée dans un champ magnétique intense B_0 , qui provoque l'alignement de tous les protons libres dans la direction de ce champ magnétique. Les protons atteignent alors un état d'équilibre et un vecteur d'aimantation macroscopique M apparaît, correspondant à la somme des aimantations des protons; on parle d'aimantation de la matière. Ce vecteur d'aimantation tissulaire a deux composantes : l'une sur l'axe z , qui est également l'axe du champ magnétique B_0 (appelée vecteur d'aimantation longitudinale M_z) et l'autre dans le plan xy (appelée vecteur d'aimantation transversale M_{xy}). A l'état d'équilibre, la composante sur l'axe z est maximale et la composante dans le plan xy est pratiquement nulle.

L'application d'une quantité d'énergie déterminée sous la forme d'ondes électromagnétiques (dites ondes de radiofréquence ou impulsion RF) bascule l'orientation de ces spins : c'est l'*excitation*. Par rapport à la position d'équilibre, M_z diminue et M_{xy} augmente.

Lorsque cette interaction est interrompue, les spins tendent à retrouver leur état d'équilibre, c'est à dire leur aimantation initiale, par une relaxation longitudinale qui correspond à la récupération de l'aimantation longitudinale (M_z), et par une relaxation transversale qui correspond à la perte de l'aimantation transversale (M_{xy}). Ces deux phénomènes vont mettre un certain temps à se produire : ce sont les *temps de relaxation* appelés T1 et T2. Le temps de relaxation T1 est le temps nécessaire pour que les protons récupèrent 63% de leur aimantation longitudinale. Le temps de relaxation T2 est le temps nécessaire pour que les protons perdent 63% de leur aimantation transversale.

La récupération de l'aimantation longitudinale (T1) est lente, de l'ordre de la seconde. La décroissance transversale T2 est rapide (de l'ordre du dixième de seconde).

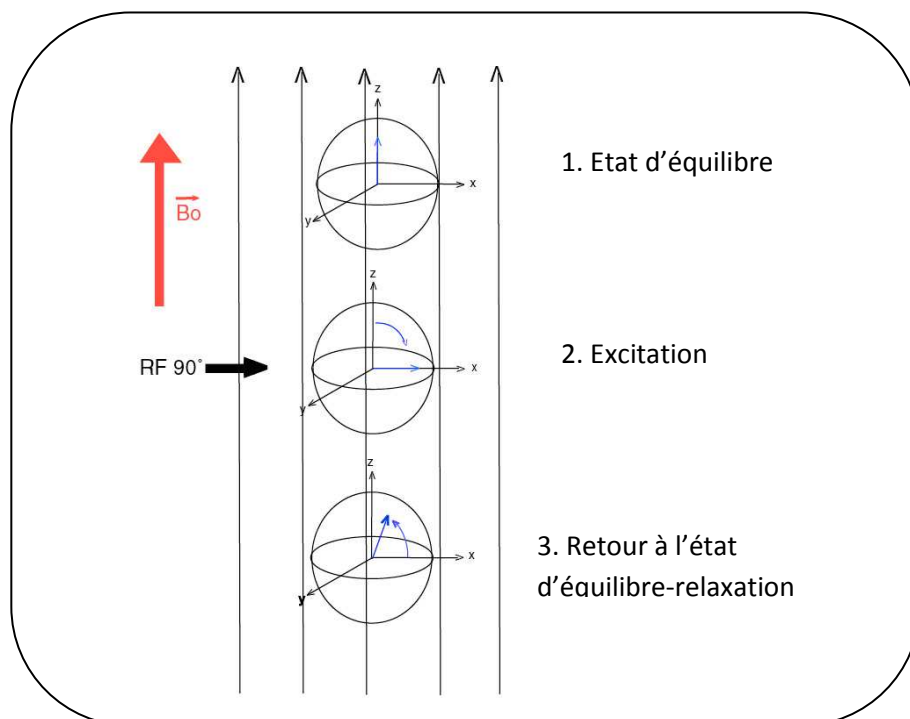


Figure 50 : Interactions entre l'onde de radiofréquence (RF) et les protons placés dans un champ magnétique B_0 (d'après KASTLER et VETTER [47])

Lors de la relaxation, les protons émettent des signaux qui correspondent à la décroissance de l'aimantation transversale M_{xy} et sont recueillis par une antenne de réception qui les transforme en signaux électriques mesurables. Ces signaux sont

spécifiques des caractéristiques anatomiques et physiologiques des tissus au sein de la région étudiée. Ils sont ensuite amplifiés puis numérisés et permettent de reconstituer une image, l'ordinateur attribuant à chaque signal reçu une localisation anatomique et une tonalité de gris.

Le signal d'un tissu, et donc l'intensité en chaque point de l'image, dépend de trois critères : la densité en proton du tissu qui représente le nombre de protons par unité de volume de tissu, et les constantes T1 et T2, propres à chaque tissu, qui caractérisent sa relaxation.

5.3. Terminologie, principes d'interprétation

Certains termes sont utilisés spécifiquement pour décrire les images ou les séquences en IRM, il est donc nécessaire de connaître leur signification.

Le terme *intensité du signal* est utilisé pour décrire la nuance de gris d'un tissu sur une image. Les tissus qui apparaissent clairs ou blancs sont dits *hyper-intenses* ou ayant un signal de haute intensité par comparaison avec les tissus voisins. Par opposition, *hypo-intense*, ou signal de faible intensité désigne des tissus noirs ou foncés sur les images. Le terme de comparaison *iso-intense* est attribué à deux tissus ayant la même intensité de signal.

Les termes T1 et T2 sont utilisés pour décrire les propriétés magnétiques des tissus. Les images peuvent être acquises en *pondération T1*, en *pondération T2*, ou encore suivant une pondération intermédiaire; on parle alors de *densité de proton* (PD). Chaque tissu ayant des propriétés caractéristiques en T1 et T2, il donnera un signal d'intensité spécifique selon la pondération de l'image (cf tableau VII).

Tableau VII : signaux IRM émis par différents tissus biologiques (d'après DOYOND [23])

	PONDERATION T1	PONDERATION T2
liquide (LCR,urine)	Hyposignal	Hypersignal
eau + protéines	*	*
Muscles,parenchyme	intermédiaire	intermédiaire
ligaments	Hyposignal	hypersignal
graisse	Hypersignal	hyposignal
air (sinus, poumon, bronche,trachée)	Hyposignal	hyposignal
Substance blanche médullaire	Intermédiaire	intermédiaire
Substance grise médullaire	Intermédiaire	intermédiaire
Disque intervertébraux	Noyaux pulpeux: intermédiaire Anneau fibreux : intermédiaire	Noyaux pulpeux: hypersignal Anneau fibreux : hyposignal
Calcium (corticale osseuse, calcification)	Hyposignal	hyposignal
Lésions du système nerveux central	Hyposignal	hypersignal

**Ce tableau récapitulatif ignore toutes les nuances dues aux variations pathologiques qui peuvent avoir lieu au sein des différents tissus : en outre, le signal émis par un élément tissulaire liquide plus ou moins riche en protéine dépend étroitement de la concentration en protéine.*

Les paramètres spécifiques programmés dans le système IRM indiquant la façon dont le signal doit être recueilli définissent une séquence. En plus des caractéristiques propres aux tissus, ce sont ces paramètres qui déterminent l'apparence des tissus sur les images.

Plusieurs séquences sont ainsi associées dans un protocole d'imagerie. En modifiant les séquences IRM, le contraste des images évolue, ce qui permet de mettre en évidence plus spécifiquement certaines formations anatomiques

Les paramètres fondamentaux d'une séquence sont le *temps d'écho* (TE), et le *temps de répétition* (TR). Le *temps de répétition* est l'intervalle de temps séparant deux impulsions de radiofréquence. Le *temps d'écho* est l'intervalle de temps séparant l'impulsion de radio-fréquence, et l'écho produit nécessaire à la détection du signal; il correspond donc au moment précis où le signal est mesuré.

Ces paramètres d'acquisition ont des valeurs spécifiques, exprimés en millisecondes, qui déterminent la pondération, c'est à dire le contraste des tissus sur les images. De façon simplifiée, les images pondérées en T1 sont obtenues pour un TR et un TE courts, celles en T2 pour un TR et un TE longs, et celles en PD, pour un TR long et un TE court.

Tableau VIII : La pondération des images en spin echo est déterminée par le choix du TE et du TR.

	TR (ms)	TE (ms)
T1	450-700 Court	5-30 Court
T2	1500-4000 Long	60-150 Long
PD	1500-4000 Long	5-30 Court

Il existe différentes catégories de séquences en IRM, notamment *l'écho de spin* (ou spin echo, SE), *l'écho de gradient* (ou gradient echo, GE) et *l'inversion récupération* (ou inversion recovery, IR). Elles sont produites sur des modèles différents.

5.4. Réalisation

Comme pour la TDM, l'animal est placé en décubitus sternal dans le « tube de radiofréquence » et les membres antérieurs sont tirés caudalement.



Photo 23 : Réalisation de l'IRM chez un chien [83]

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 transversale, sagittale et dorsale en T1 sont réalisées après administration de produit de contraste par voie intraveineuse.

Les produits de contraste ne sont directement visualisables, comme dans le cas de la tomodensitométrie. On les caractérise par leurs propriétés magnétiques, mais aussi leur effet sur le signal, et surtout leur répartition dans l'organisme. Leur mécanisme d'action consiste simplement à modifier les temps de relaxation T1 et T2 des tissus. On distingue, alors, les agents de contraste à effet T1 prédominant (ou à contraste positif) ou à effet T2 prédominant (ou à contraste négatif). A l'échelle moléculaire cet effet est expliqué par l'interaction des protons tissulaires avec les électrons du produit de contraste. Le gadolinium est l'agent le plus couramment employé. Cependant, cet ion est très toxique s'il est sous forme libre. Il est alors toujours employé sous forme

de chélates de gadolinium. L'effet de cet ion dépend de sa concentration : il agit principalement sur la pondération T1 (augmentation du signal des tissus à son contact), à concentration faible, alors qu'il agit principalement sur la pondération T2 à forte concentration (diminution du signal des tissus à son contact).

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.

5.5. 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, mais en utilisant le gadolinium, il est possible de visualiser la muqueuse de l'oreille moyenne si cette dernière est enflammée et épaissie.

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.

Concernant l'étude de la bulle tympanique, la TDM a donc une résolution supérieur à l'IRM, cette dernière ne permettant pas l'observation des osselets de l'oreille moyenne ni de la membrane tympanique.

Dans les conditions où sont appliquées des tranches d'épaisseur inférieure 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. 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.

La résonance magnétique offre une excellente sensibilité pour les altérations des tissus mous : elle permet une détection très précoce de faibles accumulations liquidiennes, de modifications minimales du revêtement interne, et une différenciation entre tissu

inflammatoire et fibreux. Elle permet également un bilan d'extension neurologique très fiable. La qualité de l'endolymphe de l'oreille interne ainsi que l'extension d'un processus pathologique aux méninges peuvent être appréciées lors de l'injection de produit de contraste. Cet examen est donc particulièrement indiqué pour les animaux présentant des troubles neurologiques.

Cependant cette technique est encore peu employée en médecine vétérinaire pour des raisons de coût et de disponibilité. 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 demie), qui doit être pratiqué sous anesthésie générale. L'animal doit donc pouvoir supporter celle-ci.

III. LES METHODES D'ELECTRODIAGNOSTIC

1. Les potentiels évoqués auditifs [31] [33] [51] [62] [69] [75] [78] [87]

Les Potentiels Evoqués Auditifs (P.E.A) du tronc cérébral correspondent à l'enregistrement, à partir d'électrodes de surface de l'activité électrique de la cochlée, du nerf cochléaire et des premiers relais des voies nerveuses de l'audition au sein di tronc cérébral, induite par une stimulation acoustique.

Ces P.E.A.T.C. ne sont affectés ni par des troubles vestibulaires ni par des surdités d'origine corticale.

Cette mesure des P.E.A.T.C. est une méthode quantitative permettant de déterminer :

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

1.1. Principe

L'encéphale produit en permanence une activité électrique de fond, statistiquement aléatoire, que l'on peut enregistrer à l'aide de deux électrodes de surface placées à la surface du crâne : l'électroencéphalogramme (EEG).

A la suite d'un stimulus auditif, on enregistre alors la somme de l'activité cérébrale de fond et l'activité induite par la stimulation. Comme l'activité électrique de fond est aléatoire, si on fait la moyenne de plusieurs enregistrements sur une durée équivalente, on obtient une ligne plate de potentiels. Plus le nombre d'enregistrements est important et plus les potentiels évoqués s'individualisent. A partir d'un certain nombre d'enregistrements (qui peut varier de plusieurs centaines à plusieurs milliers), la réponse résultante des moyennes varie très peu suite à de nouvelles stimulations.

On enregistre trois types de potentiels évoqués :

- Les potentiels évoqués précoces qui apparaissent dans les 5 à 10 ms qui suivent la stimulation
- Les potentiels évoqués semi-précoces qui apparaissent entre les 10 et 50 ms qui suivent la stimulation
- Et les potentiels évoqués tardifs qui apparaissent au delà de 50 ms

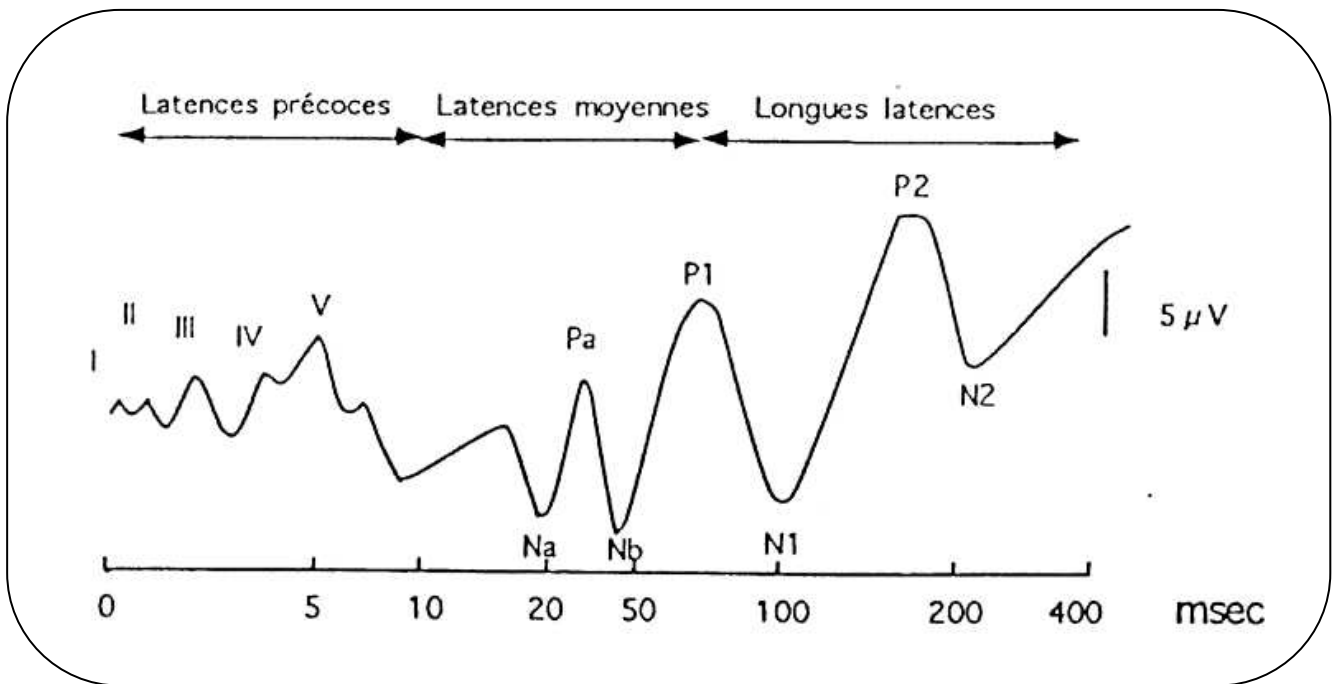


Figure 51 : les différents types de potentiels évoqués auditifs [70]

Les potentiels évoqués précoces sont reproductibles et répétables, les semi-précoces le sont beaucoup moins et les tardifs, pas du tout. Les potentiels évoqués précoces sont donc les seuls qui présentent un véritable intérêt clinique.

1.2. Matériel

On utilise un appareil qui permet de produire un stimulus auditif connu et quantifié et d'enregistrer la réponse à ce stimulus.

Cet appareil d'électrodiagnostic, quel qu'il soit, comprend un oscilloscope ou un écran vidéo relié à un moyenneur couplé à un stimulateur. Le stimulateur est relié soit à un écouteur (on parle alors de stimulation aérienne) soit à une sonde vibrante (on parle alors de stimulation osseuse), tandis que le moyenneur est relié à un amplificateur, lui-même relié à trois électrodes.

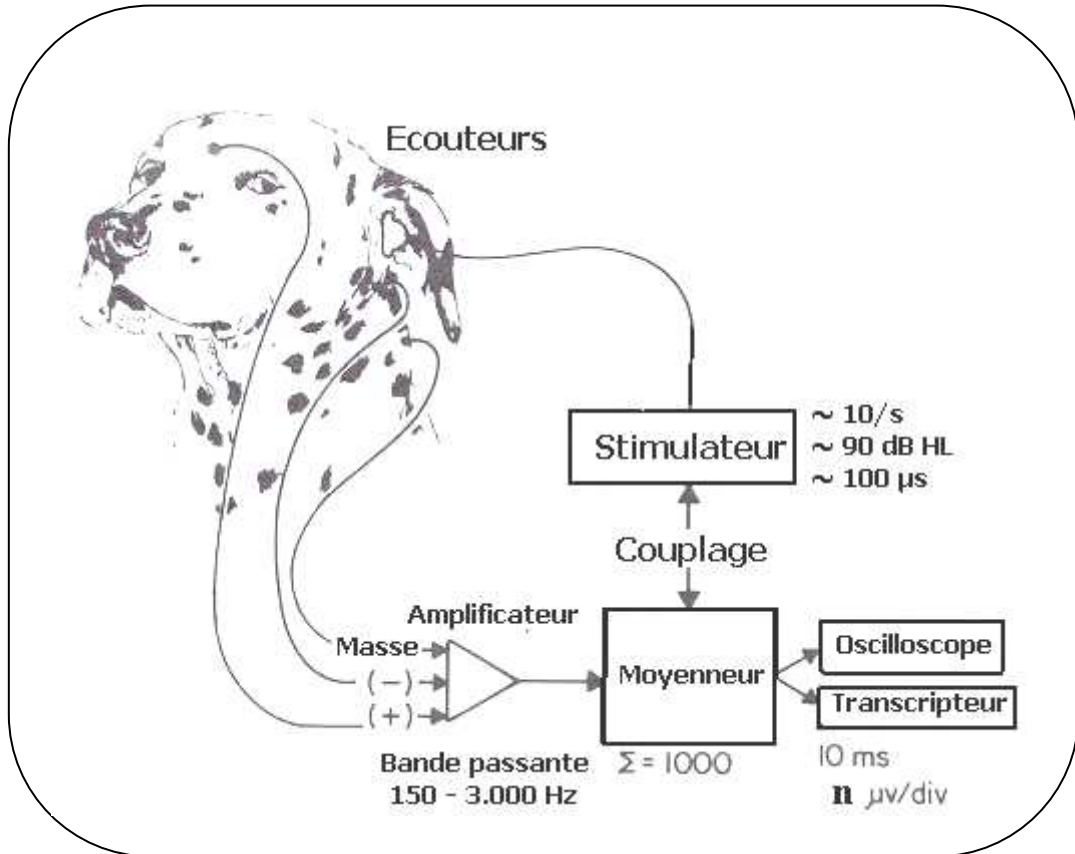


Figure 52 : Représentation schématique d'un diagramme des différents composants utilisés pour enregistrer des P.E.A.T.C. chez un Chien, après une stimulation aérienne (d'après MARSHALL [57])

a. Les électrodes

Les réponses aux stimuli sont enregistrées par trois électrodes placées sous la peau :

- une électrode active (ou positive) notée +
- une électrode de référence ou négative (notée -)
- une masse.

Les électrodes le plus utilisées chez le chien sont des aiguilles hypodermiques, offrant un bon contact.

Les électrodes peuvent avoir plusieurs positions qui ne perturbent que très peu l'enregistrement. Le montage le plus fréquemment utilisé est l'électrode positive placée au niveau du vertex, l'électrode négative au niveau de l'extrémité caudo-dorsal

de l'arcade zygomatique. La masse peut être placée sur la ligne médiane ou sur la ligne inter-orbitaire en regard du sinus frontal.

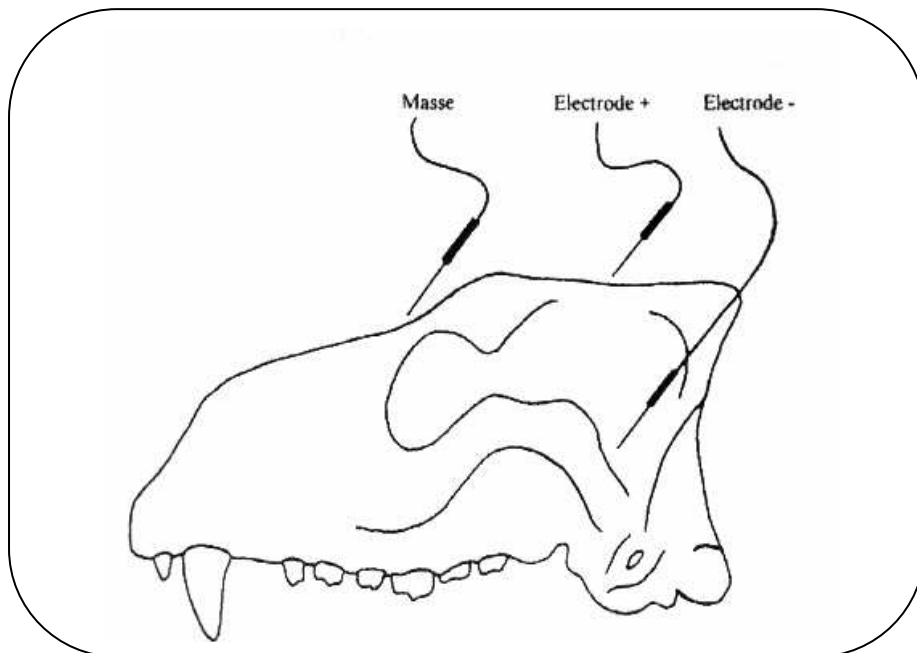


Figure 53 :Position des électrodes sous-cutanées sur la tête du chien (d'après GAROSI [32])

b. L'amplificateur

Le signal électrique enregistré suite à une stimulation acoustique est de très faible amplitude (de l'ordre du microvolt ou μV). L'amplificateur permet ainsi d'amplifier l'enregistrement des P.E.A.T.C. de 100.000 à 500.000 fois. Cependant, le « bruit de fond » est alors lui-aussi amplifié, c'est pour cette raison que l'amplificateur possède un système de filtres qui permettent de supprimer l'activité cérébrale de fond comme le fait également le calculateur.

c. Le moyennneur

Il a pour rôle d'extraire les P.E.A.T.C. du « bruit de fond ». En effet, il permet de calculer la moyenne d'une série d'enregistrements successifs initiés par une stimulation. Ainsi les P.E.A.T.C. se révèlent être des moyennes de l'enregistrement de l'activité électrique du cerveau suite à une stimulation acoustique externe, la

réalisation de ces moyennes étant indispensable pour extraire de l'enregistrement l'activité électrique cérébrale de fond

Le seuil à partir duquel la réponse résultant des moyennes varie très peu suite à de nouveaux stimuli est de l'ordre de 1.000 enregistrements chez le Chien et de 128 chez le Chat.

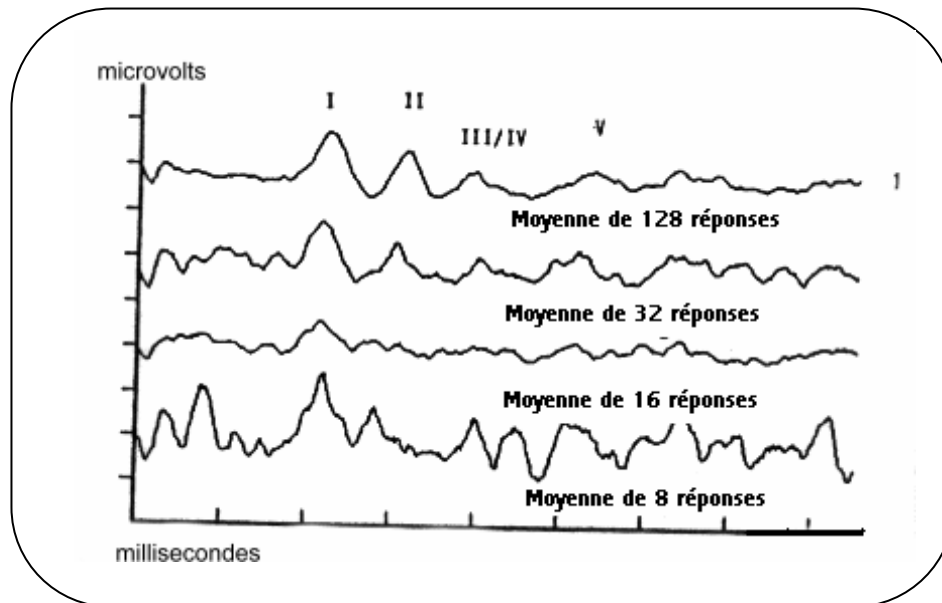


Figure 54 : P.E.A. d'un chat en fonction du nombre de réponses à une stimulation auditive constituée d'une succession de « Clicks » (SIMS [78])

La durée du balayage est aussi prédéfinie : elle doit être de 10 millisecondes pour pouvoir individualiser les composantes à latence brève correspondant aux P.E.A.T.C.. En effet, le moyenneur ne fait la moyenne de l'activité électrique que durant les dix premières millisecondes suivant chacune des stimulations auditives. Ainsi, les composantes à latence moyenne ou composantes semi-précoces, probablement d'origine corticale ou sous-corticale, et celles à latence longue ou composantes tardives, liées aux niveaux de vigilance et d'attention ne sont pas prises en compte.

d. Les écouteurs

Le stimulus peut être délivré par un écouteur externe ou par un petit bouchon auriculaire inséré dans le CAE.

L'écouteur externe ou casque présente de nombreux inconvénients : il n'est pas adapté à la tête du chien et il a tendance à glisser. La position du casque étant difficile à standardiser, les résultats sont donc moins fiables.

Les écouteurs placés à l'intérieur du CAE (bouchon d'oreille) sont les plus utilisés. Ils s'adaptent parfaitement au diamètre et à la profondeur du CA de l'animal.

e. Le stimulus

Le stimulateur définit la fréquence le type, la polarité et l'intensité du stimulus. Un clic est produit en délivrant une onde sonore d'une durée de 100 μ s dans un écouteur. Le clic est un son de haute fréquence et il stimule principalement les récepteurs à la base de la cochlée. Il existe d'autres types de stimuli qui sont de plus basses fréquences et qui vont stimuler d'autres zones de la cochlée.

Plusieurs paramètres doivent être pris en compte :

- **l'intensité de stimulation** : L'intensité de la stimulation est le paramètre le plus important car elle possède la plus grande capacité à modifier la latence et l'amplitude des différentes ondes de P.E.A.

Ainsi, la mesure des P.E.A.T.C. se fait en deux temps :

- en premier lieu, on utilise de fortes intensités de stimulation afin d'identifier les différentes ondes (ou pics) formant les P.E.A.T.C. et analyser leurs caractéristiques (latences et amplitudes)

- Puis dans un deuxième temps, on détermine le seuil de stimulation qui consiste à répéter les enregistrements en diminuant progressivement l'intensité de stimulation acoustique jusqu'à disparition de la réponse.

Lorsque l'intensité de stimulation diminue, les latences des pics augmentent, alors que les latences entre pics restent relativement stables.

• **la polarité du stimulus** : elle correspond au sens de la pression exercé par l'onde sonore. L'opérateur a ainsi le choix entre trois modes selon lesquels la stimulation acoustique peut être délivrée :

- le mode « raréfaction » induit un mouvement de la membrane tympanique vers la source sonore

-le mode « condensation » induit un mouvement de la membrane tympanique à l'opposé de la source sonore

-le mode « alternatif » qui combine simultanément les deux modes précédents.

Ces différents modes influent sur les paramètres des P.E.A.T.C. , par exemple lors de stimulation aérienne, en mode « condensation », les latences et les intervalles entre pics augmentent quelque soient les pics ; c'est le contraire en mode « raréfaction », comme le montre le schéma 55.

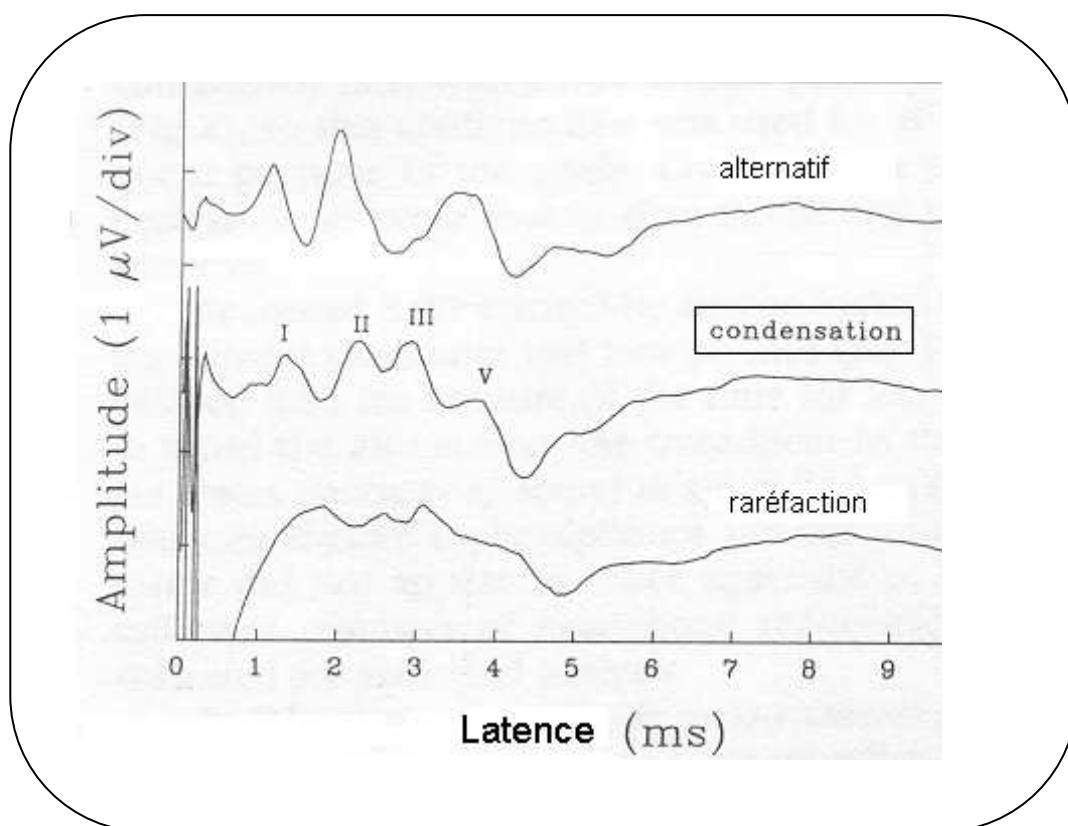


Figure 55 : Représentation schématique de trois enregistrements de P.E.A.T.C. chez un Chien, obtenus après stimulation osseuse (intensité de 95 dB HL), en modes alternatif, condensation et raréfaction. (d'après STRAIN et al. [80])

- **la fréquence de stimulation** : deux éléments sont alors à prendre en considération.

D'une part, plus la fréquence de stimulation est élevée, plus l'amplitude des pics est faible, ce qui complique l'analyse des P.E.A.T.C. D'autre part, plus cette fréquence est faible, plus le temps nécessaire à l'enregistrement est long.

Ainsi, la fréquence de stimulation optimale est voisine de 10 clics par seconde.

- **le nombre de stimulation** : il est déterminé par le nombre de réponses nécessaires pour obtenir un « bruit de fond » négligeable.

- **le « masking »** : il s'agit d'appliquer, lors de stimulation aérienne, un bruit blanc à l'oreille non stimulée afin d'éviter que la stimulation n'atteigne l'oreille controlatérale, grâce à la conduction par les os du crâne et l'air, et n'évoque une activité électrique controlatérale.

- **Nature du stimulus**

Certains chiens, et spécialement les races à oreilles tombantes sont sujets à des otites chroniques externes ou moyennes. Ces chiens sont présentés pour des surdités de conduction.

De plus, ces chiens présentent parfois une obstruction sévère du conduit auditif, et la mise en place d'un bouchon auriculaire est impossible. Quand un test est réalisé sur des chiens appartenant à des races prédisposées aux surdités neurosensorielles et atteint en plus d'otite chronique, l'absence d'une courbe normale peut indiquer une lésion nerveuse ou une surdité acquise due à une sténose du conduit auditif (hypertrophie, œdème tissulaire). Le problème est de savoir si dans leur cas, il y a ou non un déficit neurologique. On peut répondre à cette question en utilisant les stimuli par conduction osseuse.

Dans cette technique, un vibreur est placé contre le crâne du chien. La vibration des structures osseuses entraîne une dépolarisation périodique des cellules ciliées de la cochlée, qui dépend de la fréquence du stimulus vibratoire. Avec cette méthode, les oreilles externes et moyennes sont shuntées et ne nécessitent pas de fonctionner

normalement pour l'obtention des P.E.A. Ces P.E.A permettent donc de distinguer les surdités de conduction et les surdités neurosensorielles.

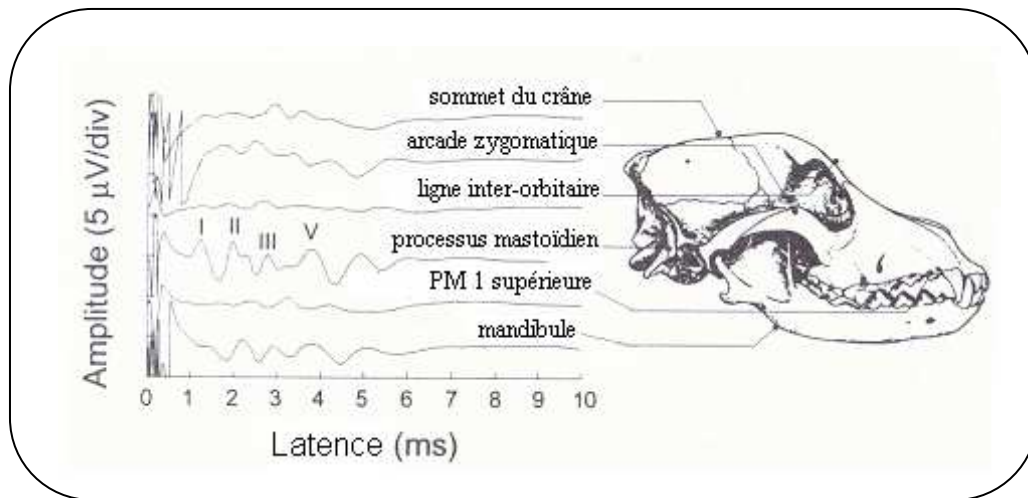


Figure 56 : Représentation schématique de l'effet du placement du stimulateur osseux sur l'enregistrement de P.E.A.T.C. lors de stimulation osseuse (d'après STRAIN et al., [80])

Avec les stimuli transmis par conduction osseuse, on obtient des P.E.A identiques pour leur morphologie, leurs amplitudes et les latences entre les pics aux résultats obtenus avec le conduction aérienne. On observe un temps de latence plus court, que certains auteurs attribuent au temps que met le son à parcourir le conduit auditif lors de conduction aérienne. On observe également un seuil auditif plus faible. Mais les deux modes de stimulations sont difficiles à comparer car les stimuli utilisés ne couvrent pas le même spectre de fréquences et n'ont pas les mêmes intensités.

Ce mode de stimulation est à utiliser lorsque les résultats obtenus par conduction aérienne ne sont pas concluants ou que l'historique clinique ou la race suggère la possibilité d'une surdité de conduction.

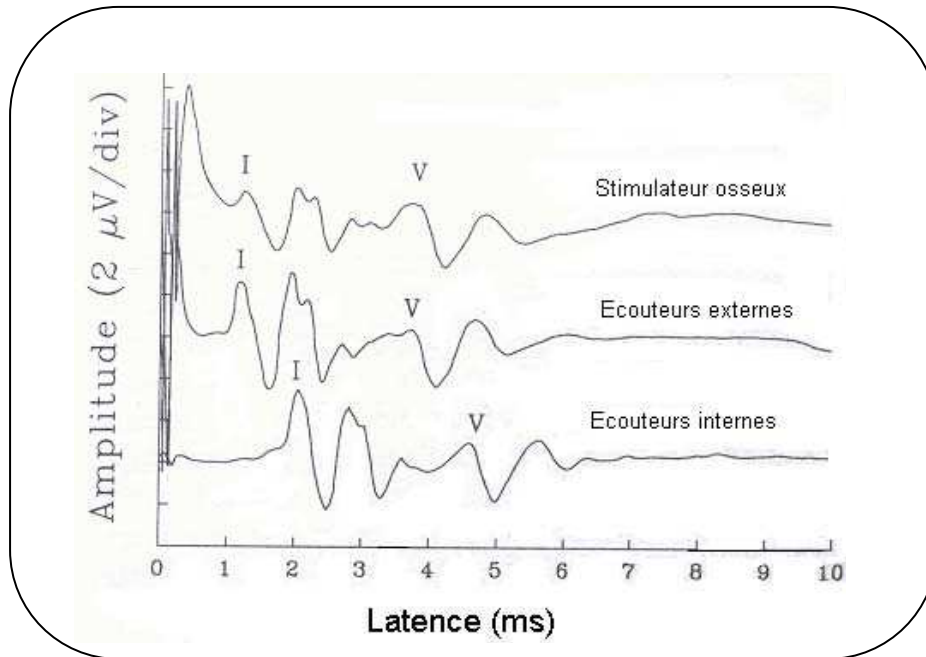


Figure 57: influence de la nature du stimulus (d'après STRAIN et al., [80])

1.3. Conduite de l'examen

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

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 [78].

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'amplitude des ondes tardives est un peu diminuée, ce qui s'explique par une modification de l'activité synaptique de l'encéphale sous l'influence de l'anesthésie.

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. Une fois les électrodes placées et connectées à l'amplificateur, on vérifie l'impédance de celles-ci 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.

Chacune des deux oreilles est testée individuellement, et le temps nécessaire pour réaliser ce test est généralement compris entre 10 et 15 minutes.

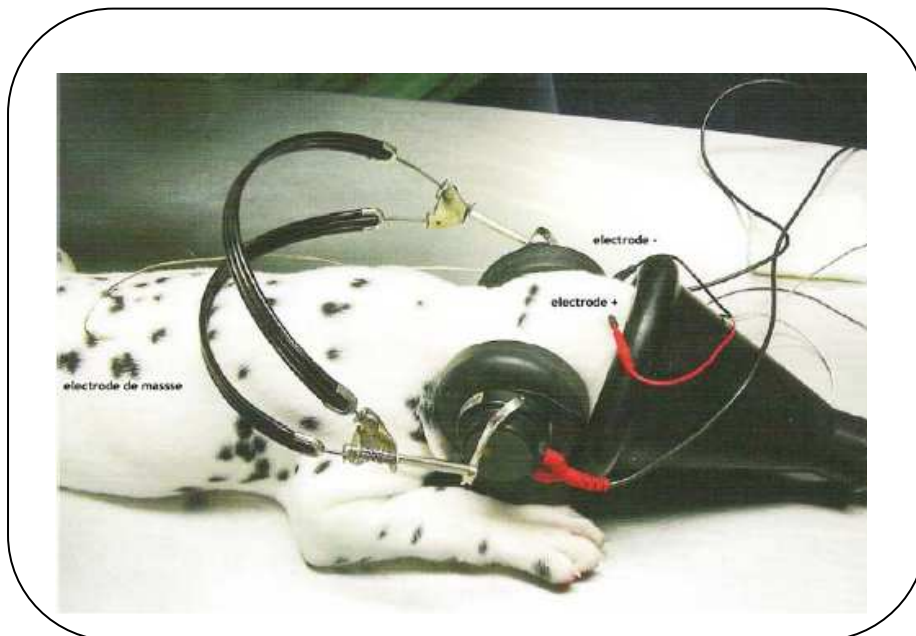


Photo 24 : chiot dalmatien anesthésié au cours d'une séance d'enregistrement des P.E.A (d'après SIMEONE et MONEREAU [75])

On commence ainsi 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, c'est à dire jusqu'à obtention du « seuil » d'audition.

Si il n'y a aucune réponse à 70 dB 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 0dB 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.

* Il existe le dB SPL désignant le décibel « Sound Pressure Level » qui est une mesure physique absolue de l'intensité sonore et le dB HL ou dB nHL définissant le décibel «Hearing Level » ou « normal Hearing Level », qui est une notation logarithmique correspondant à la plus petite variation d'intensité sonore perceptible par l'oreille d'un être humain jeune et en bonne santé. . Ainsi le niveau 0 dB HL correspond au seuil d'audibilité chez l'Homme et varie selon la fréquence du stimulus sonore. Notons que la valeur absolue 0 dB HL, bien que dépendante de la fréquence de stimulation, correspond approximativement à 10 – 15 dB SPL aux fréquences des sons utilisés dans le langage.

1.4. Interprétation du tracé

Le tracé de P.E.A. se caractérise par :

a. Le nombre et la morphologie des déviations

On admet que le tracé comporte 6 ou 7 déviations. A chaque déviation correspond un relais nerveux du trajet de l'influx auditif :

- l'onde I est produite par la portion distale du nerf vestibulo-cochléaire
- l'onde II est produite par le noyau cochléaire ipsi-latéral du tronc cérébral et la portion intracrânienne et extramédullaire du nerf vestibulo-cochléaire
- l'onde III est produite par le noyau dorsal du corps trapézoïde ou complexe olivaire supérieur du tronc cérébral

Au-delà de l'onde III, il devient plus difficile de faire coordonner les structures anatomiques lemniscales avec les différentes ondes. Cependant, certains auteurs avancent comme générateurs :

- de l'onde IV le lemnisque latéral
- de l'onde V le collicule caudal
- de l'onde VI le corps géniculé médial
- de l'onde VII les radiations acoustiques

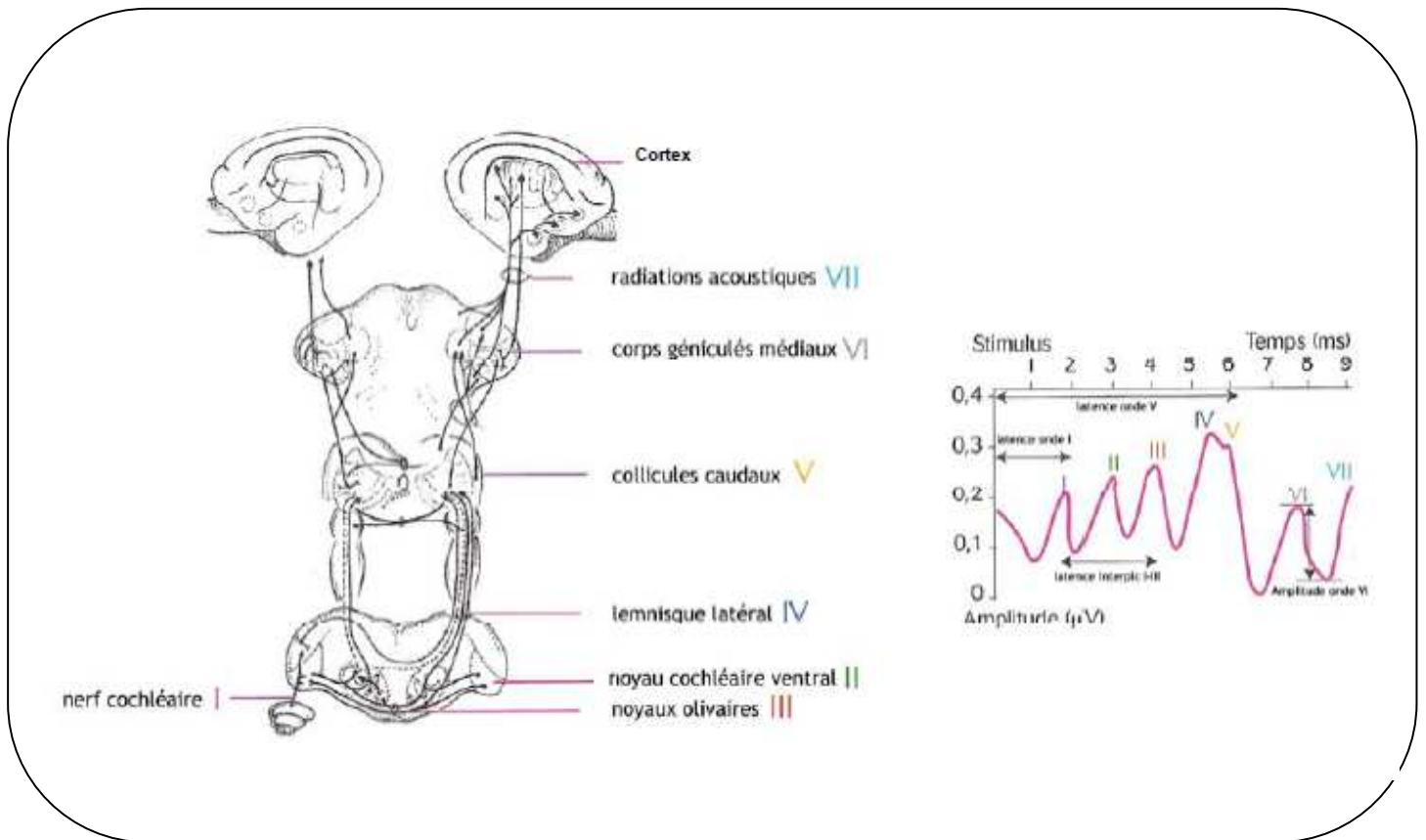


Figure 58 : Tracé des P.E.A associés aux différentes structures nerveuses qui les génèrent (d'après SIMEON et MONNEREAU [75])

Les pics I et V sont les plus faciles à identifier parmi les P.E.A.T.C., le pic I étant le premier et le pic V étant généralement suivi d'une large déflexion négative.

Néanmoins notons que le pic de l'onde I peut se présenter sous la forme d'un doublet (Ia et Ib) et que le pic IV peut être confondu soit avec le pic III ou avec le pic V soit il est présent (mais de faible amplitude) sur la pente descendante de l'onde III ou sur la pente ascendante de l'onde V. Quand à l'onde VII, elle n'est présente que sur un enregistrement sur deux, à une intensité de stimulation élevée.

Les P.E.A.T.C., obtenus après stimulation osseuse, présentent les mêmes caractéristiques.

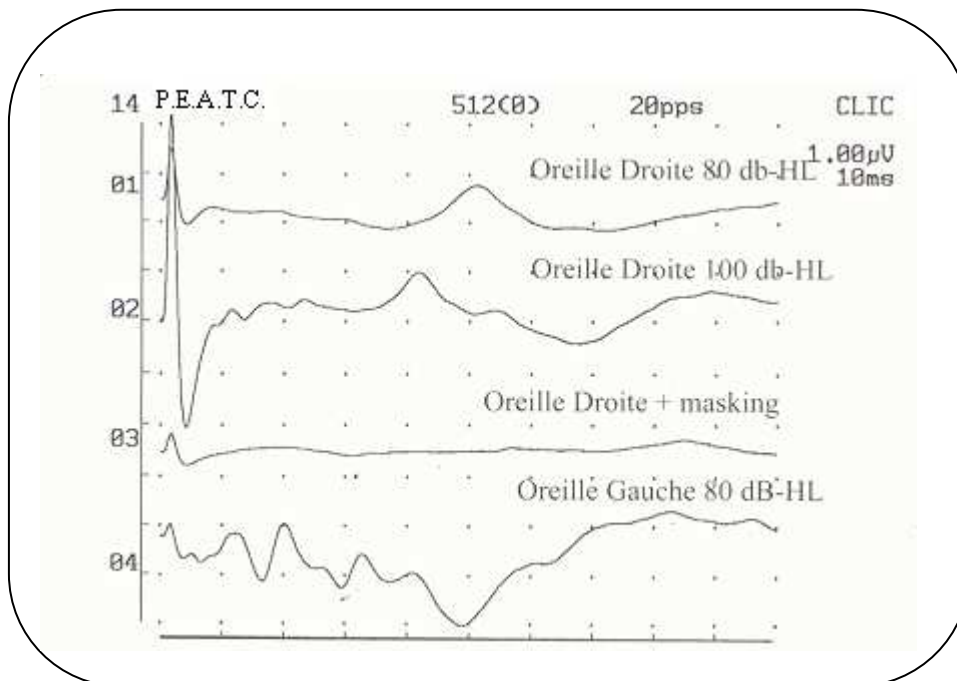


Figure 59 : Tracés de P.E.A.T.C. obtenus chez un chiot Setter anglais de six semaines, présentant une surdité unilatérale droite (d'après GAROSI [33])

Rq : En effet, un tracé normal est obtenu du côté gauche (4^{ème} tracé en partant du haut). Les tracés obtenus à 80 et 100 dB HL sur l'oreille droite (1^{er} et 2^{ème} tracé en partant du haut) correspondent à l'activité électrique générée par l'oreille non stimulée (oreille gauche). L'application à l'oreille non stimulée d'un bruit blanc (« masking ») supprime cette activité électrique et permet de révéler une surdité complète unilatérale du côté droit comme le montre le 3^{ème} tracé en partant du haut qui est isoélectrique.

b. La latence de chaque déviation

Généralement, le pic I obtenu après une stimulation de 90 dB HL apparaît avec une latence d'environ 1 ms, puis chaque pic suivant survient à moins de 1 ms d'intervalle du précédent.

Cependant, les latences, à la fois, de chaque pic et entre les pics, sont influencés par un grand nombre de facteurs non pathologiques, ce qui rend difficile la mise en place de normes de latences pré-établies :

- l'intensité de stimulation;
- la fréquence de stimulation : plus elle augmente, plus Lat. III, Lat. V et Lat. VI augmentent ;
- la polarité du stimulus;
- la taille du crâne : augmentation des latences chez les chiens ayant un crâne plus long ;
- le poids vif de l'animal : augmentation des latences chez les chiens plus lourds
- la température corporelle : les latences augmentent si la température corporelle est inférieure à 37°C

Il convient donc de prendre en considération ces différents paramètres pour interpréter correctement les PEA. Néanmoins de manière général une latence diminuée signe soit une démyélinisation segmentaire, soit une perte neuronale ou axonale.

Cependant une attention particulière doit être porté pour la latence entre les ondes I et III qui représente à peu près le temps mis par le potentiel d'action pour se propager du nerf cochléaire jusqu'au pont et la latence entre les pics I et V qui est une mesure approximative que met le potentiel d'action pour se propager du nerf cochléaire jusqu'au mésencéphale. La latence entre les pics I et V est appelé « temps de conduction centrale », une diminution de cette latence semble fortement corrélé à une atteinte du tronc cérébral.

Tableau IX : Exemple de latences normales obtenues chez le chien

Ondes	Latence (ms)
I	1,59 +/-0,10
II	2,7 +/-0,13
III	3,74 +/-0,015
V	5,56 +/-0,019
Onde	Latence entre les pics
I-V	3,95 +/- 0,17

c. L'amplitude

L'amplitude correspond à la différence de voltage de crête à crête. L'amplitude de chaque onde augmente généralement lorsque l'intensité du stimulus augmente. 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 préminente aux basses intensités. Comme l'amplitude est normalement hautement variable entre les individus et entre les différents enregistrements chez un individu, les valeurs absolues de l'amplitude sont peu interprétables dans un but diagnostic.

Néanmoins lors d'une diminution significative de l'amplitude cela peut traduire soit une diminution du nombre de fibres nerveuses, soit une désynchronisation des salves secondaires à une démyélinisation

1.5. Détection d'une surdité

• Diagnostic des surdités de transmission

Lors de surdité de transmission, les P.E.A.T.C. peuvent présenter trois grandes modifications :

- une augmentation du seuil de stimulation, par exemple, de 30 à 40 dB HL lors d'interruption de la chaîne ossiculaire ;
- une augmentation globale des latences et une diminution des amplitudes des pics, sans augmentation significative des latences entre pics;
- une absence totale de réponse.

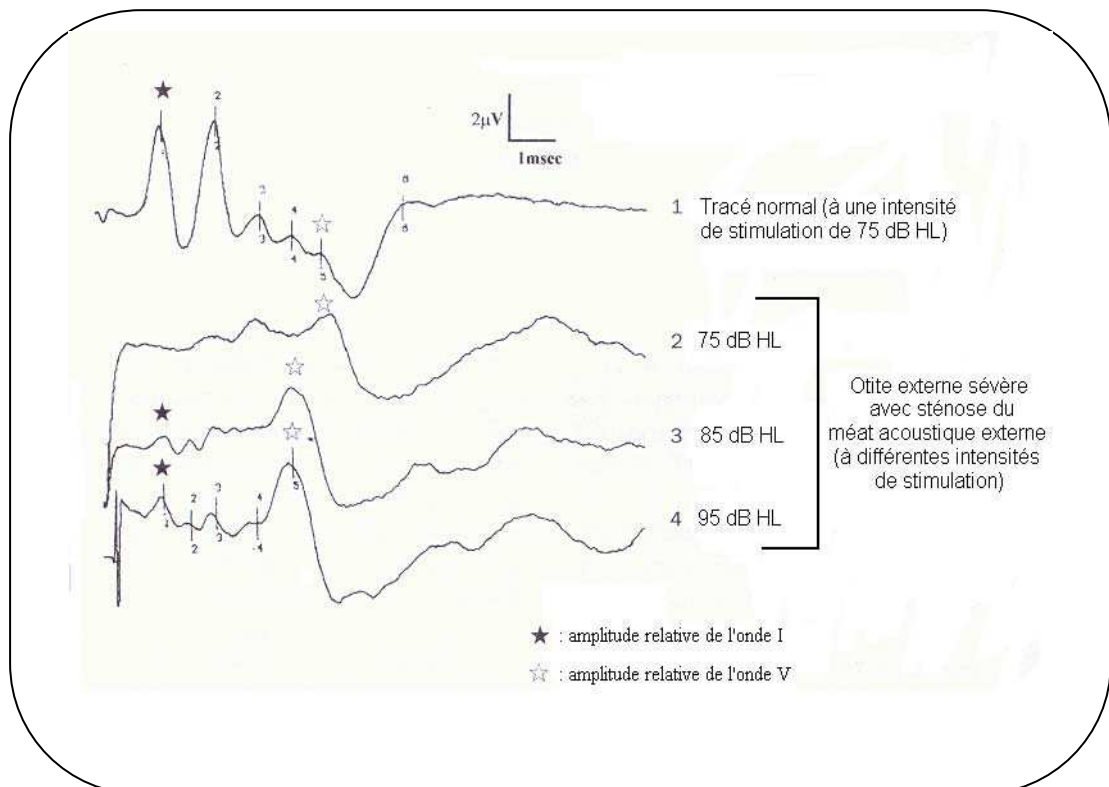


Figure 60 : Représentation schématique de 4 enregistrements de P.E.A.T.C. (d'après EGER et LINDSAY [26])

Rq : Ce tracé nous permet de comparer un tracé normal obtenu chez un Chien ayant une audition normale, à trois autres tracés (à différentes intensités de stimulation) obtenus chez un Chien atteint d'une otite externe sévère avec sténose du méat acoustique externe, mettant en évidence une surdité de transmission associée

Cependant, associée à la stimulation aérienne, la stimulation osseuse devra toujours être envisagée, pour écarter toute possibilité de surdité de perception associée à la surdité de transmission, particulièrement dans le cas où aucune réponse n'est présente lors de la stimulation aérienne.

Alors, si la stimulation osseuse entraîne une activité évoquée « normale », cela indique qu'il s'agit bien d'une surdité de transmission. De plus, si l'on observe une augmentation du seuil de stimulation et des latences obtenus après stimulation aérienne, en comparaison avec les résultats des P.E.A.T.C. obtenus après stimulation osseuse, la présence d'une surdité de transmission est confirmée.

- **Diagnostic des surdités de perception**

Lors de surdité de perception, la surdité peut être endocochléaire ou rétrocochléaire.

-Mise en évidence d'une surdité endocochléaire.

Lorsque celle-ci est totale, l'enregistrement des P.E.A.T.C. se résume à un tracé iso-électrique (par exemple lors d'ototoxicité).

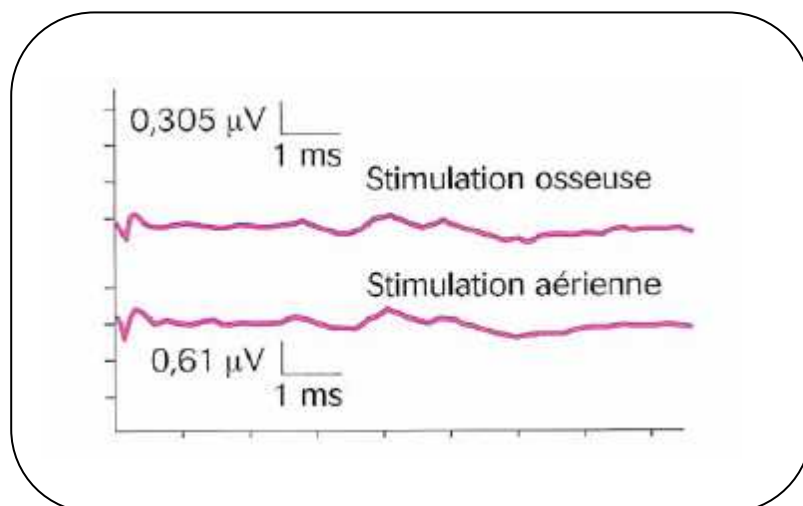


Figure 61 : P.E.A d'un chien souffrant d'une surdité de perception (d'après SIMMEON et MONNEREAU [75]).

Par contre, lorsqu'elle est partielle, la latence de l'onde I augmente alors que son amplitude diminue, tout comme les amplitudes des autres ondes. De plus le seuil de stimulation augmente.

Cependant, lors de presbycusie, le seuil de stimulation est augmenté de manière significative, sans que la morphologie des ondes (amplitude et latence) ne soit modifiée.

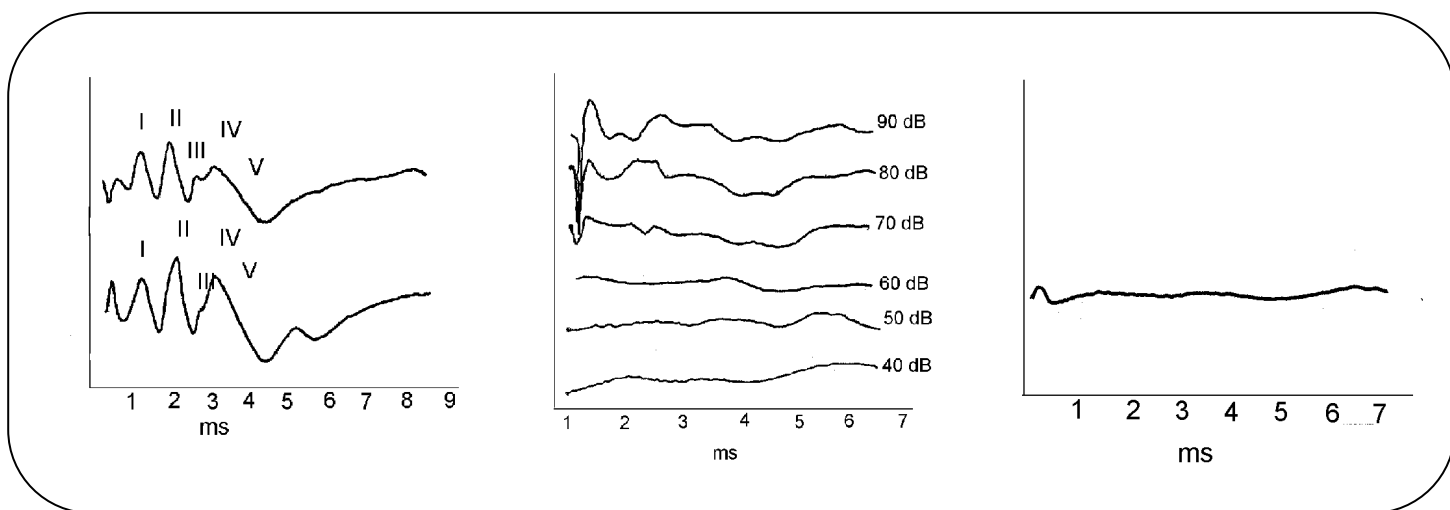


Figure 62: Tracé de PAE dans les cas d'audition normale, de presbycusie, de surdité (respectivement de gauche à droite) [70]

Globalement, les tracés sont identiques à ceux obtenus lors de surdité de transmission.

Ainsi, comme nous l'avons vu précédemment, il faut avoir recours à la stimulation osseuse pour différencier une surdité de transmission d'une surdité de perception.

Si cette stimulation a, elle-aussi, pour résultat l'obtention d'un tracé iso-électrique ou si elle ne change pas les caractéristiques du tracé obtenu avec les écouteurs, il s'agit bien alors d'une surdité de perception.

-Mise en évidence d'une surdité rétrocochléaire

Dans ce cas précis, lors de l'enregistrement des P.E.A.T.C., il n'y a pas de modification du pic I dont l'amplitude et la latence sont normales, mais une altération des pics suivants avec, en particulier, une augmentation significative des I.P.L.

En effet, s'il s'agit d'une surdité rétrocochléaire périphérique liée à une atteinte proximale du nerf cochléaire jusqu'à son entrée dans le tronc cérébral, l'enregistrement des P.E.A.T.C. révèle une augmentation de l'I.P.L. I-III, et une altération des pics suivant le pic I : ceci révèle une lésion ipsilatérale à l'oreille stimulée.

Par contre, s'il s'agit d'une surdité rétrocochléaire centrale, l'enregistrement des P.E.A.T.C. présente une augmentation de l'I.P.L. I-III et/ou de l'I.P.L. III-V, ainsi qu'une altération (en terme d'amplitude) des pics correspondants au niveau anatomique de la lésion et des pics suivants. C'est le cas par exemple lors de surdité associée à une hypothyroïdie.

2. La tympanométrie [38] [52] [64] [78] [85]

Elle permet d'évaluer :

- l'intégrité et la compliance de la membrane tympanique
- la mobilité des osselets et le fonctionnement des muscles de l'oreille moyenne ainsi que leurs attaches
- la taille du conduit auditif externe

De plus elle permet par l'étude du réflexe acoustique, de vérifier l'intégrité de la cochlée et du nerf cochléaire.

2.1. Principe et réalisation de la tympanométrie

Il n'existe pas de kits à usage vétérinaire. Il est donc nécessaire d'adapter ceux dédiés à la médecine humaine. Schématiquement, sous anesthésie générale, le CAE est bloqué par un manchon gonflable à travers lequel passent une sonde de pression, une

sonde acoustique et un microphone. Cette sonde le bouche et, à travers elle, peuvent être envoyés des sons et des pressions déterminés. Le niveau de pression sonore renvoyé par le tympan est alors enregistré et comparé par rapport à un niveau de référence. La transmission de l'énergie acoustique est maximale lorsque la différence de pression entre l'oreille externe et moyenne est nulle. Si le système de transmission se rigidifie (ostéosclérose des osselets par exemple) la pression sonore renvoyé est augmentée. Au contraire, si le système de transmission est inhabituellement mobile (discontinuité de la chaîne des osselets par exemple) la pression sonore renvoyée est inférieure.

La compliance de l'oreille moyenne est mesurée en fonction des changements de pression dans le conduit auditif externe, on établit alors un tympanogramme. Un tympanogramme anormal révèle une surdité de conduction.

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 d'air. 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.

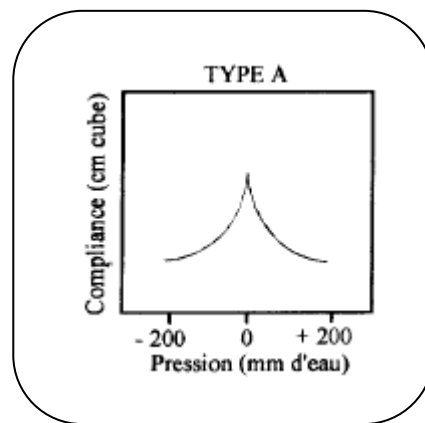
Lorsqu'on teste l'impédance et la compliance du système tympano-ossiculaire, la tonale de la sonde utilisée, est une fréquence basse de 220 Hz. Elle permet de bien étudier le facteur rigidité et la mobilité tympanique. Pour cette fréquence, on peut assimiler l'impédance à l'inverse de la compliance,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

2.2. Interprétation des tympanogrammes

Le tympanogramme est défini par sa forme, son amplitude et son centrage. Le système de Jerger est le système de classification le plus communément utilisé en médecine humaine, il peut théoriquement s'appliquer également chez le chien. On distingue ainsi 3 types de tympanogramme :

-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 centré sur l'origine ou à proximité, situé entre 0 et -100 mm H₂O. 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.



**Figure 63 : Tympanogramme normal dit de type A
selon LEFEBVRE [51]**

-Le type B :

Il 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. Ce type de courbe est à corrélérer avec la mesure du volume du conduit auditif externe. Il est à noter que le volume du conduit auditif externe 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 cm³.

- 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 CAE 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 CAE et de l'oreille moyenne

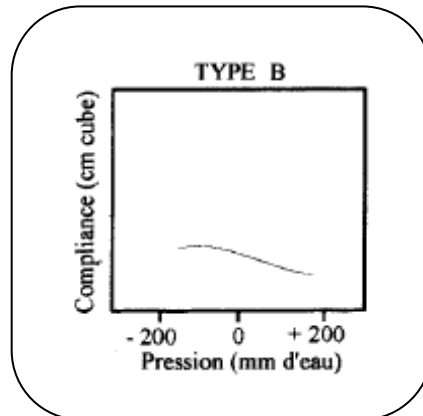


Figure 64: Tympanogramme de type A selon LEFEBVRE [51]

-le type C :

Il présente une allure normale mais asymétrique avec un pic déplacé vers la gauche inférieur à -150 mm H₂O. Il traduit la présence d'une dépression permanente dans l'oreille moyenne ou une atteinte de la trompe auditive. On le rencontre donc lors d'otite moyenne en formation ou en rémission, ou lors d'un dysfonctionnement de la trompe auditive.

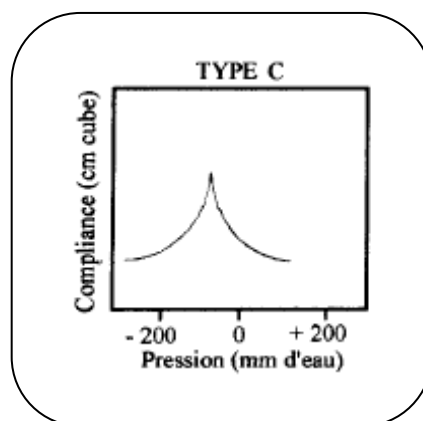


Figure 65 : Tympanogramme de type C selon LEFEBVRE [51]

2.3. Inconvénients de la tympanométrie

Outre les problèmes logistiques liés à l'adaptation au chien de ce matériel, il existe certaines difficultés techniques :

-l'angle formé par le CAE rend l'alignement du matériel problématique. Il est aussi difficile d'obtenir une bonne occlusion au niveau du canal vertical ;

-les ondes acoustiques doivent percuter le tympan à angle droit. L'angulation du CAE rend cela assez difficile.

Ces difficultés expliquent que la tympanométrie soit très peu pratique en médecine vétérinaire et aucune valeur de référence n'a encore été établie pour l'espèce canine.

CONCLUSION

L'audition (ou fonction auditive) est la fonction qui permet au sens de l'ouïe de s'exercer. Elle repose sur l'oreille et sur les voies nerveuses de l'audition. Les fréquences audibles chez le chien vont de 45 à 67000Hz contre 64 et 23.000 Hertz chez l'Homme, le chien peut donc percevoir des sons de fréquences beaucoup plus élevées.

Toute diminution ou perte de l'ouïe se définit comme une surdité, cette atteinte de la fonction auditive pouvant être totale ou partielle, uni- ou bilatérale.

Les troubles acquis de l'audition ne sont que peu documentés en médecine vétérinaire contrairement à la surdité héréditaire plus largement étudiée car si 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, les troubles de l'audition constituent toujours un problème délicat pour le praticien courant, en raison du manque de moyens dont il dispose pour y faire face.

Les causes des surdités acquises sont multiples et se distinguent tant sur leur mode fonctionnel que sur leur type lésionnel pouvant atteindre différentes parties de l'appareil auditif. Le plus souvent l'étiologie n'est pas élucidée d'autant plus lorsqu'un phénomène chronique est mis en jeu.

C'est notamment le cas des molécules ototoxiques, telles que la gentamicine et la néomycine qui sont les aminosides les plus utilisés en médecine vétérinaire, particulièrement sous forme topique lors d'infections auriculaires, et pourtant ces antibiotiques risquent eux-mêmes de provoquer une ototoxicité au niveau de la cochlée chez le chien. A titre d'exemple, selon une étude menée par PICKRELL en 1993, 25 % des sujets ayant reçu un traitement à base de ces antibiotiques pendant plus d'une à deux semaines ont développé des signes cliniques d'ototoxicité [66].

Même si la cause en soi n'est pas connue, se retrouver confronté à un chien sourd est un exercice difficile qui nécessite une démarche clinique standardisée ainsi que la connaissance des divers outils mis à notre disposition pour arriver à nos fins.

Cette démarche est identique à celle entreprise pour n'importe quelle autre pathologie: recueil de l'anamnèse et des commémoratifs complets et détaillés, suivi d'un examen clinique à distance et rapproché puis d'examen complémentaires si nécessaire.

Aussi le premier moyen efficace, simple et rapide pour examiner une oreille en consultation est l'otoscopie. D'après les dires de COLE en 2004 [19] « c'est un outil diagnostique important pour déterminer les affections d'oreille les plus courantes », et donc incontournable dans un premier temps. Le recours à la vidé-otoscopie est également envisageable pour une visualisation plus en détail du conduit auditif et de la membrane. La visualisation d'une membrane tympanique intacte et non saine (décolorée ou épaissie) peut nécessiter son incision, on parle de myringotomie. Elle permet d'obtenir un échantillon cytologique et de réaliser une bactériologie et un antibiogramme.

Si rien d'anormal n'a été décelé, ce qui est le plus souvent le cas, il faut alors poursuivre la démarche diagnostic en ayant recours à des examens complémentaires. Différentes techniques sont disponibles pour explorer les affections auriculaires profondes. Parmi celles-ci nous pouvons citer l'imagerie.

Dans ce domaine la radiologie est l'examen le plus accessible. Se basant sur l'enregistrement sur un film de l'ensemble des ombres laissées par les structures et les objets se trouvant sur le passage d'un faisceau de rayons X, elle permet l'évaluation des bulles tympaniques, mais aussi des modifications chroniques du conduit auditif externe, comme les minéralisations ou la sténose.

Cependant pour une sensibilité supérieure et un bilan d'extension locorégionale, des images tomodensitométriques voire par résonance magnétique sont préconisées.

L'examen tomodensitométrique (scanner) qui réalise des coupes sériées dans un même plan avec traitement informatique des images, permet de reconstituer une image de l'oreille moyenne et de l'oreille interne sans être gêné par les éléments superposés.

Il est indiqué si l'examen radiographique est normal, alors que la suspicion d'une atteinte moyenne est importante ou si les anomalies radiographiques demandent à être précisées. Néanmoins, dans certains cas, son prix reste prohibitif.

Quand à l'IRM, elle utilise les propriétés électromagnétiques des spins des protons des noyaux d'hydrogène, présents dans tous les tissus, soumis à un champ magnétique intense et à des ondes électromagnétiques. Elle offre une excellente sensibilité pour les altérations des tissus et permet également un bilan d'extension neurologique très fiable.

Malgré cela aucune de ces méthodes ne permet réellement de diagnostiquer un déficit auditif, pour cela la méthode de choix est celle des Potentiels Evoqués auditifs qui a pour but de réaliser un enregistrement électroencéphalographique de l'influx auditif induit par une stimulation auditive depuis l'oreille interne jusqu'aux structures du tronc cérébral.

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.

Comme nous pouvons le voir, le diagnostic des surdités acquises est fastidieux et demande d'avoir recours à des techniques de pointe, chacune ayant ses avantages et ses inconvénients que nous devons également prendre en compte connaissant les moyens financiers que leur mise en œuvre demande.

Ce travail de thèse permettra ainsi de servir de guide à tout praticien confronté un jour à un animal sourd.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBERTS B. ; BRAY D. ; LEWIS J. et al., 2000

Cellules différenciées et conservation des tissus.

In : Biologie moléculaire de la cellule.- 3rd ed.- Paris : Flammarion.-1142p

2. ANGUS J.C. et CAMPBELL K.L., 2001

Uses of Indications for Video-Otoscopy in Small Animal Practice : *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, **31**(4) : 809-828.

3. AVAN P., 1997

Exploration fonctionnelle objective des voies auditives.-Cachan-Editions Médicales Internationales.

4. AUBRY M. et PIALOUX P., 1961

Pathologie de l'audition – Prebyacousie (1-6)

In Oto-Rhino-Laryngologie.-Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgical

5. BAMONTE F. ; BARABARA M. ; DIONISTTI S. ; ONGINI E. ; MELONE G. ; TAKUMIDA M. et WERSÄLL J., 1998

Effects of different dosins regiments on aminoglycoside ototoxicity in guinea pigs-J. Drug Dev.-97-108

6. BANKS W.J. , 1993

Ear (488-495)

In Applied Veterinary Histology.- Saint Louis, Missouri : Mosby Year Book.-527p

7. BARONE R., 1999

Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome 1 : *Ostéologie* .-4^{ème} ed.
Paris : Vigot Freres .-762p.

8. BARONE R., 2000

Anatomie comparée des Mammifères domestiques. Tome second : Arthrologie et Myologie.-4ème édition.- Paris : Vigot.-984 pages.

9. BAXTER M., LAWLER D.C. , 1978

The incidence and microbiology of otitis externa of dogs and cats in New Zealand : *N. Z. Vet. J.*, **20**: 29-32

10. BENSIGNOR E., 2009

Inflammation et infection microbienne du conduit auditif : *Suppl. PratiqueVet*, **57**: 7-8

11. BENSIGNOR E., GERMAIN P.A. et GAUTHIER O. , 2008

Les maladies de l'oreille du chien et du chat.- Rueil-Malmaison : Editions du Point Vétérinaire.-236 p.

12. BERNIER, L., 1987

La surdit   chez le Chien : *Le point v  t  rinaire*, **19** (106) : 325-333.

13. BILLER D.S. et GOGGIN J.M., 2000

Radiographic and Ultrasonographic Techniques (50-53)

In : Saunders Manual of Small Animal Practice.- BIRCHARD S.J. et SHERDING R.G.-2nd ed.-Philadelphia : WB Saunders .-2008p

14. BISCHOFF M.G., KNELLER S.K., 2004

Diagnostic Imaging of the Canine and Feline Ear: *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, **34** (2) : 437-457.

15. BRUGERE H., 2003

Système nerveux, Fascicule 1- Polycopie.-Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Physiologie-Thérapeutique.-62p.

16. CARLOTTI DN., 1994

Otite externe du chien et du chat.-Paris : Encyclopédie vétérinaire.-6p.

17. CAUZINILLE L., 2002

Les atteintes inflammatoires du système nerveux central du chien et du chat.

In Module de Neurologie, de 3ème cycle.– 1ère année (T1 PRO 107).-Toulouse : ENVV : 7p

18. CHATELAIN E., 1993

Système Nerveux Périphérique : Innervation de la tête.-Polycopie.-Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.-Laboratoire d'Anatomie.-83p.

19. COLE L.K., 2004

Otoscopic evaluation of the ear canal: *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, **34** (2): 397-410

20. COUTURIER L., 2003

Le crane (324-350)

In : MAI W. Guide Pratique de Radiographie Canine et Féline.-Paris : Med'com.

21. COX C., 2002

Investigation of hearing loss in dogs: In *Practice*, **24** (9) :494-501.

22. DE LAHUNTA A., 1983

Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology.-2nd edit.- Philadelphia : W.B. Saunders.- 1059-1072

23. DOYOND D. et al., 2001

IRM Imagerie par résonance magnétique.-3^{ème} édition.-Paris : Masson.-689 p

24. DUSSAUGE J., 1991

Méthodes d'études expérimentales de l'ototoxicité. Th. Méd. Vét. : Toulouse, 113

25. DYCE K.M., SACK W.O et WENSING C.J.G., 1987

Textbook of Veterinary Anatomy. -Philadelphia : WB Saunders.-840p.

26. EGER C.E. et LINDSAY P., 1997

Effects of otitis on hearing in dogs characterised by brainstem auditory evoked response testing-*J. Small Anim Pract*, **38** : 380-386.

27. ETTINGER S.J et FELDMAN E.C.,1996

Textbook of veterinary internal medicine-diseases of the dog and cat.-5^{ème} édition, volume II

28. EVANS H.E., 1993

The ear (988-1008)

In: Miller's anatomy of the dog.-Philadelphia : WB Saunders

29. FOSS I. et FLOTTORP G., 1998

Ear (345-358)

In: Textbook of veterinary histology.-5th edit.-Dellmann and Eurell, Baltimore, Williams and Wilkins.-380p

30. GALIFRET Y., 1993

Acoustique physiologique (198-210)

In Encyclopaedia Universalis. Tome 1.-2^{ème} ed- Paris : Encyclopedia Universalis

31. GAROSI L., 1997

Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral: bases physiologiques, méthodes d'enregistrement et utilisations diagnostiques.-Th. : Med.vet : Toulouse ; 6608

32. GAROSI L., 1997

Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral chez le chien : *Revue Méd. Vét.*, **148** (4): 333-340

33. GAROSI L.S., 2002

La surdité chez le chien : *Prat Méd Chir Anim Comp*, **37** : 461-468.

34. GOTTHELF L.N., 2004

Examination of the external ear canal (23-39)

In: Small animal ear diseases, an illustrated guide.-2nd edition.- Saint-Louis, Missouri : Elsevier Saunders.-384p

35. GOTTHELF L.N., 2005

Healing of the ruptured eardrum (30-315)

In: Small animal ear diseases, an illustrated guide.-2nd edition.- Saint-Louis, Missouri : Elsevier Saunders.-384p

36. GOTTHELF L.N., 2005

Diagnosis and treatment of otitis media (275-303)

In : Small animal ear diseases, an illustrated guide.-2nd edition.- Saint-Louis, Missouri : Elsevier Saunders.-384p

37. GRIFFIN C.E.,2006

Otitis techniques to improve practice : *Clin. Tech. small Anim. Pract.*, **21** (3): 96-105

38. HARVEY R.G., HARARI J. ET DELAUCHE A.J. ,2002

Les pathologies de l'oreille du chien et du chat.- Paris : Masson.-280p

39. HARVEY R.G., HARARI J. et DELAUCHE A.J, 2001

Ear Diseases of the Dog and Cat.-London : Manson Publishing.-606p.

40. HENNET P.,2006

L'endoscopie du conduit auditif chez le chien et le chat : *Nouv. Prat. vét. Canine Féline*, **27** : 49-52

41. HERIPRET D., 2008

Le livre blanc de l'otologie- Paris : Schering-Ploug. -139p

42. HOLLIDAY T.A et TE SELLE M.E., 1985

Brainstem Auditory-evoqued Potentials of dog: Wave Forms and Effect Recrding Electrode Positions : *Am. J. Vet Res.*, **46** (4) : 845-851

43. HOSKINSON J.J., 1993

Imaging Techniques in the Diagnosis of Middle Ear Disease : *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)* , **8** (1) : 10-15.

44. HOUP T.K.A. et BEAVER B. , 1981

Behavioral problems of geriatric dogs and cats : . *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*,**11** (4) : 643-52.

45. HUDSPETH A.J. , 2000

Hearing (590-613)

In Principles of Neural Science.-4ème Edition: Mc Graw-Hill

46. JOALLAND G., 2001

Otologie. Une discipline d'avenir : *Action Vet. Ed.spéciale : Otites* : 12-13.

47. KASTLER B. et VETTER D., 2006

Comprendre l'IRM, Manuel d'auto-apprentissage.-6th ed.-Elsevier Masson-386p.

48. KEALY J.K. et ALLISTER H., 2008

Radiographie et échographie du chien et du chat-Paris : MED'COM.-409-413

49. KUMAR A., ROMAN-AUERHAHN M.R., 2005

Anatomy of the canine and feline ear (1-21)

In: Small animal ear diseases, an illustrated guide.-Gotthelf L.N.-2nd edition.-

Philadelphia: W.B. SAUNDERS.-270p

50. LANE J.G., 1976

Canine middle ear disease : *Vet Annual*, **16** : 160-166

51. LEFEBVRE H.P., 1993

Exploration Fonctionnelle de l'Audition chez le Chien : Possibilités Actuelles :

Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie, **28** (2) : 105-121

52. LEGENT F., CALAIS C., BORDURE P. et FERRI-LAUNAY M.F., 1988

Manuel pratique des tests de l'audition.-Paris : Masson.-165p

53. MAHEW I.G. et WASHBOURNE J.R., 1990

A methode for assessing auditory and brainstem function in horse : *Br. Vet. J.*, **146**:

509-518

54. MANSFIELD P.D., 1990

Ototoxicity in dogs and cats: *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, **12** (3): 334-337

55. MARIGNAC G., 2000

Atlas des otites chez les Carnivores domestiques.-Paris : Editions Med'Com.-118 p

56. MARIGNAC G., POLACK B. et PASQUIER A., 2003

Endoscopie du chien et du chat. La vidéo-otoscopie : un examen auriculaire plus facile et plus sur : *Le Point Veterinaire.* , **34** (239) : 12-13.

57. MARSHALL, A.E., 1986

Use of brain stem auditory-evoked response to evaluate deafness in a group of Dalmatian dogs : *J Am Vet Med Assoc*, **188** (7) : 718-722.

58. MERCHANT S.R., 1994

Ototoxicity. Ear: *Nose ant Throat* , **24** (5) : 971-979

59. MEUNIER J.P. et MEUNIER J.L., 1962

Pathologie de l'audition – Traumatismes acoustiques.

In Oto-Rhino-Laryngologie. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale-20185 B10.-1-7.

60. MONNEREAU L., 2000

Cours sur l'oreille des mammifères domestiques, de 2^{ème} cycle. – 2ème année.-
Toulouse : ENVT

61. PAVAUX C., 1987

Ostéologie comparative des animaux domestiques.-Toulouse : ENVT.- 284p

62. PAVAUX C., 1980

Atlas d'anatomie de l'oreille.-Toulouse : ENVT.-43p

63. PAZAT, P., 1966

Lésions traumatiques de l'oreille – Traumatismes par projectiles.

In Oto-Rhino-Laryngologie.-Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale.-1-6.

64. PENROD J.F et COULTER D.B., 1980

The diagnostic Uses of Impedance Audiometry in the Dog: *J. Am. Anim. Hospit. Assoc*, 16: 941-948

65. PEYRAT M.B., 2002

Les potentiels évoqués auditifs chez le chien.-Thèse : Med. Vet. : Alfort ; 196.

66. PICKRELL J.A., OEHME F.W. et CASH W.C., 1993

Ototoxicity in dogs and cats: *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 8 (1):42-49.

67. PIN D et SPILMONT C.,2006

Spécificités des otites chez le chat : *Nouv. Prat. vét. Canine Féline*, 27 : 61-64

68. PIN D., 2006

Les affections à l'origine d'otites externes et moyennes chez le chien et le chat : *Nouv. Prat. Vét.*, 27 (13-17)

69. PORTMANN M. et PORTMANN C., 1972

Précis d'audiométrie clinique avec atlas audiométrique.-Paris : Masson et cie.-325p

70. RENARD E., 2004

L'ablation du conduit auditif externe et l'ostéotomie de la bulle tympanique chez les carnivores domestiques. Revue bibliographique et étude rétrospective de 56 cas (1995-2001).-Thèse : Med. Vet. : Nantes, 31

71. ROGERS K.S., 1988

Tumors of the ear canal: *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, **18** (4): 859-868

72. SCHAER M., 2006

Médecine clinique du chien et du chat.- Paris : Masson.-576p

73. SCHALLER O., 1992

Organa sensum (526-543)

In Illustrated Veterinary Anatomical Nomenclature.-Stuttgart:Ferdinand Enke Verlag.-614p

74. SCHMERBER S., 2002

Nouvelle Technologie d'identification et d'interprétation des potentiels évoqués auditifs précoces per-opératoires.- Thèse : Med. Humaine. : Grenoble

75. SIMEON L. et MONNEREAU L., 2005

Diagnostic de la surdité : les PEA.- *Le Point vétérinaire*, **36** : 12-13

76. SIMEON L., MONNEREAU L. , 2005

Les Causes de Surdité chez le Chien et le Chat :*Le Point Vétérinaire*, **36** (259) : 18-23.

77. SIMS H.S. et MOORE R.E., 1984

Auditory-evoked response in the clinically normal dog : Middle latency components : *Am. J. Vet. Res.*, **45** : 2028-2033

78. SIMS M.H., 1988

Electrodiagnostic Evaluation of Auditory Fonction : *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, **18** (4): 913-944

79. SORJONEN D.C., 1989

Neurologic and otologic disorders of geriatric patients. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, **19** (1) :125-35.

80. STRAIN G.M., GREEN K.D., TWEDT A.C. et al., 1993

Brain stem auditory evoked potentials from bone stimulation in dogs : *Am J Vet Res*, **52** (3) : 1817-1821.

81. TAPPREST J, RADIER C, AUDIGIE F, COUDRY V, RIEU F, MATHIEU D et DENOIX JM, 2002

Principes et applications de l'imagerie par résonance magnétique chez le cheval. *Pratique Vétérinaire Equine*, **34** : 49-55.

82. VIGUIER E., 2009

L'otoscopie chez les carnivores domestiques

In : Enseignement postuniversitaire de chirurgie : Chirurgie des oreilles.-Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.-Janssen

WEBOGRAPHIE

83. ANJOU M.A, s.d

La tomodensitométrie-[en ligne]

Accès internet :

http://www.medvet.umontreal.ca/chuv/imagerie/tomodensitometrie/tomodensitometrie_suite.html

(page consultée le 10 juillet 2010)

84. S. BLATRIX, s.d.

Accès internet :

www.iurc.montp.inserm.fr/cric51/audition/français/cochlea/cochlea.htm

(page consultée le 21 juillet 2010)

85. CABELL K., MULLIN-DERRICK G., s.d

Impedance audiometry [en ligne]

Accès internet :

<http://www.emedicine.com/ent/topics374.htm>

(page consulté le 10 juillet 2010)

86. GERMAIN P.A., s.d.

Les otites externes du chien [en ligne]

Accès internet :

<http://www.scilvet-academy.com/multimedia/de/scil+France/Infos+PDF/Cas+cliniques/ Fiche+R V+Otites.pdf>

(page consultée le 21 juillet 2010)

87. SIMS M.H. , s.d

Auditory Evaluations - Electrodiagnostic evaluation of auditory function, [en ligne]

Accès internet :

http://www.itc.utk.edu/itc/grants/twt2000/modules/msims/auditory_responses.htm.

(Page consultée le 21 juillet 2010)

88. STRAIN G.M. , s.d

Deafness in Dogs and Cats, [en ligne]

Accès internet : <http://www.lsu.edu/deafness/deaf.htm>

.(page consulté le 20 juillet 2010)

89. VEILLON F., s.d

Pathologie de l'oreille et des sinus

Accès internet : <http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/NR/NR005.html>

(page consulté le 20 juillet2010)

SERMENT DES VETERINAIRES

DIPLOMES DE DAKAR

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- ❖ D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- ❖ D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- ❖ De prouver par ma conduite, ma conviction, que le bonheur consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire
- ❖ De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

« Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure »

LE (LA) CANDIDAT (E)

**VU
LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR**

**VU
LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES
SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR**

**VU
LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR**

**LE PRESIDENT
DU JURY**

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER _____
DAKAR, LE _____**

**LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR**