

Table des illustrations

Figures

1. Densité des cellules sensorielles internes (CSI) et externes (CSE) de l'organe spiral, exprimée en nombre de cellules par millimètre de longueur de l'organe spiral, en des segments particuliers le long du conduit cochléaire d'un chiot Dalmatien de six semaines possédant une audition normale. 64
2. Représentation d'un blast auriculaire sur un diagramme ayant le temps pour abscisse et la pression pour ordonnée. 156
3. Comparaison des moyennes des latences de chaque pic entre trois groupes de Chiens (Dalmatiens chiots et adultes, Chiens croisés adultes), l'intensité de stimulation étant de 60 dB HL. 200

Photographies

1. Coupe histologique transversale de cochlée chez un Chien normal. 134
2. Coupe histologique transversale de cochlée chez un Bichon maltais âgé de quatre mois, atteint de surdité bilatérale. 134
3. Coupe histologique transversale de cochlée chez un Dobermann sourd âgé de onze semaines. 136
4. Hyperplasie cutanée au niveau de l'antélix aboutissant à une sténose du méat acoustique externe chez un Lhasa-Apso atopique. 158
5. Surdité de transmission induite par une otite externe ayant les mêmes caractéristiques que celle présentée sur la photo 4, d'origine allergique, chez un Labrador. 158
6. Méat acoustique externe normal chez un Spitz. 178
7. Tympan normal (oreille droite) chez un Cavalier King Charles (schéma légendé). 178
8. Tympan normal (oreille droite) chez un Cavalier King Charles (schéma non légendé). 178
9. Sonde de stimulation vibrante. 182

Schémas

1. Représentation schématique d'une vue rostrale d'une coupe transversale théorique de l'oreille droite d'un Chien, permettant de visualiser les trois oreilles : externe, moyenne et interne. 22
2. 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. 24

3. Représentation schématique d'une vue latérale d'un crâne de Chat, permettant de localiser les parties écailleuse (en gris), tympanique (en rouge) et endotympanique (en orange) de l'os temporal.	24
4. Représentation schématique d'une vue latérale d'un os temporal gauche, permettant de visualiser sa partie écailleuse (en gris) et sa partie auriculaire, cette dernière étant formée par les parties tympanique (en rouge) et pétreuse (en vert).	26
5. Représentation schématique d'un aspect dorsal d'un os temporal droit de Chien, permettant de visualiser la topographie de l'oreille interne.	28
6. Représentation schématique d'un aspect latéral des différents cartilages auriculaires appartenant à une oreille gauche de Chien.	30
7. Anatomie externe de la face médiale de l'auricule droite d'un Chien.	32
8. Représentation schématique des différents mouvements auriculaires possibles chez les Carnivores domestiques.	34
9. Représentation schématique des mouvements de l'auricule (rotation, circumduction et raccourcissement), que permet la musculature extrinsèque de l'oreille externe.	36
10. Représentation schématique d'une coupe transversale d'une oreille droite de Chien permettant de visualiser les oreilles externe et moyenne.	38
11. Représentation schématique d'une coupe transversale d'une oreille gauche de Chat permettant de visualiser les oreilles externe et moyenne.	38
12. Section schématique à travers le méat acoustique externe et l'oreille moyenne d'un Chien.	40
13. Représentation schématique d'une vue otoscopique de la membrane tympanique de l'oreille gauche.	42
14. Représentation schématique de la surface interne de la membrane tympanique de l'oreille gauche : a) en vue interne et b) en coupe transversale.	42
15. Section schématique à travers le méat acoustique externe et l'oreille moyenne d'un Chien.	44
16. Représentation schématique de la trompe auditive.	46
17. Représentation schématique d'une vue rostro-médiale des osselets auditifs.	47
18. Représentation schématique d'une vue médiale de l'oreille moyenne.	48
19. Vue d'ensemble schématique des labyrinthes osseux et membraneux de l'oreille interne.	50
20. Représentation schématique du labyrinthe membraneux de l'oreille interne.	52

21. Représentation schématique de l'oreille interne droite montrant ses connections avec l'espace sous-arachnoïdien.	54
22. Représentation schématique de l'aspect ventral de la cochlée de l'oreille droite.	56
23. Représentations schématiques d'une coupe longitudinale de cochlée - à gauche - et de l'aspect dorsal d'une section de cochlée - à droite - .	56
24. Représentation schématique d'une coupe transversale (schéma du bas) à travers un canal spiral de la cochlée (schéma du haut).	58
25. Représentation schématique de l'organe spiral (schéma B), après agrandissement de la membrane spirale représentée sur une coupe transversale (schéma A) à travers un canal spiral de la cochlée.	59
26. Représentation schématique en trois dimensions de la cochlée.	60
27. Représentation schématique du conduit cochléaire permettant d'observer ses différentes structures cytologiques.	62
28. Représentation schématique d'une vue médiale de la vascularisation artérielle du labyrinthe membraneux d'un ovin.	66
29. Représentation schématique d'une vue médiale de la vascularisation veineuse du labyrinthe membraneux d'un Carnivore domestique.	66
30. Diagramme des voies sensorielles auditives.	68
31. Les voies auditives ascendantes chez le Chat.	70
32. Représentation schématique d'une vue dorsale d'un néopallium de Chat.	72
33. Représentation schématique des voies acoustiques réflexes : réflexe ossiculaire et équilibrage des pressions de chaque côté du tympan.	74
34. Représentation schématique des voies acoustiques réflexes : accommodation auditive et protection centrale.	76
35. Vue latérale de la tête d'un embryon humain montrant les six ébauches de l'auricule bordant le premier sillon pharyngien.	78
36. Développement de l'oreille moyenne chez l'Homme.	80
37. Représentations schématiques de l'oreille moyenne montrant : à gauche, les maquettes cartilagineuses des osselets auditifs noyés dans un tissu conjonctif lâche, et à droite, le marteau au contact du tympan et l'étrier au contact de la fenêtre vestibulaire.	82
38. Coupes transversales schématiques passant par la région du rhombencéphale d'un embryon humain à divers stades de développement, de la gauche vers la droite : à 24 jours, à 27 jours, à 4 semaines et demie, et à 7 semaines.	84

39. Devenir de la vésicule otique au cours du développement embryonnaire	86
40. Représentations schématiques d'une coupe transversale de cochlée chez un embryon humain à divers stades de développement : en haut, à 70 jours ; en bas, à 5 mois.	88
41. Amplitudes et fréquences de trois ondes sonores : A, B et C.	90
42. Représentation schématique du rôle des muscles des osselets auditifs.	90
43. Représentation schématique des relations des osselets avec la cochlée.	94
44. Représentation schématique de la lame basilaire montrant son hétérogénéité structurelle.	96
45. Représentations schématiques de la propagation de l'onde sonore le long de la lame basilaire.	96
46. Représentations schématiques de la propagation de deux ondes sonores le long de la lame basilaire, ayant la même tonie, mais l'onde B ayant une sonie supérieure à celle de l'onde A.	98
47. 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.	100
48. Représentation schématique de la dépolarisation d'une cellule sensorielle de l'organe spiral, et de ses conséquences.	102
49. Représentation schématique du mécanisme de contraction lente des cellules sensorielles externes de l'organe spiral.	104
50. Représentation schématique d'une vue latérale de néopallium de deux chiots Dalmatiens, l'un ayant une audition normale (1), et l'autre étant atteint de surdité congénitale (2).	138
51. Représentation schématique des différents sites de perforation possibles pouvant atteindre la membrane tympanique (ici, de l'oreille gauche).	162
52. Représentation schématique d'un diagramme des différents composants utilisés pour enregistrer des P.E.A.T.C. chez un Chat, après une stimulation aérienne.	180
53. Représentation schématique de l'effet du placement du stimulateur osseux sur l'enregistrement de P.E.A.T.C. lors de stimulation osseuse.	182
54. Représentation schématique de deux enregistrements de P.E.A.T.C. chez un Chat ayant une audition normale, obtenus après stimulation aérienne (clics délivrés à une intensité de 90 dB HL et à la fréquence de 11,7/s), en modes condensation et raréfaction.	184
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. Le mode condensation offre la meilleure identification des différents pics.	184
56. Représentation schématique d'un diagramme des différents composants (et de leurs réglages) utilisés pour enregistrer des P.E.A.T.C. chez un Chien (ici, un Dalmatien), après une stimulation aérienne.	186
57. Représentation schématique de deux enregistrements de P.E.A.T.C. chez un Chien (courbe du haut) et un Chat (courbe du bas) ayant tous deux une audition normale.	190
58. Représentation schématique des différentes ondes constituant les P.E.A.T.C., avec en dessous les différentes structures nerveuses qui les génèrent ou qui semblent les générer.	192
59. Représentation schématique d' enregistrements de P.E.A.T.C., réalisés chez des Chats ayant une audition normale.	194
60. Représentation schématique de P.E.A.T.C. notifiant d'une part, les latences de chaque pic (Lat.) et entre les pics (I.P.L.), et d'autre part, les modalités de mesure des amplitudes (à l'aide des lignes horizontales en pointillés).	196
61. Représentation schématique de trois enregistrements de P.E.A.T.C. , obtenus après stimulation osseuse et après stimulations aériennes, réalisées à l'aide d'écouteurs internes et externes.	203
62. Représentation schématique de la détermination du seuil de stimulation chez un Dalmatien adulte.	206
63. Représentation schématique de P.E.A.T.C. obtenus après stimulation osseuse chez un Dalmatien ayant une audition normale.	208
64. Tracés de P.E.A.T.C. obtenus chez un chiot Setter anglais de six semaines, présentant une surdité unilatérale droite.	210
65. Représentation schématique de 4 enregistrements de P.E.A.T.C. permettant 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.	212
66. Représentation schématique de 2 enregistrements de P.E.A.T.C. obtenus après stimulation aérienne (tracé du bas) et après stimulation osseuse (tracé du haut), réalisés chez un Chien atteint d'une otite chronique externe.	214
67. Représentation schématique des principaux temps forts lors de la réalisation d'une	

résection de la partie verticale du méat acoustique externe chez les Carnivores domestiques.	220
68. Représentation schématique des principaux temps forts lors de la réalisation d'une exérèse totale du méat acoustique externe associée à une ostéotomie latérale de la bulle tympanique chez les Carnivores domestiques.	222
69. Représentation schématique des principaux temps forts lors de la réalisation d'une ostéotomie ventrale de la bulle tympanique chez un Chat.	224
70. Représentation schématique de la visualisation de la cavité tympanique après un abord chirurgical auriculaire caudal, chez un Chien atteint d'un cholestéatome (grosse masse noire sur le schéma A), qui fut enlevé. L'intervention se poursuit par la mise en place de prothèses (visibles sur le schéma B) afin de reconstruire la membrane tympanique et la chaîne ossiculaire.	226

Tableaux

1. Principales races canines dans lesquelles des cas de surdité congénitale ont été rapportées avec en gras les races présentant les plus hautes prévalences vis-à-vis de ce type de surdité, et en italique, les races dans lesquelles une surdité à composante héréditaire a été signalée.	116
2. Prévalence de la surdité congénitale chez certaines races de Chiens, données américaines.	118
3. Prévalence de la surdité congénitale au Royaume-Uni chez le Dalmatien, selon différents auteurs.	120
4. Prévalence de la surdité congénitale chez le Chat blanc en fonction de la couleur iridienne des yeux.	122
5. Médicaments et produits potentiellement ototoxiques.	140
6. Causes primaires d'otites externes chez les Carnivores domestiques.	160
7. Causes secondaires d'otites externes chez les Carnivores domestiques.	160
8. Principales causes d'atteintes inflammatoires du système nerveux central chez les Carnivores domestiques.	164
9. Principaux agents anesthésiques utilisables lors de la mesure de P.E.A.T.C. chez les Carnivores domestiques.	188
10. Latences moyennes des différentes ondes constituant les P.E.A.T.C. rapportées par différents auteurs, l'intensité et la polarité (A : mode « alternatif » ; R : mode	

« condensation ») du stimulus utilisé étant le plus souvent signalées.	198
11. Latences moyennes (plus ou moins écart-type) de P.E.A.T.C. obtenues après une stimulation aérienne, à différentes intensités de stimulation, chez 16 Chiens soit 32 oreilles.	198
12. Latences moyennes des P.E.A.T.C. obtenus après stimulation aérienne à l'aide de différents stimuli auditifs (clic et stimuli de différentes fréquences), chez 10 Chiens soit 20 oreilles.	200
13. Amplitudes moyennes (plus ou moins écart-type) de P.E.A.T.C. obtenues après une stimulation aérienne, à différentes intensités de stimulation, chez 16 Chiens soit 32 oreilles.	202
14. Amplitudes moyennes des P.E.A.T.C. obtenus après stimulation aérienne à l'aide de différents stimuli auditifs (clic et stimulus de différentes fréquences), chez 10 Chiens soit 20 oreilles (d'après [204]).	202
15. Seuils moyens de stimulation des P.E.A.T.C., déterminés après stimulation aérienne à l'aide de différents stimuli auditifs (clic et stimulus de différentes fréquences), chez 10 Chiens soit 20 oreilles.	204

Introduction

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.

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.

L'étude de la surdité est une pathologie qui n'est encore que peu décrite en médecine vétérinaire, et les vétérinaires y sont peu éveillés, en France tout du moins.

Ainsi, cette étude a pour objectif de présenter de la manière la plus complète possible la surdité chez les Carnivores domestiques (pour la suite de l'exposé, nous ne désignerons par ce terme que les espèces canines et félines, le furet par exemple ne faisant pas l'objet de cette étude), les outils diagnostiques utilisables pour la mettre en évidence, ainsi que les possibilités de gestion (en termes de traitement et de devenir) d'un Carnivore domestique sourd.

Cependant, partant du principe qu'une pathologie ne peut être envisagée sans que l'anatomie et la physiologie ne soient connues, cette étude rappelle dans une première partie l'anatomie et le développement normal de l'oreille, ainsi que les éléments fondamentaux de physiologie de l'audition, chez les Carnivores domestiques.

PREMIERE PARTIE :

Anatomie de l'oreille des Carnivores domestiques - Développement normal de l'oreille des Carnivores domestiques - Eléments de physiologie de l'audition chez les Carnivores domestiques

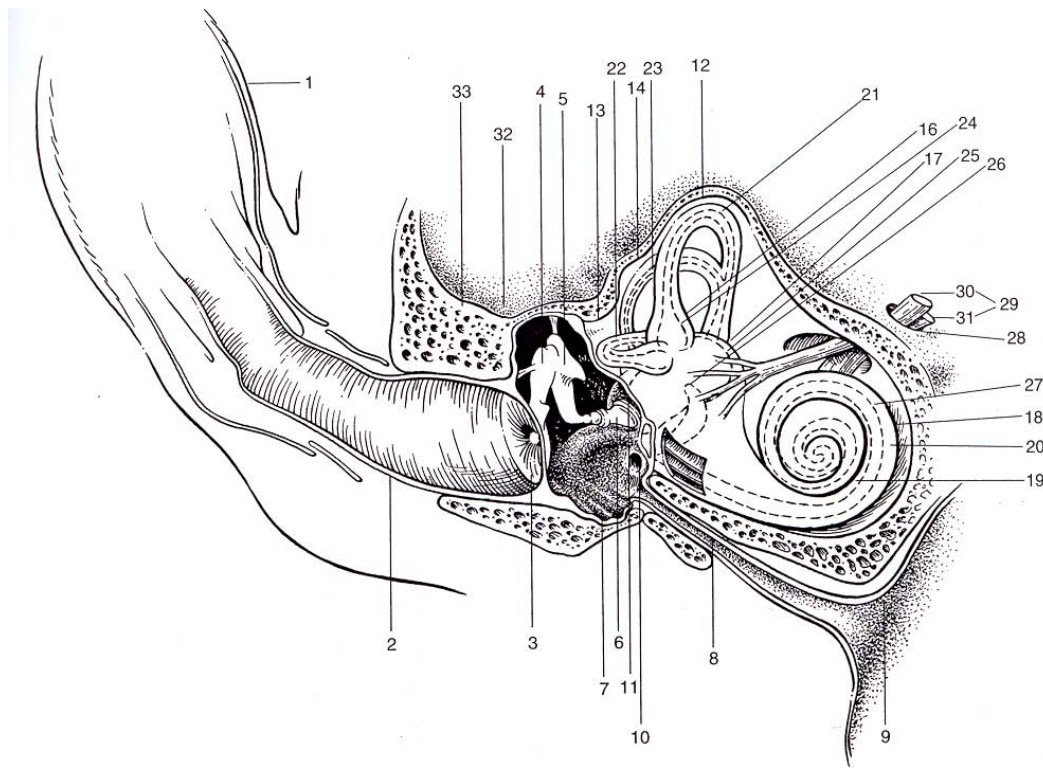


Schéma 1 – Représentation schématique d’une vue rostrale d’une coupe transversale théorique de l’oreille droite d’un Chien, permettant de visualiser les trois oreilles : externe, moyenne et interne (d’après [69]).

LEGENDE :

- | | | | |
|-------------------------------------|--|--|---|
| 1- <i>Auricula</i> | 9- <i>Ostium pharyngeum tubae auditivae</i> | 18- <i>Cochlea</i> | 26- <i>Sacculus</i> |
| 2- <i>Meatus acusticus externus</i> | 10- <i>Fenestra cochleae</i> | 19- <i>Scala vestibuli</i> | 27- <i>Ductus cochlearis</i> |
| 3- <i>Membrana tympani</i> | 11- <i>Fenestra vestibuli</i> | 20- <i>Scala tympani</i> | 28- <i>Meatus acusticus internus</i> |
| 4- <i>Malleus</i> | 12- <i>Canalis semicircularis osseus anterior</i> | 21- <i>Ductus semicircularis anterior</i> | 29- <i>Nervus vestibulocochlearis</i> |
| 5- <i>Incus</i> | 13- <i>Canalis semicircularis osseus lateralis</i> | 22- <i>Ductus semicircularis lateralis</i> | 30- <i>Nervus vestibularis</i> |
| 6- <i>Stapes</i> | 14- <i>Canalis semicircularis osseus posterior</i> | 23- <i>Ductus semicircularis posterior</i> | 31- <i>Nervus cochlearis</i> |
| 7- <i>Cavum tympani</i> | 16- <i>Ampulla ossea</i> | 24- <i>Ampulla membranacea</i> | 32- <i>Cavum cranii</i> |
| 8- <i>Tuba auditiva</i> | 17- <i>Vestibulum</i> | 25- <i>Utriculus</i> | 33- <i>Pars tympanica ossis temporale</i> |

I. Anatomie de l'oreille chez les Carnivores domestiques

L'oreille {*Organum vestibilococheare*}* est l'organe à la fois de l'audition et de l'équilibration [57, 108, 156]**.

Elle dérive des trois feuillets germinatifs {*Strata germinalia*}, et est constituée de trois parties : les oreilles externe {*Auris externa*}, moyenne {*Auris media*} et interne {*Auris interna*} [58, 66, 109, 110, 111, 124, 177, 179, 206].

L'oreille interne est reliée d'une part aux voies sensorielles de l'équilibration par le nerf vestibulaire {*Nervus vestibularis*}, et d'autre part aux voies sensorielles auditives et acoustiques par l'intermédiaire du nerf cochléaire {*Nervus cochlearis*} [59, 107, 212].

Ces deux nerfs forment le nerf vestibulo-cochléaire VIII {*Nervus vestibulocochlearis*} (appartenant à la 8^{ème} paire de nerfs crâniens) [147, 167]. L'organisation générale de l'oreille est présentée sur le schéma 1.

Ainsi, après un bref rappel de la situation de l'oreille au sein de l'os temporal, allons nous étudier successivement l'anatomie des oreilles externe, moyenne et interne, et des voies nerveuses de l'audition.

1.1. Situation de l'oreille dans l'os temporal [6]

L'os temporal {*Os temporale*}, base de la région de la tempe (cf schémas 2 et 3), renferme les structures osseuses de l'oreille. Il se compose de trois pièces principales : la partie écailleuse {*Pars squamosa*}, la partie tympanique {*Pars tympanica*} et la partie pétreuse {*Pars petrosa*} (cf schéma 4). Les parties pétreuse et tympanique, auxquelles s'adjoint chez le Chat une petite partie endotympanique {*Pars endotympanica*}, forment un bloc épais, compact et creusé de cavités très complexes logeant l'oreille et ses dépendances. Ce bloc constitue la partie auriculaire (ou tubéreuse) de l'os temporal [6, 168].

* : les termes employés tout au long de l'exposé ont été empruntés à la nomenclature officielle [100] dont les termes latins sont rappelés entre accolades et en italiques.

** : les références bibliographiques seront signalées entre crochets tout au long de l'exposé.

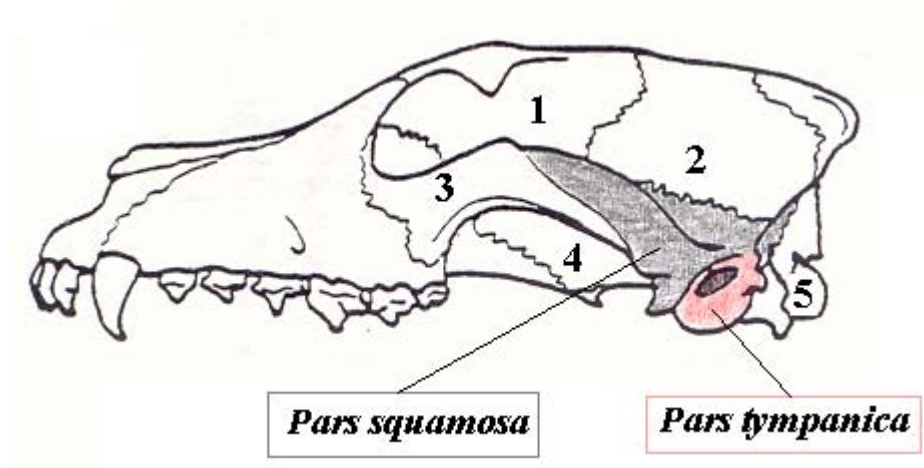


Schéma 2 – Représentation schématique d'une vue latérale d'un crâne de Chien, permettant de localiser les parties écailleuse (en gris) et tympanique (en rouge) de l'os temporal (d'après [168]).

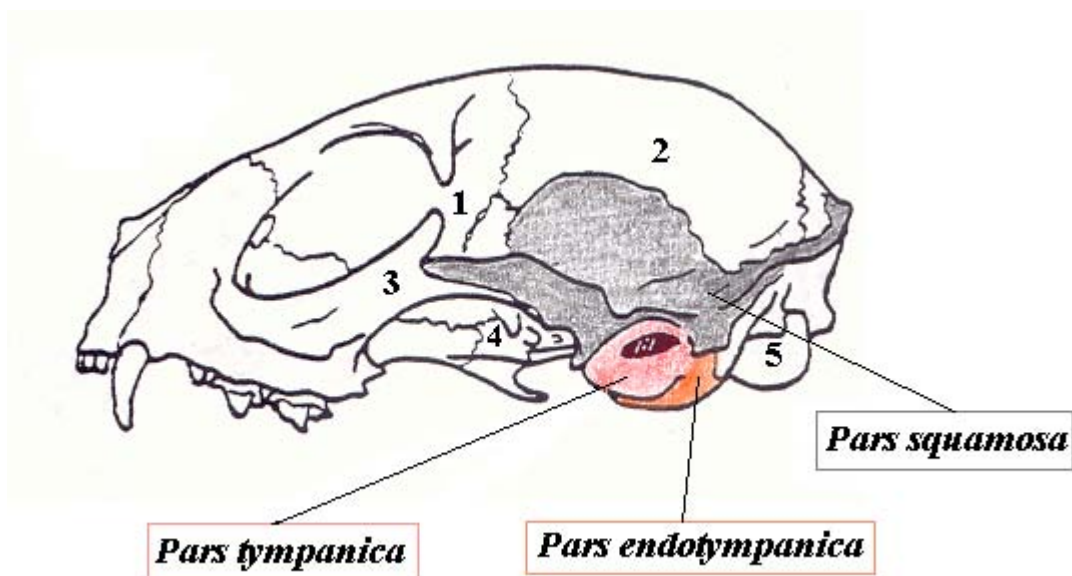


Schéma 3 – Représentation schématique d'une vue latérale d'un crâne de Chat, permettant de localiser les parties écailleuse (en gris), tympanique (en rouge) et endotympanique (en orange) de l'os temporal (d'après [168]).

LEGENDE (commune aux schémas 2 et 3) :

- | | |
|--------------------------|--------------------------|
| 1- <i>Os frontale</i> | 4- <i>Os sphenoidale</i> |
| 2- <i>Os parietale</i> | 5- <i>Os occipitale</i> |
| 3- <i>Os zygomaticum</i> | |

1.1.1. La partie écailleuse de l'os temporal [6]

Cette partie, étalée rostralement à la partie auriculaire, est unie à sa périphérie aux os pariétal {*Os parietale*}, frontal {*Os frontale*} et sphénoïde {*Os sphenoidale*} (cf schémas 2 et 3). Elle comporte une face médiale ou cérébrale {*Facies cerebralis*} qui concourt à former la paroi de la cavité cérébrale, et une face latérale ou temporale {*Facies temporalis*}.

Cette dernière délègue d'autre part en direction rostrale un fort processus {*Processus zygomaticus*}, uni à l'os zygomatique {*Os zygomaticus*} pour former l'arcade zygomatique {*Arcus zygomaticus*}, et à la base duquel s'articule la mandibule {*Mandibula*}, notamment au niveau de la fosse mandibulaire {*Fossa mandibularis*} (cf schéma 4).

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 {*Incisura tympanica*} (cf schéma 4).

1.1.2. La partie auriculaire de l'os temporal

a) Conformation extérieure [6]

Chez les Carnivores domestiques, la partie auriculaire de l'os temporal a la forme d'une pyramide irrégulière, à base ventrale et à grand axe presque vertical (cf schéma 4), un peu rejeté caudalement. On peut lui reconnaître quatre faces (caudale ou occipitale {*Facies occipitalis partis petrosae*}, latérale {*Facies lateralis partis petrosae*}, médiale ou cérébelleuse {*Facies medialis partis petrosae*}, et rostrale ou cérébrale {*Facies rostralis partis petrosae*}), 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 (et de la partie endotympanique chez le Chat).

La face médiale de la partie auriculaire de l'os temporal comporte l'orifice endocrânien de l'aqueduc du vestibule {*Apertura externa aquaeductus vestibuli*}, le pore acoustique interne {*Porus acusticus internus*} qui donne accès au méat acoustique interne {*Meatus acusticus internus*} (cf schéma 1).

La base comporte quant à elle, à la limite de la face latérale, la base du méat acoustique externe {*Meatus acusticus externus*}, et juste derrière celui-ci le processus mastoïde {*Processus mastoideus*}.

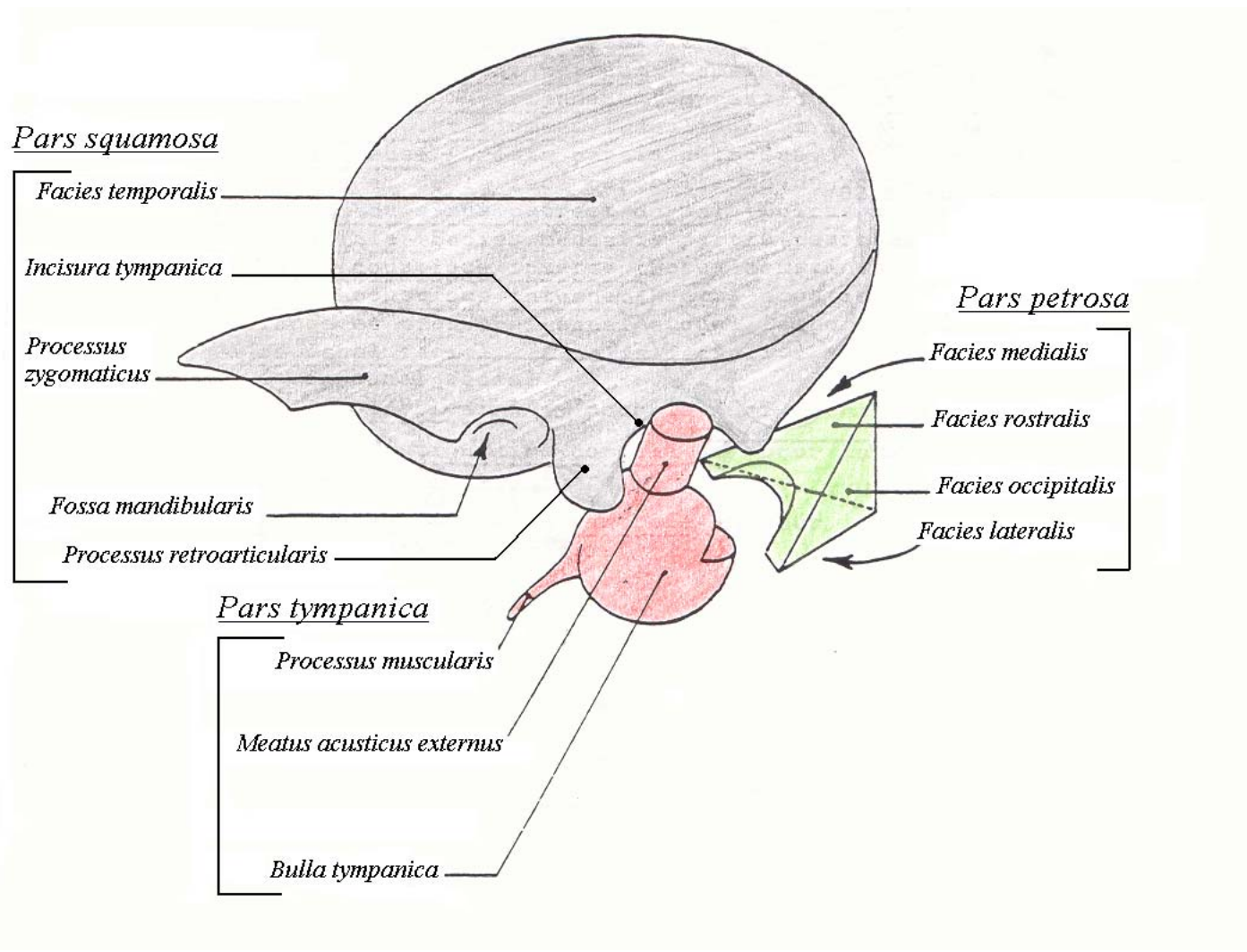


Schéma 4 – Représentation schématique d’une vue latérale d’un os temporal gauche, permettant de visualiser sa partie écailleuse (en gris) et sa partie auriculaire, cette dernière étant formée par les parties tympanique (en rouge) et pétreuse (en vert) (d’après [168]).

Le méat acoustique externe est vaste et bref chez le Chien, alors qu'il est absent chez le Chat [168]. Médialement, on trouve une saillie : c'est la bulle tympanique *{Bulla tympanica}*. Cette saillie appartient à la partie tympanique et en grande partie, chez le Chat, à la partie endotympanique. Rostro-médialement à la bulle tympanique, se trouve une épine brève et peu saillante : c'est le processus musculaire *{Processus muscularis}* auquel s'attache le muscle tenseur du voile du palais *{Musculus tensor veli palatini}*. 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 *{Pars ossea tuba auditiva}* [183] ou canal musculo-tubaire *{Canalis musculotubarius}* (cf schéma 1).

b) Conformation intérieure [6]

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 *{Cavum tympani}* et le labyrinthe osseux *{Labyrinthus osseus}*.

→ La cavité tympanique

C'est la cavité de l'oreille moyenne. Elle est irrégulière, déprimée d'un côté à l'autre, ménagée à la limite des parties pétreuse, tympanique et endotympanique (chez le Chat), mais creusée essentiellement dans ces deux dernières.

La paroi médiale appartient à la partie pétreuse. Elle présente deux ouvertures (cf schéma 1) : la fenêtre du vestibule *{Fenestra vestibuli}* et la fenêtre de la cochlée *{Fenestra cochleae}*, situées l'une au devant de l'autre et séparées par une petite éminence : le promontoire *{Promontorium}*.

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 *{Anulus tympanicus}*.

De plus, la cavité tympanique est traversée par la chaîne des osselets auditifs *{Ossicula auditus}* (*vide infra*).

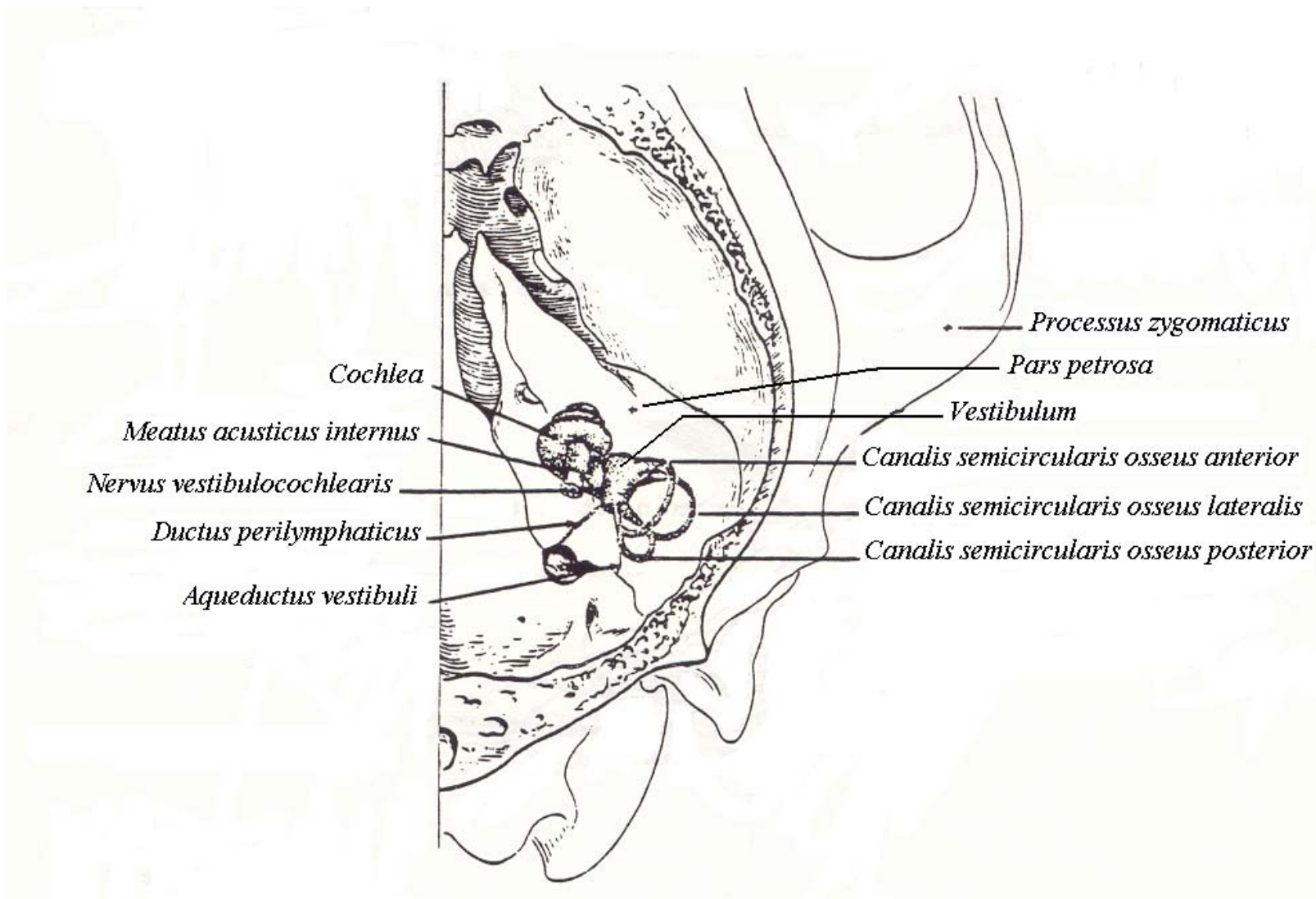


Schéma 5 – Représentation schématique d'un aspect dorsal d'un os temporal droit de Chien, permettant de visualiser la topographie de l'oreille interne (d'après [165]).

→ 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 {*Vestibulum*} ; dorso-caudalement les canaux semi-circulaires {*Canales semicirculares ossei*} et rostro-ventralement la cochlée {*Cochlea*} (cf schéma 5 et *vide infra*).

1.2. L'oreille externe

Elle comprend deux parties : une externe qui correspond à l'auricule {*Auricula*} ou pavillon auriculaire, et une interne : le méat acoustique externe [147]. Elle repose par ailleurs sur une charpente cartilagineuse [7] que nous allons présenter, avant de nous intéresser aux deux parties pré-citées.

1.2.1. La charpente cartilagineuse de l'oreille externe (cf schéma 6) [7]

L'oreille externe repose sur trois cartilages : le cartilage de l'auricule {*Cartilago auriculae*}, le cartilage annulaire {*Cartilago anularis*} et le cartilage scutiforme {*Cartilago scutiformis*}, que nous allons successivement présenter.

a) Le cartilage de l'auricule

Il constitue la pièce principale de l'auricule, et en détermine la forme et les dimensions (*vide infra*). Il surplombe une large dépression arrondie, dont le fond est ventro-caudal : la conque auriculaire {*Concha auriculae*}, que l'on aperçoit très bien en vue externe (cf schéma 7). A sa base, le cartilage de l'auricule délègue le cartilage du méat acoustique {*Cartilago meatus acusticus*} dont l'ouverture est raccordée au méat acoustique externe osseux par l'intermédiaire du cartilage annulaire (cf schéma 10).

b) Le cartilage annulaire

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. Il est relié à ses deux formations par une membrane élastique.

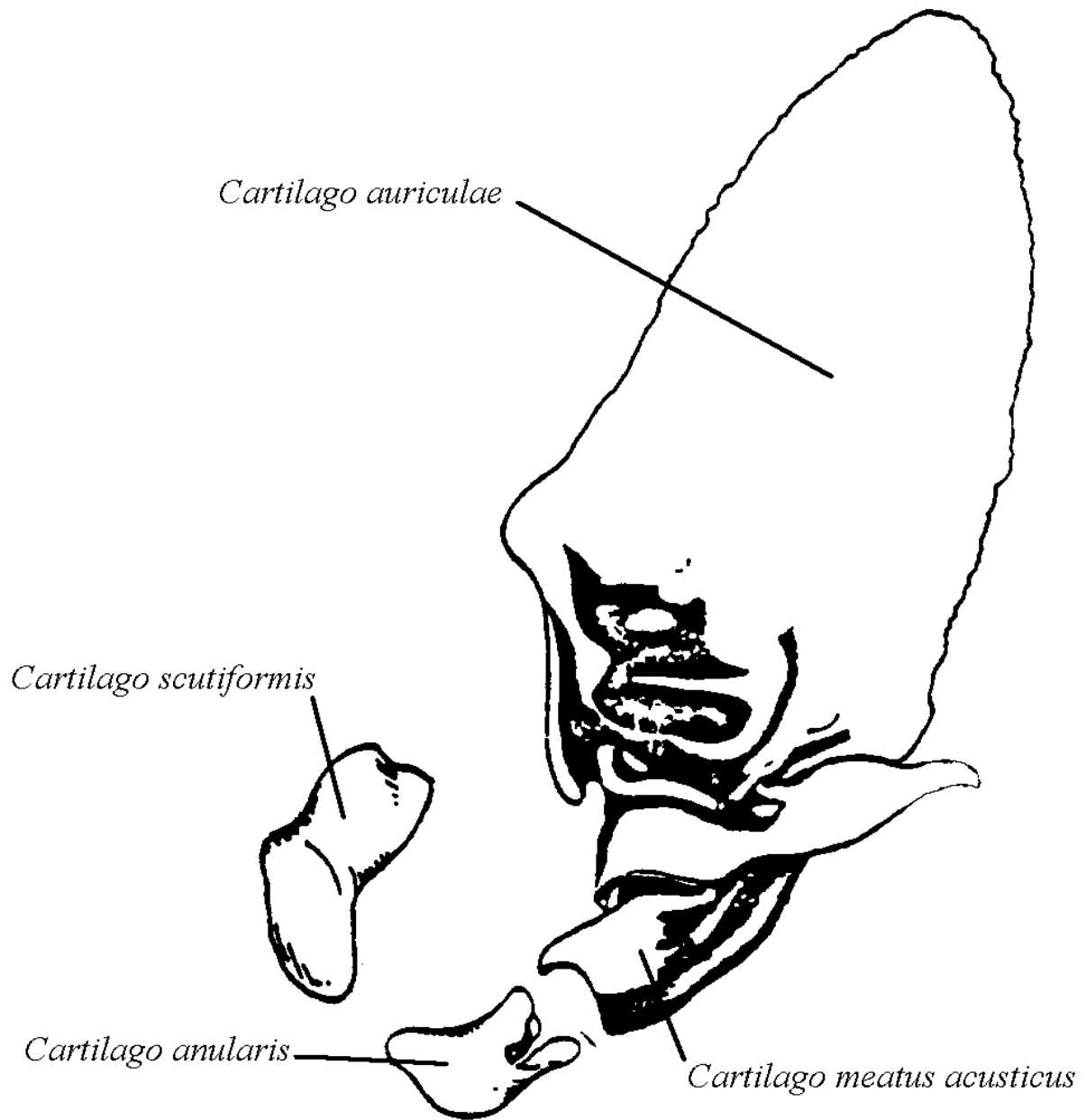


Schéma 6 – Représentation schématique d'un aspect latéral des différents cartilages auriculaires appartenant à une oreille gauche de Chien (d'après [165])

c) Le cartilage scutiforme

Il est situé rostro-médialement à la base de l'auricule, à la surface du muscle temporal {*Musculus temporalis*}. Le cartilage scutiforme est rattaché au cartilage de l'auricule par de multiples faisceaux musculaires.

1.2.2. L'auricule

Elle est formée de plusieurs plis cutanés, soutenus par le cartilage auriculaire [147]. La taille et la forme de ce cartilage déterminent l'aspect général de l'auricule : elle est toujours dressée chez les Chats, et peut être dressée ou pendante chez les Chiens selon la race à laquelle ils appartiennent [57].

Nous allons successivement présenter sa conformation externe, sa musculature (tout particulièrement les muscles extrinsèques) et son innervation.

a) La conformation externe de l'auricule

Nous allons nous intéresser à l'anatomie externe détaillée de la face interne (ou médiale) de l'auricule lorsque celle-ci est en position dressée (schéma 7). En effet, la connaissance des différentes structures de l'anatomie externe de cette partie de l'oreille permettra la réalisation d'un examen otoscopique plus aisé (cf Troisième partie).

Sur tout le pourtour de la face médiale de l'auricule, on observe un fin repli : il s'agit de l'hélix {*Helix*}. Celui-ci comprend deux bords se rejoignant à l'apex de l'auricule : un rostro-médial ou marge tragique {*Margo tragicus*}, et un caudo-latéral ou marge antitragique {*Margo antitragicus*}. A la base de la marge tragique, se trouve l'épine de l'hélix {*Spina helicis*}.

Cette face interne présente aussi, à sa base, une surface convexe formant une dépression, portant le nom de conque auriculaire {*Concha auriculae*} ; cette surface est séparée d'une autre surface, plus étendue, en localisation plus apicale, triangulaire et concave : il s'agit de la scapha {*Scapha*}. Cette séparation est matérialisée par un pli transverse ou antélix {*Antihelix*}.

A la base de l'auricule, se trouve le pore acoustique externe {*Porus acusticus externus*}, début du méat acoustique externe. Il est délimité par quatre structures [57, 147, 183] :

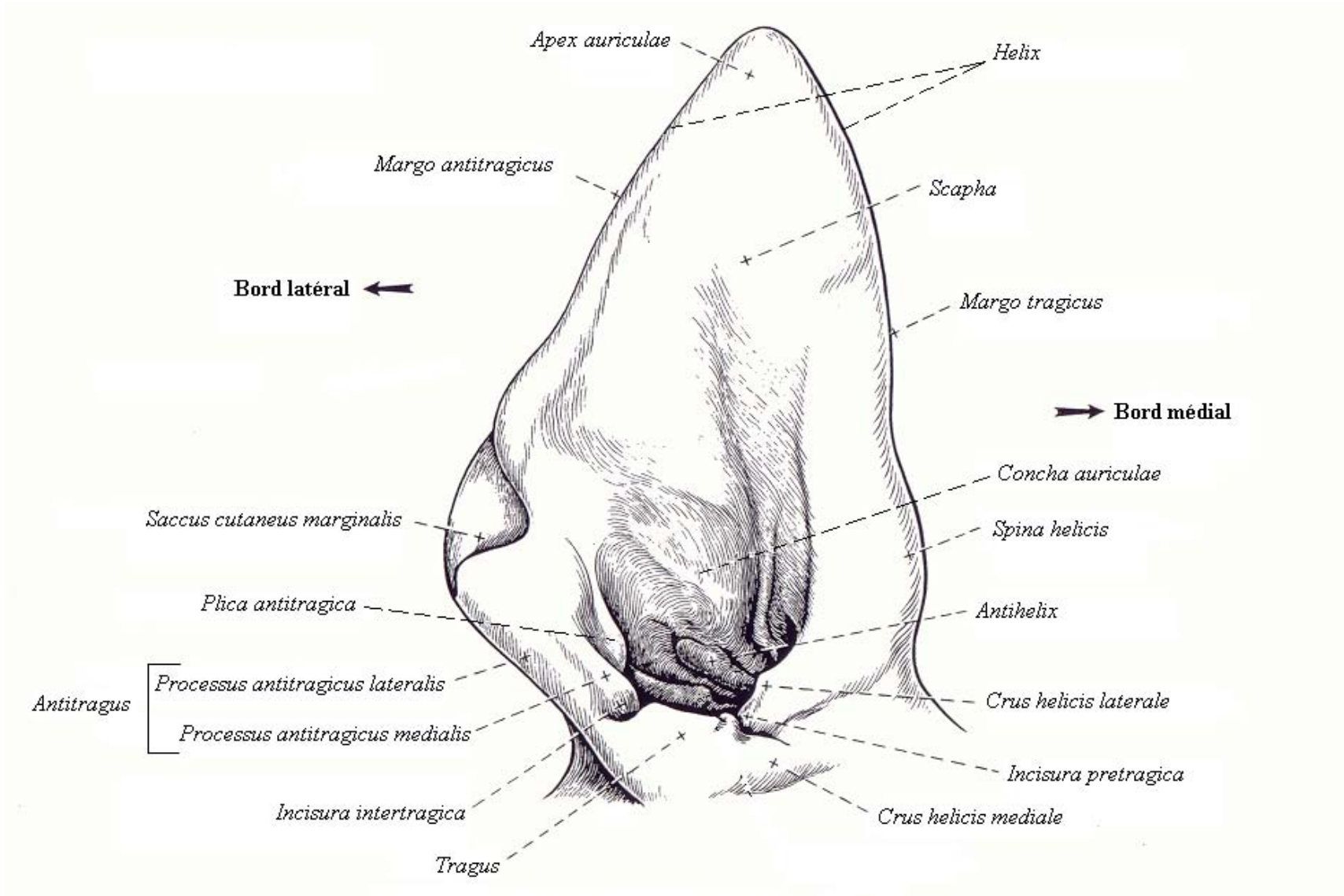


Schéma 7 – Anatomie externe de la face médiale de l'auricule droite d'un Chien (d'après [57]).

→ latéralement, par un méplat quadrangulaire, irrégulier, recouvrant l'antélix en vue externe, appelé tragus {*Tragus*} ;

→ rostralement, par un repli plus important de l'hélix à la base de la marge tragique, appelé pilier de l'hélix, séparé du tragus par une incisure : l'incisure prétragique {*Incisura pretragica*}. Ce repli est en fait composé de deux piliers : l'un médio-caudal {*Crus helices mediale*} et l'autre rostro-latéral {*Crus helices laterale*} ;

→ caudalement, par un autre repli ou antitragus {*Antitragus*} formé de deux processus (médial {*Processus antitragicus medialis*} et latéral {*Processus antitragicus lateralis*}), séparé du tragus par l'incisure intertragique {*Incisura intertragica*}, et de la marge antitragique par le sac cutané marginal {*Saccus cutaneus marginalis*} ;

→ médialement, par la conque auriculaire.

b) Les muscles auriculaires

La musculature intrinsèque de l'auricule est faible (elle permet de modifier la forme de celle-ci [7]), alors que sa musculature extrinsèque est très développée, permettant les mouvements auriculaires [147].

En effet, la mobilité de l'auricule est liée à la présence des muscles peauciers de l'oreille. Cette mobilité comprend la rotation de l'auricule, sa circumduction (comprenant la protraction, la rétraction, l'adduction et l'abduction de l'auricule) et son raccourcissement (cf schémas 8 et 9).

Les muscles peauciers de l'oreille prennent origine sur les os et les fascias de la tête ou de la nuque, et se terminent sur les cartilages de l'oreille externe. Certains unissent entre eux ces cartilages. Tous ces muscles sont innervés par des branches du nerf facial moteur VII {*Nervus facialis*}, qui seront présentées par la suite [166].

Il est d'usage de classer ces muscles en quatre groupes :

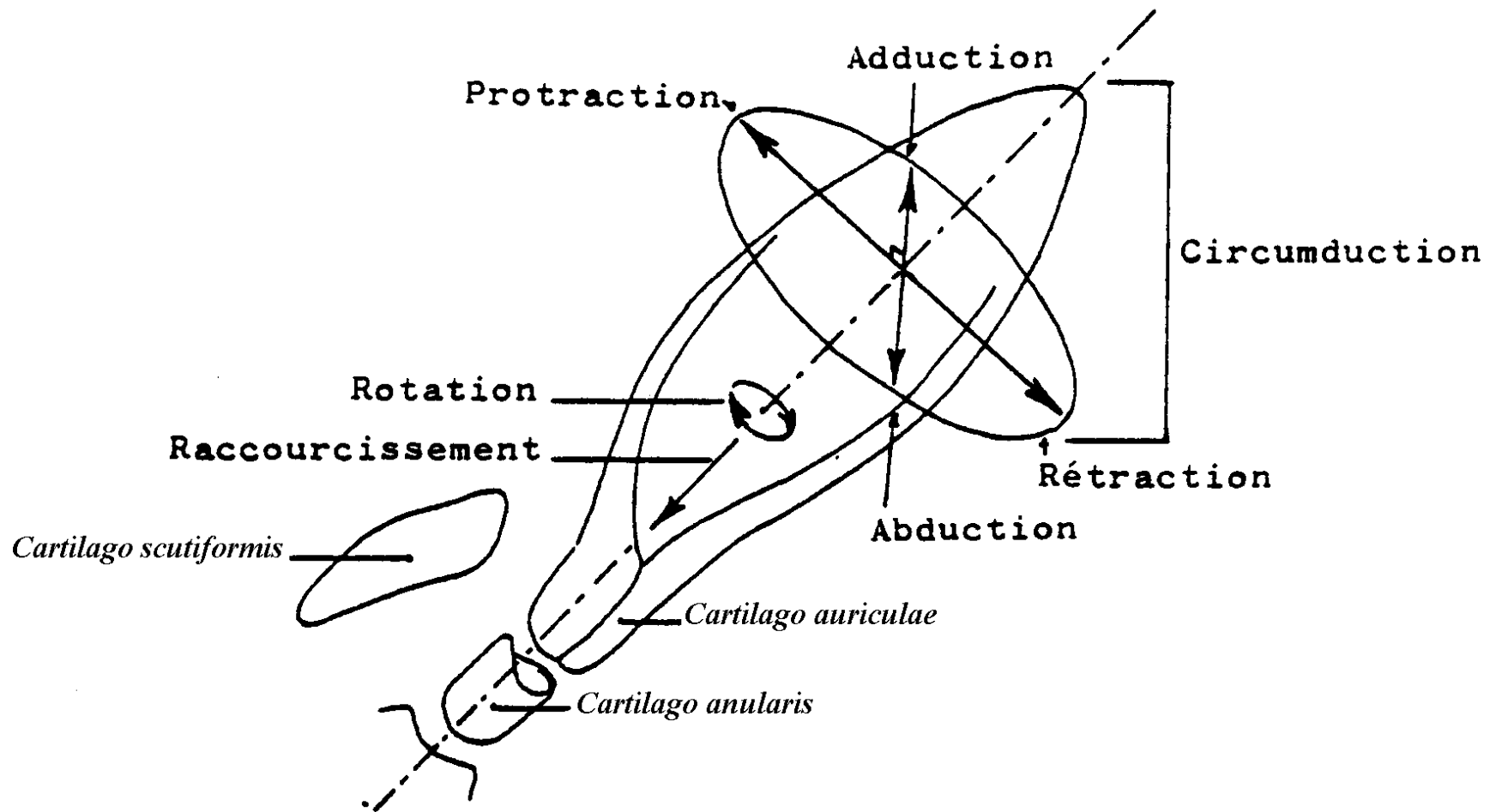


Schéma 8 – Représentation schématique des différents mouvements auriculaires possibles chez les Carnivores domestiques (d'après [165]).

→ les muscles auriculaires rostraux ou antérieurs {*Musculi auriculares rostrales*} : ce sont les muscles :

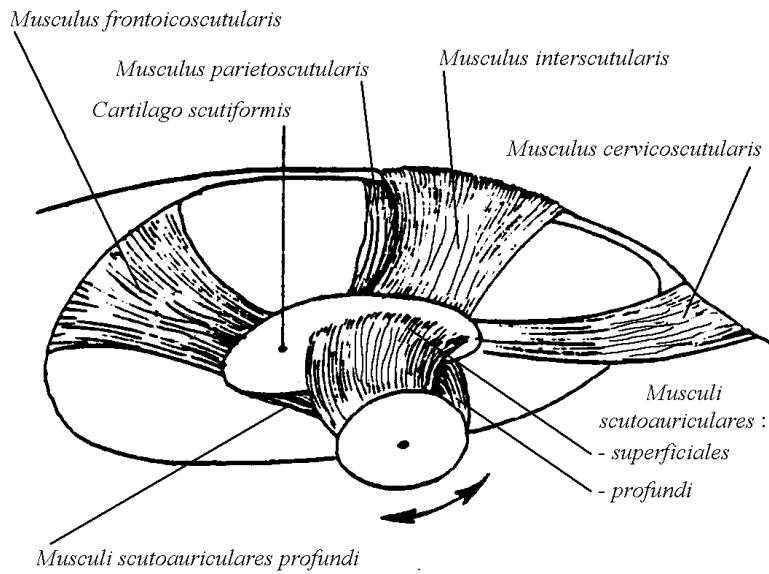
- zygomatiko-auriculaire {*Musculus zygomatikoauricularis*}, surtout protracteur [165] (cf schéma 9) : il tire l'oreille en direction rostrale et la fait pivoter de façon à porter l'ouverture de l'auricule vers l'avant [7] ;
- zygomatiko-scutulaire {*Musculus zygomatikoscutularis*} : il tire le cartilage scutiforme en direction rostrale et latérale [7] ;
- fronto-scutulaire {*Musculus frontoicoscutularis*}, protracteur [165] (pratiquement confondu avec le muscle zygomatiko-scutulaire chez le Chat) : il tire en direction rostrale le cartilage scutiforme et, par son intermédiaire, l'auricule (cf schéma 9) [7] ;
- scutulo-auriculaires superficiels {*Musculi scutoauriculares superficiales*} et profonds {*Musculi scutoauriculares profundi*} : rotateurs (cf schéma 9) [165] ;

→ les muscles auriculaires dorsaux ou supérieurs {*Musculi auriculares dorsales*} : ce sont les muscles :

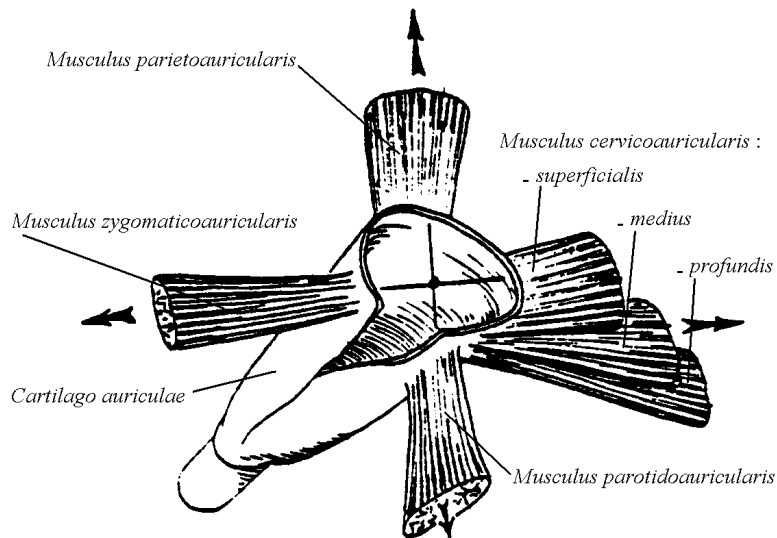
- interscutulaire {*Musculus interscutularis*}, adducteur [165] : il tire vers le plan médian le cartilage scutiforme et par son intermédiaire l'auricule (cf schéma 9) [7] ;
- pariéto-auriculaire {*Musculus parietoauricularis*}, adducteur [165] : il élève l'auricule et la tire en dedans (cf schéma 9) [7] ;
- pariéto-scutulaire {*Musculus parietoscutularis*}, adducteur [165] : il assiste le muscle pariéto-auriculaire dans son rôle (cf schéma 9) [7] ;

→ les muscles auriculaires caudaux ou postérieurs {*Musculi auriculares caudales*} : ce sont les muscles :

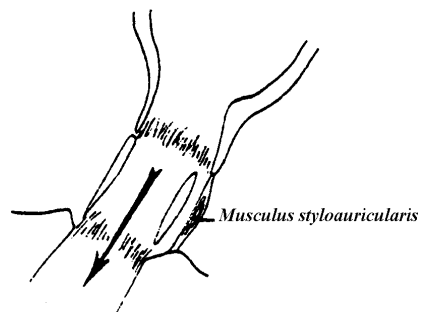
- cervico-scutulaire {*Musculus cervicoscutularis*}, rétracteur [165] : il tire le cartilage scutiforme en position médiale (cf schéma 9) [7] ;
- cervico-auriculaire superficiel {*Musculus cervicoauricularis superficialis*} : il tire l'auricule en direction médio-caudale et la relève (cf schéma 9) [7] ;
- cervico-auriculaire moyen {*Musculus cervicoauricularis medius*} : il tire l'auricule en direction caudale et surtout il en est rotateur ; il amène l'ouverture latéralement et caudalement (cf schéma 9) [7] ;



Rotation



Circumduction



Raccourcissement

Schéma 9 – Représentation schématique des mouvements de l'auricule (rotation, circumduction et raccourcissement), que permet la musculature extrinsèque de l'oreille externe (d'après [165]).

- cervico-auriculaire profond {*Musculus cervicoauricularis profundis*} : il est accessoire du muscle cervico-auriculaire moyen [7] ;

→ les muscles auriculaires ventraux ou inférieurs {*Musculi auriculares ventrales*} : ce sont les muscles :

- parotido-auriculaire {*Musculus parotidoauricularis*} : il est abducteur [165] et abaisseur de l'oreille (cf schéma 9) [7] ;

- stylo-auriculaire {*Musculus styloauricularis*}, « raccourcisseur » [165] : il raccourcit par sa contraction le méat acoustique externe cartilagineux (formé du cartilage du méat acoustique et du cartilage annulaire : cf schéma 9) [7].

c) L'innervation de l'auricule

Elle dépend de deux plexus auriculaires à la fois sensitifs pour la peau et moteurs pour les muscles auriculaires [167] :

→ le « plexus auriculaire rostral » : il est formé par les nerfs auriculaires rostraux {*Nervi auriculares rostrales*} (ces nerfs sont issus du nerf auriculo-temporal {*Nervus auriculotemporalis*} qui est une branche du nerf mandibulaire {*Nervus mandibularis*} particulièrement développée chez les Carnivores domestiques, sous-division du nerf trijumeau V {*Nervus trigeminus*}) assurant la sensibilité des parties rostrale et latérale de l'auricule ; et par le nerf auriculo-palpébral {*Nervus auriculopalpebralis*} (ce nerf est une sous-division du nerf facial moteur VII {*Nervus facialis*}), moteur pour les muscles auriculaires rostraux ;

→ le « plexus auriculaire caudal » : il est constitué du nerf auriculaire caudal {*Nervus auricularis caudalis*} (ce nerf est une branche du nerf facial moteur VII), moteur pour les muscles auriculaires caudaux ; du nerf suboccipital {*Nervus suboccipitalis*} (appartenant au rameau dorsal du nerf cervical I), sensitif pour la face médiale de l'auricule ; et du nerf grand auriculaire {*Nervus auricularis magnus*} (faisant partie du rameau ventral du nerf cervical II), assurant la sensibilité du bord latéral de l'auricule.

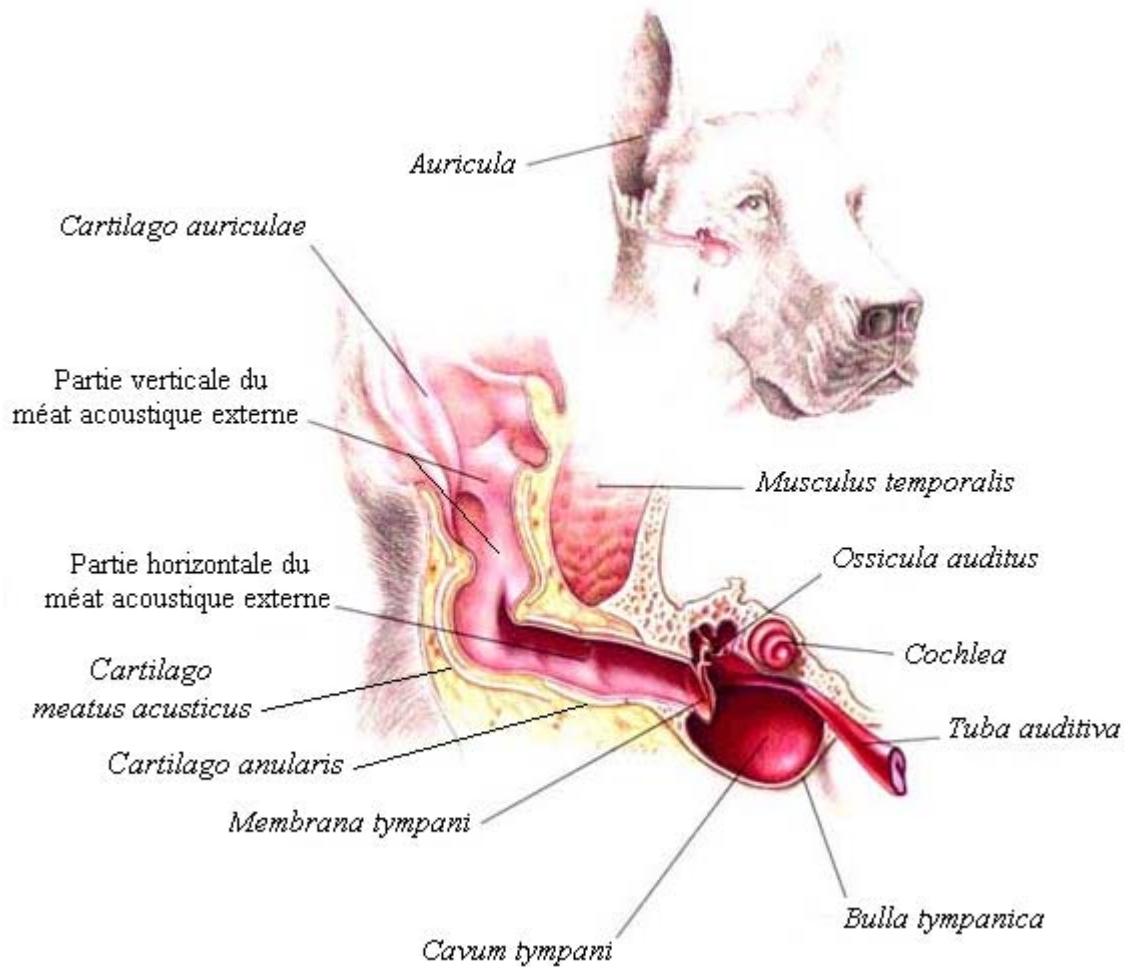


Schéma 10 – Représentation schématique d’une coupe transversale d’une oreille droite de Chien permettant de visualiser les oreilles externe et moyenne (d’après [40]).

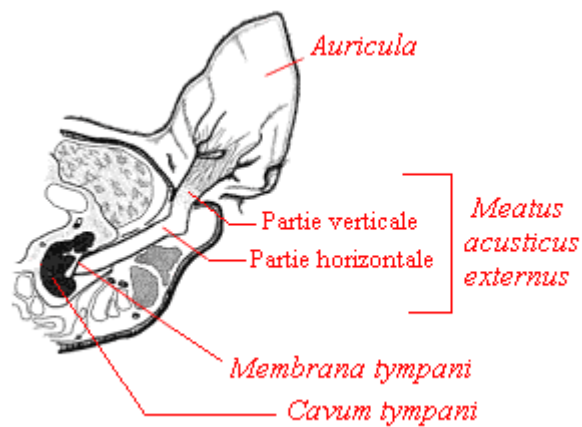


Schéma 11 - Représentation schématique d’une coupe transversale d’une oreille gauche de Chat permettant de visualiser les oreilles externe et moyenne (d’après [165]).

On remarquera qu'un petit territoire cutané situé à la face interne de la conque auriculaire est innervé par le rameau auriculaire interne {*Ramus auricularis internus*} constitué de fibres nerveuses issues du nerf VII et du rameau auriculaire du nerf vague X {*Ramus auricularis nervi vagi*}.

1.2.3. Le méat acoustique externe

a) La topographie du méat acoustique externe

Il s'étend de la base de l'auricule jusqu'à la membrane tympanique {*Membrana tympani*} [183]. Chez les Carnivores domestiques, le méat acoustique externe se divise en deux parties : la première, ou « partie verticale du méat acoustique externe », 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 (schéma 10) [185]. La courbure entre ces deux parties est de l'ordre de 90° chez le Chien, et d'un peu moins chez le Chat (cf schémas 10 et 11).

Ce conduit repose d'une part sur une charpente cartilagineuse, et d'autre part sur une charpente osseuse. En effet, on distingue, du plus externe au plus interne, le cartilage du méat acoustique (partie distale du cartilage auriculaire) et le cartilage annulaire [57]. Puis, avant d'arriver à la membrane tympanique, le méat acoustique externe s'appuie sur une structure osseuse appartenant à la partie tympanique de l'os temporal (*vide supra*).

b) Le tégument du méat acoustique externe [5]

Il a une surface relativement lisse, et une épaisseur limitée. Il contient des annexes : quelques follicules pileux et des glandes de deux types : 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, et d'autre part, de garder la membrane tympanique humide et souple. Notons que la partie verticale du méat acoustique externe est plus riche en annexes (follicules pileux et glandes) que la partie horizontale [185].

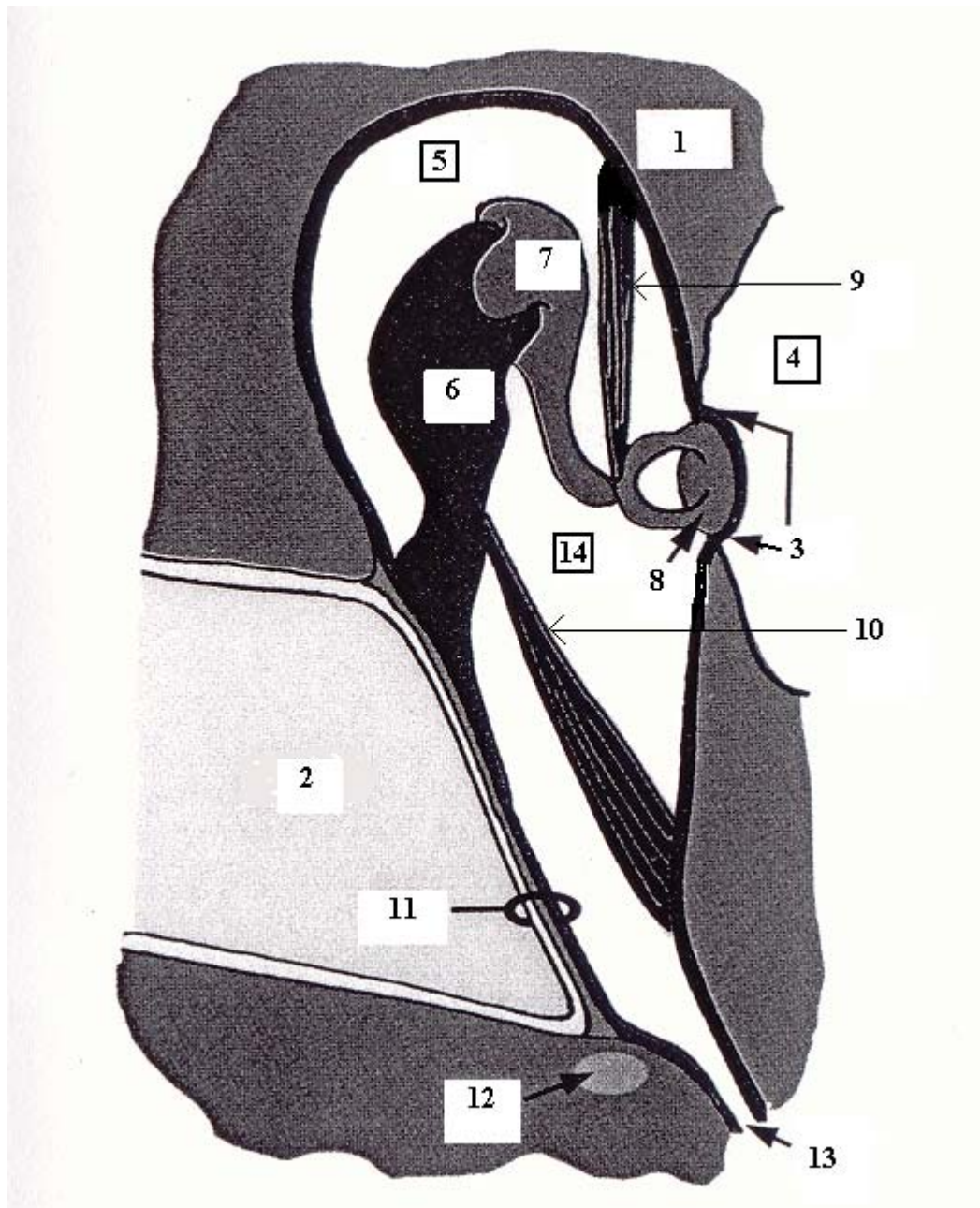


Schéma 12 – Section schématique à travers le méat acoustique externe et l'oreille moyenne d'un chien (d'après [134]).

LEGENDE :

1- Pars petrosa ossis temporale
 2- Meatus acusticus externus
 3- Fenestra vestibuli
 4- Auris interna
 5- Recessus epitympanicus

6- Malleus
 7- Incus
 8- Stapes
 9- Musculus stapedius
 10- Musculus tensor tympani

11- Membrana tympani
 12- Anulus tympanicus
 13- Tuba auditiva
 14- Cavum tympani

c) L'innervation du méat acoustique externe

Cette innervation, sensitive, dépend du nerf du méat acoustique externe, issu du nerf auriculo-temporal, lui-même sous-division du nerf trijumeau V (*vide supra*) [167].

1.3. L'oreille moyenne (schéma 12)

Elle est accolée à l'oreille externe par la membrane tympanique, et communique avec la partie nasale du pharynx {*Pars nasalis pharyngis*}, désignée autrefois sous le terme de « nasopharynx », par la trompe auditive {*Tuba auditiva*}, anciennement appelée « trompe d'Eustache » [147].

Elle est constituée des osselets auditifs au nombre de trois, situés dans une cavité remplie d'air : la cavité tympanique {*Cavum tympani*}. Cette chaîne d'osselets relie la membrane tympanique à la fenêtre vestibulaire de l'oreille interne [57, 147].

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

1.3.1. La membrane tympanique

Cette membrane, aussi appelée « tympan », est fine, semi-transparente, de forme ovale et concave en vue externe [57].

Elle présente deux parties : une lâche {*Pars flaccida*} et l'autre tendue {*Pars tensa*} (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. La *pars tensa*, comme son nom l'indique, est la partie la plus tendue, et elle constitue le reste du tympan. Cette partie est reliée à l'anneau tympanique (cercle osseux incomplet à sa partie dorsale, appartenant à la paroi latérale de la cavité tympanique [6, 168]) par une structure fibro-cartilagineuse {*Anulus fibrocartilagineus*}, et obture le reste du méat acoustique externe (schémas 12 et 14). De plus, la *pars tensa* est la partie de la membrane tympanique qui assure la transmission des ondes sonores (cf paragraphe 3.1. de la Première partie).

De plus, en vue externe, il existe une strie blanchâtre, convexe, partant de la *pars flaccida* et traversant la *pars tensa* dans le sens dorso-ventral jusqu'à un point appelé coude de la membrane tympanique {*Umbo membranae tympani*}:

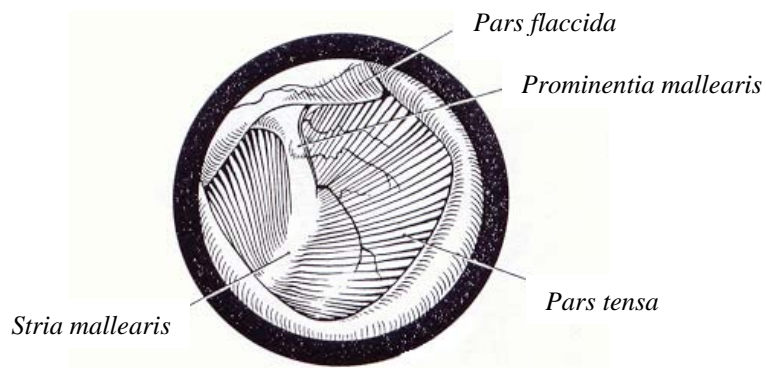
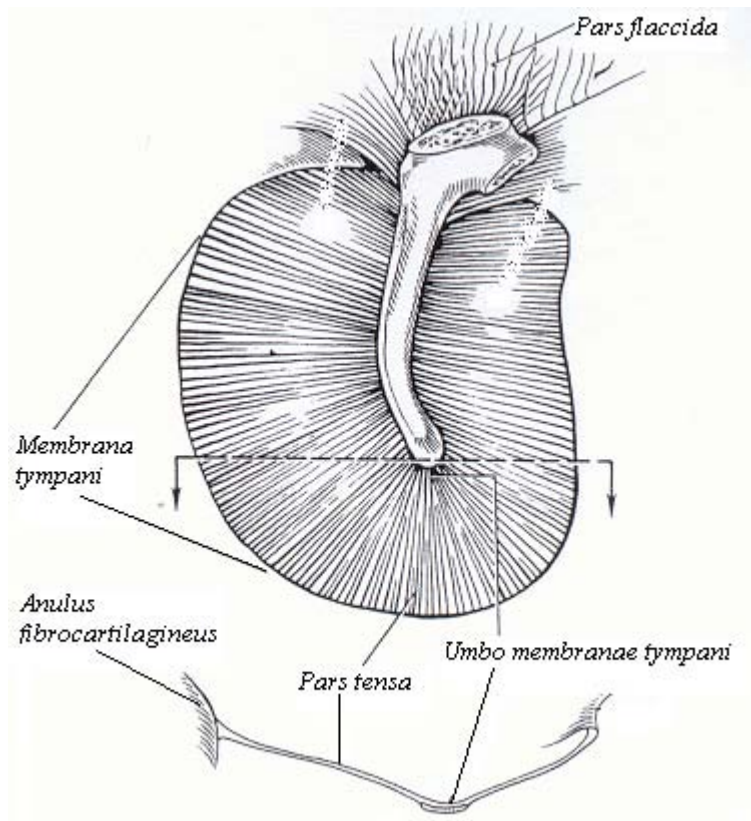


Schéma 13 – Représentation schématique d'une vue otoscopique de la membrane tympanique de l'oreille gauche (d'après [183]).



**Schéma 14 - 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 [183]).**

il s'agit de la strie malléaire {*Stria mallearis*}. Cette strie correspond à l'empreinte du manche du marteau {*Manubrium mallei*} (que l'on aperçoit par transparence lors de l'examen otoscopique). Elle porte une petite élévation {*Prominentia mallearis*} due au processus latéral du marteau [57, 147, 183]. Ainsi, le fait que le marteau appuie sur la membrane tympanique entraîne la mise sous tension de celle-ci (d'où l'opposition *pars tensa* / *pars flaccida*). En vue interne, la corde du tympan {*Chorda tympani*} (issue du nerf intermédiaire VII bis {*Nervus intermedius*}) traverse horizontalement la *pars flaccida* et passe derrière celle-ci et le col du marteau {*Collum mallei*} (schéma 18) [57].

1.3.2. La cavité tympanique

Elle est composée de trois parties (schéma 15) [57] :

→ la partie dorsale appelée recessus épitympanique {*Recessus epitympanicus*}, qui est la partie la plus petite ;

→ la partie ventrale ou bulle tympanique {*Bulla tympanica*}. Chez le Chat, les bulles tympaniques sont plus volumineuses que chez le Chien [6, 168] ;

→ la partie moyenne correspondant aux trois osselets auditifs.

Cette cavité est délimitée rostralement par la membrane tympanique, et caudalement par les fenêtres vestibulaire et cochléaire [57].

Il faut noter que la cavité tympanique est traversée par la corde du tympan (*vide supra*) et par l'innervation sympathique du globe oculaire [184], issue du ganglion cervical cranial {*Ganglion cervicale craniale*} [167].

1.3.3. La trompe auditive

A l'extrémité rostrale de la cavité tympanique, se trouve l'ostium tympanique de la trompe auditive {*Ostium tympanicum tubae auditivae*}. Cette trompe relie la cavité tympanique à la partie nasale du pharynx, dans laquelle elle débouche par son ostium pharyngien {*Ostium pharyngeum tubae auditivae*} (schéma 16).

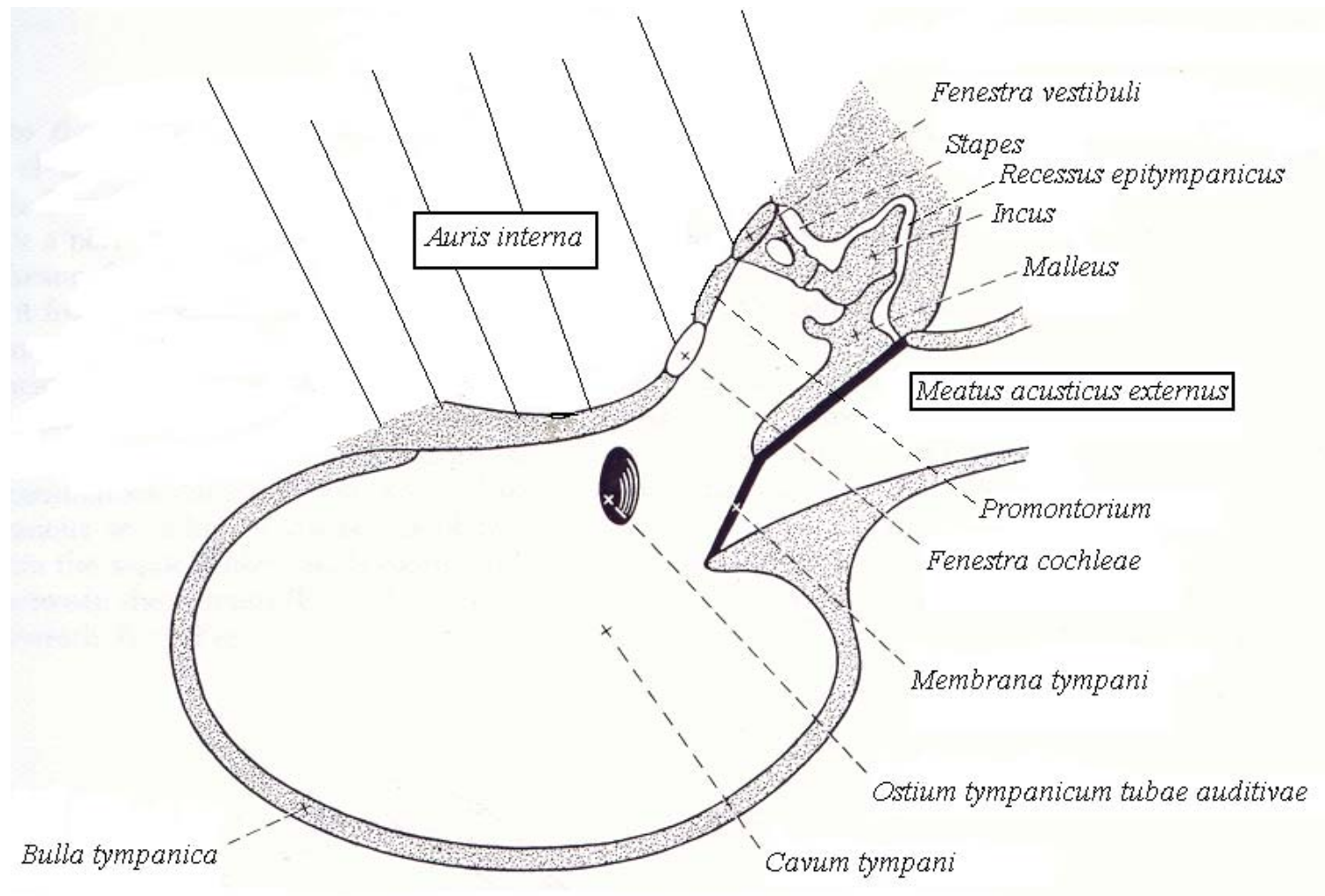


Schéma 15 – Section schématique à travers le méat acoustique externe et l'oreille moyenne d'un chien (d'après [57]).

Elle est constituée d'une partie osseuse {*Pars ossea tubae auditivae*}, aussi appelée canal musculo-tubaire {*Canalis musculotubarius*} [6], et d'une partie cartilagineuse {*Pars cartilaginea tubae auditivae*}. De plus, la trompe auditive est tapissée d'un épithélium de type respiratoire [5].

D'ordinaire, la trompe auditive est fermée, mais le fait de déglutir ou de bâiller provoque son ouverture. Alors, la pression dans la cavité tympanique s'équilibre avec celle régnant dans la partie nasale du pharynx. Or cette pression-ci est la même que celle dans le méat acoustique externe : la pression est par conséquent identique de part et d'autre de la membrane tympanique (ce principe sera évoqué lors de la présentation de l'accommodation auditive en rapport avec la protection périphérique de l'oreille, *vide infra*) [5, 57, 69].

1.3.4. Les osselets auditifs

a) Topographie et conformation des osselets auditifs

Ils sont au nombre de trois : le marteau {*Malleus*}, l'enclume {*Incus*} et l'étrier {*Stapes*}. Ils se font suite depuis la membrane tympanique jusqu'à la fenêtre vestibulaire, traversant ainsi la cavité tympanique (schéma 17) [57, 147, 183].

→ Le marteau se compose d'une tête {*Caput mallei*}, d'un col {*Collum mallei*} supportant trois processus : rostral {*Processus rostralis*}, musculaire {*Processus muscularis*} et latéral {*Processus lateralis*} ; et d'un manche {*Manubrium mallei*}.

→ L'enclume comprend un corps {*Corpus incudis*}, s'articulant à la tête du marteau et se poursuivant par deux branches : une courte {*Crus breve*} et une longue {*Crus longum*}, cette dernière se terminant parfois par un processus lenticulaire {*Processus lenticularis*}.

→ L'étrier, quant à lui, se compose d'une tête {*Caput stapedis*}, s'articulant au processus lenticulaire de l'enclume, sous laquelle se trouvent un processus musculaire et deux branches, une rostrale {*Crus rostrale*} et l'autre caudale {*Crus caudale*} ; ces deux branches se rattachent à la base de l'étrier {*Basis stapedis*}, située contre la fenêtre vestibulaire.

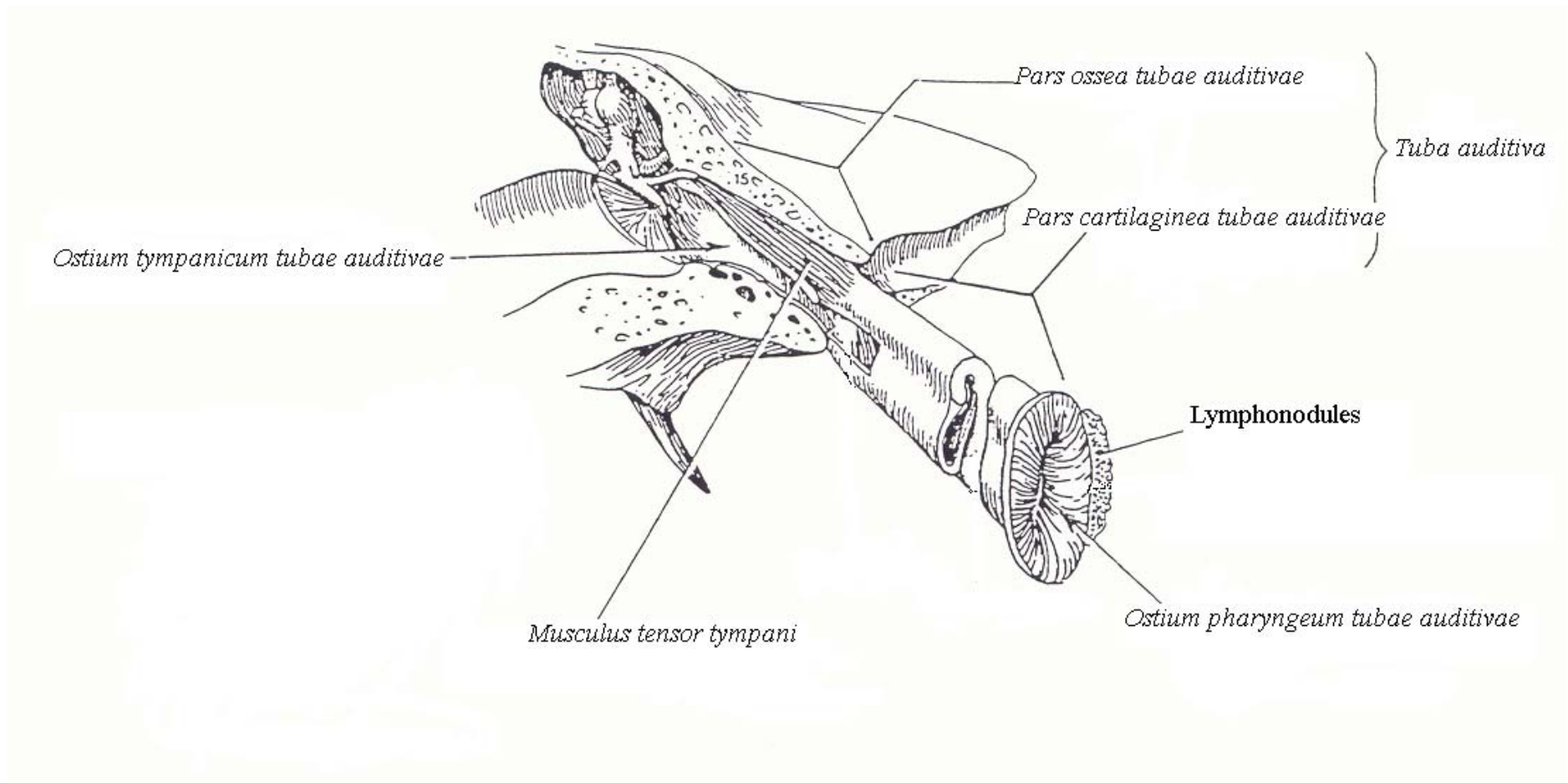


Schéma 16 – Représentation schématique de la trompe auditive (d'après [147]).

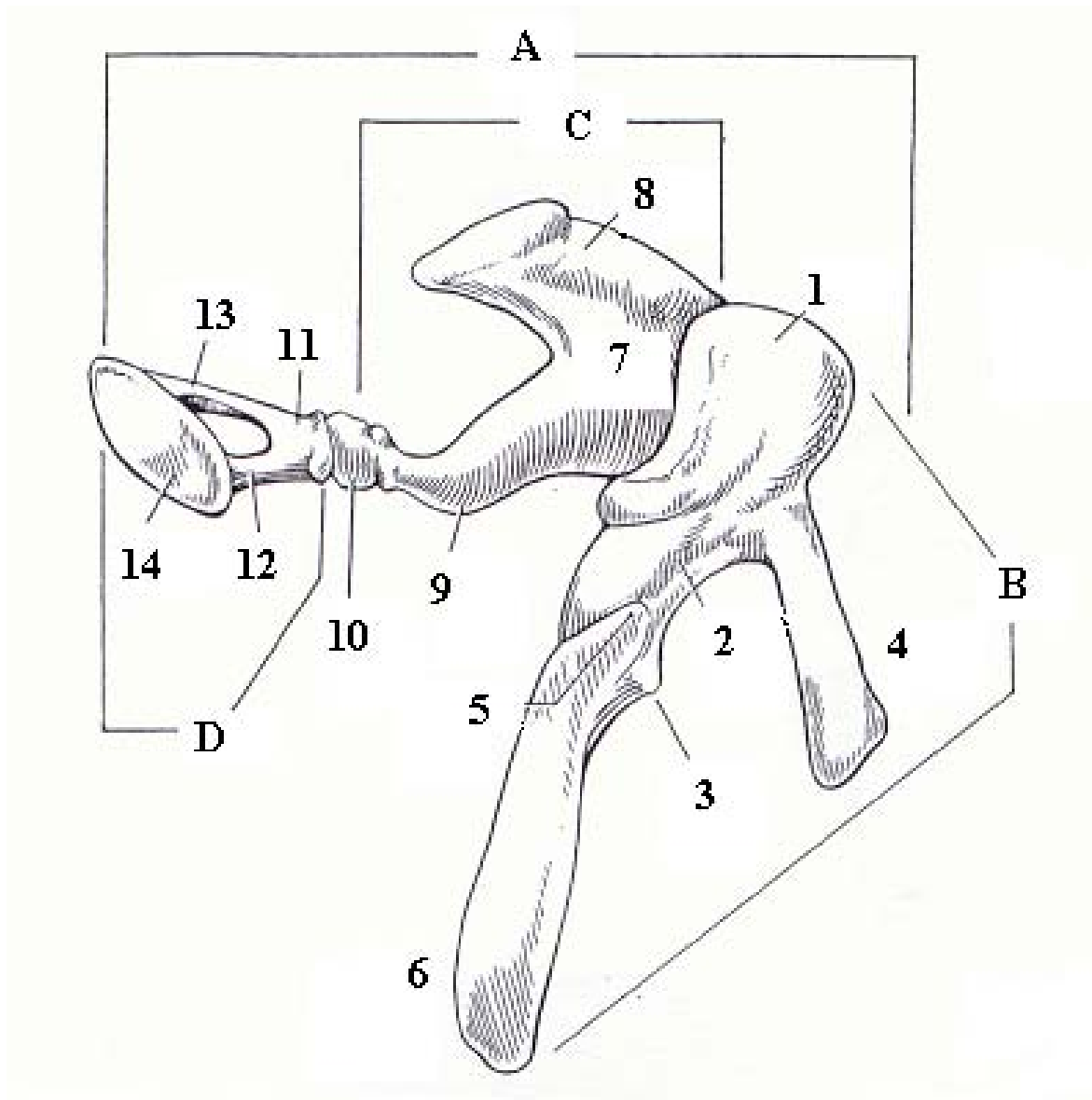


Schéma 17 – Représentation schématique d'une vue rostro-médiale des osselets auditifs (d'après [183]).

LEGENDE :

A- <i>Ossicula auditus</i>	1- <i>Caput mallei</i>	7- <i>Corpus incudis</i>	11- <i>Caput stapedis</i>
B- <i>Malleus</i>	2- <i>Collum mallei</i>	8- <i>Crus breve</i>	12- <i>Crus rostrale</i>
C- <i>Incus</i>	3- <i>Processus lateralis</i>	9- <i>Crus longum</i>	13- <i>Crus caudale</i>
D- <i>Stapes</i>	4- <i>Processus rostralis</i>	10- <i>Processus lenticularis</i>	14- <i>Basis stapedis</i>
	5- <i>Processus muscularis</i>		
	6- <i>Manubrium mallei</i>		

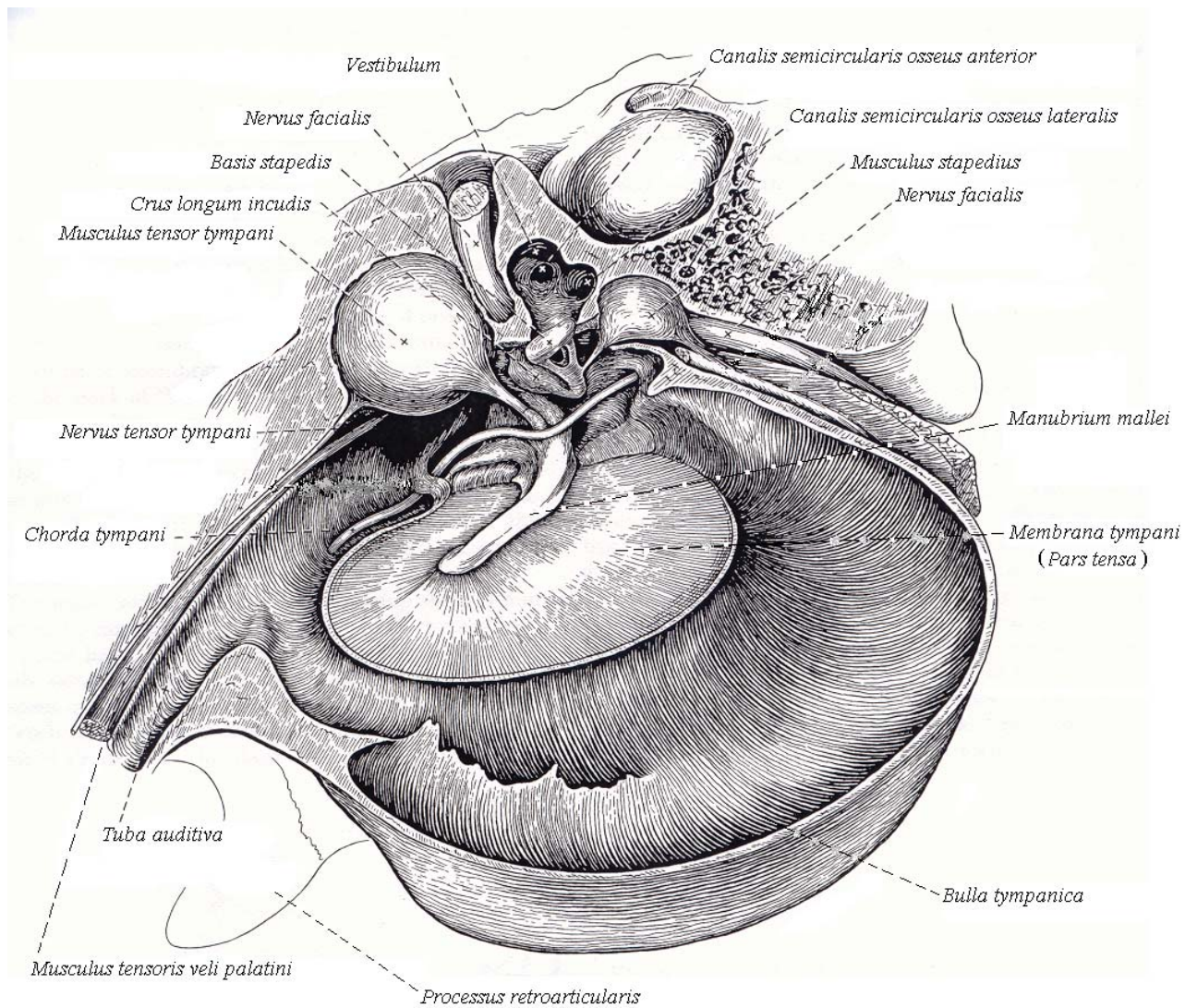


Schéma 18 – Représentation schématique d'une vue médiale de l'oreille moyenne (d'après [57]).

b) Moyens d'union des osselets auditifs et leur musculature associée

→ Ces osselets sont mobiles, articulés entre-eux par des articulations synoviales, et soutenus par des ligaments {*Ligamenta ossiculorum auditus*} [121, 147]. On trouve aussi deux muscles striés squelettiques associés à cette chaîne d'osselets : le muscle tenseur du tympan {*Musculus tensor tympani*} et le muscle stapédien {*Musculus stapedius*} (schémas 12 et 18) [57, 183].

→ Le muscle tenseur du tympan relie le processus musculaire du marteau à la fosse du tenseur du tympan, située dans la paroi osseuse de la cavité tympanique, à proximité de l'ostium tympanique de la trompe auditive. Ce muscle est innervé par le nerf tenseur du tympan {*Nervus tensor tympani*} (ce nerf est issu du nerf mandibulaire, sous-division du nerf trijumeau V).

Le muscle stapédien, quant à lui, s'étend du processus musculaire de la tête de l'étrier à la fosse du muscle stapédien dans la paroi osseuse de la cavité tympanique. Il est innervé par le nerf stapédien {*Nervus stapedius*} (issu du nerf facial moteur VII).

La contraction de ces deux muscles permet de régler la tension de la chaîne des osselets et de réduire ainsi leurs mouvements, protégeant par ce fait les structures de l'oreille interne (il s'agit du réflexe ossiculaire, *vide infra*) [5, 57, 69, 147].

1.4. L'oreille interne

Elle est moulée dans la partie pétreuse de l'os temporal {*Pars petrosa ossis temporale*}. Elle correspond à l'emboîtement de deux structures : une membraneuse à l'intérieur d'une autre osseuse, dans lesquelles circulent deux liquides différents (schéma 19) [147]. Ainsi nous allons présenter ces deux structures, avant de nous intéresser plus particulièrement aux deux ensembles anatomiques constituant l'oreille interne et concourant à deux fonctions différentes : « l'appareil vestibulaire » constitué par le vestibule et les trois canaux semi-circulaires, et la cochlée. Enfin, dans une dernière partie, nous envisagerons la vascularisation de l'oreille interne.

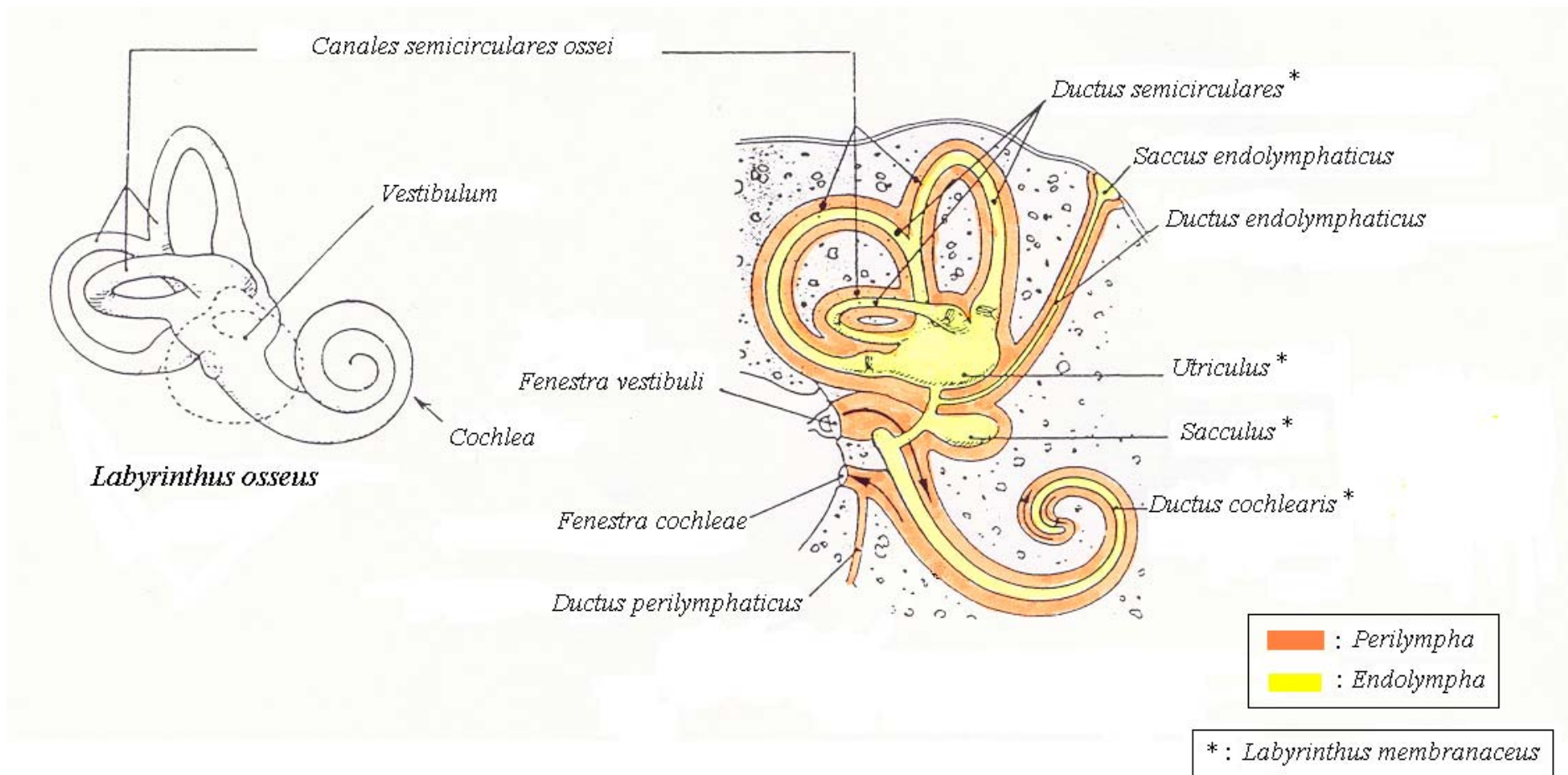


Schéma 19 – Vue d'ensemble schématique des labyrinthes osseux et membraneux de l'oreille interne (d'après [147]).

1.4.1. L'oreille interne : un labyrinthe membraneux au sein d'un labyrinthe osseux

Nous allons décrire tout d'abord la dualité structurale (osseuse et membraneuse) de l'oreille interne, puis les liquides dans lesquelles baignent les structures de l'oreille interne (la périlymphe et l'endolymphe), et enfin nous évoquerons les connections liquidiennes qui existent entre les méninges {*Meningae*} et l'oreille interne (les conduits périlymphatique {*Ductus perilymphaticus*} et endolymphatique {*Ductus endolymphaticus*}).

a) Description des labyrinthes formant l'oreille interne

→ Le labyrinthe osseux est composé de trois canaux semi-circulaires, du vestibule et de la cochlée, contenant le labyrinthe membraneux (schéma 19). En effet, les trois canaux semi-circulaires contiennent trois conduits semi-circulaires {*Ductus semicirculares*} (communicant tous avec l'utricule {*Utriculus*}); le vestibule englobe à la fois l'utricule et le saccule {*Sacculus*} (communicant tous deux par le conduit utriculo-sacculaire {*Ductus utriculosaccularis*}); et la cochlée contient le conduit cochléaire {*Ductus cochlearis*} (ce dernier communique avec le saccule par le conduit reuniens {*Ductus reuniens*}) (schéma 20) [5, 57].

→ L'oreille interne est séparée de l'oreille moyenne, d'une part, par la fenêtre vestibulaire, obturée par la base de l'étrier, et d'autre part, par la fenêtre cochléaire, recouverte d'une membrane tympanique secondaire {*Membrana tympani secundaria*}, toutes deux situées à la face latérale du vestibule [57, 147].

b) Les liquides de l'oreille interne : la périlymphe et l'endolymphe

Le labyrinthe osseux {*Labyrinthus osseus*} est un moule rempli de périlymphe {*Perilympa*}, alors que le labyrinthe membraneux {*Labyrinthus membranaceus*} (moulé sur ce dernier), lui, contient l'endolymphe {*Endolympa*}, plus visqueuse.

La périlymphe provient à la fois des capillaires sanguins du tissu conjonctif du labyrinthe osseux, et de la cavité sous-arachnoïdienne {*Cavum subarachnoideale*} (*vide infra*). L'endolymphe, quant à elle, correspond à un ultrafiltrat sanguin : elle est produite par la strie vasculaire {*Stria vascularis*} de la cochlée {*Cochlea*} (*vide infra*), et par les cellules des

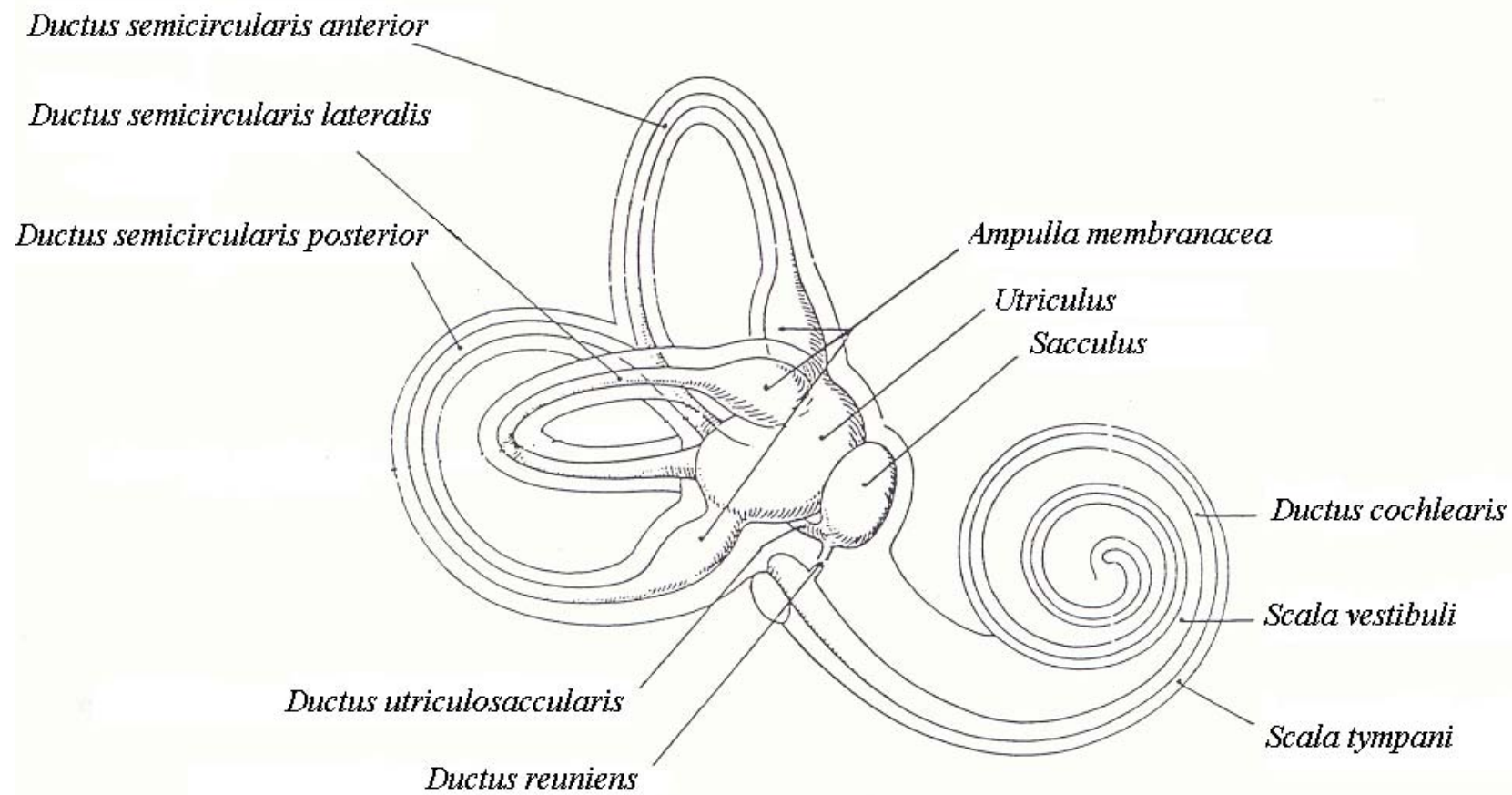


Schéma 20 – Représentation schématique du labyrinthe membraneux de l'oreille interne (d'après [147]).

crêtes ampullaires {*Crista ampullaris*} et des macules {*Maculae*}. Par ailleurs, il n'y a pas de communication directe entre ces deux liquides [5, 147].

c) Les « connections liquidiennes » entre l'oreille interne et les méninges (schéma 21)

→ Le conduit périlymphatique, aussi appelé « canalicule cochléaire », est en relation avec le labyrinthe osseux : il relie la rampe tympanique {*Scala tympani*} à la cavité sous-arachnoïdienne. Ce conduit permet la circulation de la périlymphe entre le labyrinthe osseux et l'espace sous-arachnoïdien, contenant le liquide cérébro-spinal {*Liquor cerebrospinalis*} : ainsi, la périlymphe et le liquide cérébro-spinal ont une composition très semblable [5, 57, 69].

→ Le conduit endolymphatique, quant à lui, relie le labyrinthe membraneux (depuis le conduit utriculo-sacculaire) au sac endolymphatique {*Saccus endolymphaticus*}, qui est un lieu de résorption de l'endolymphe par les sinus veineux de la dure-mère. Ce conduit ainsi que le sac endolymphatique sont contenus partiellement dans l'aqueduc du vestibule {*Aqueductus vestibuli*} (structure osseuse déjà évoquée précédemment – cf paragraphe 1.1.2.a) de la Première partie – reliant le vestibule à la dure-mère) [69, 183].

1.4.2. Le vestibule et les trois canaux semi-circulaires

Nous avons vu que ces structures osseuses contiennent respectivement l'utricule et le saccule, et les trois conduits semi-circulaires : antérieur {*Ductus semicircularis anterior*}, postérieur {*Ductus semicircularis posterior*} et latéral {*Ductus semicircularis lateralis*}. Cet ensemble structurel contribue à la fonction de l'équilibration [147].

En effet, il comprend des récepteurs sensoriels de l'équilibration : on distingue, d'une part, les cellules sensorielles situées dans les crêtes ampullaires {*Crista ampullaris*}, elles-mêmes situées dans les ampoules membraneuses {*Ampulla membranacea*} des conduits semi-circulaires. Chacun de ces conduits possède une ampoule (une ampoule correspondant à la partie initiale dilatée d'un conduit). On distingue d'autre part les cellules sensorielles des macules situées dans l'utricule et le saccule [5, 57, 147].

Ces cellules sensorielles sont reliées au nerf vestibulaire {*Nervus vestibularis*} (ou partie vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire VIII) et aux voies centrales de l'équilibration

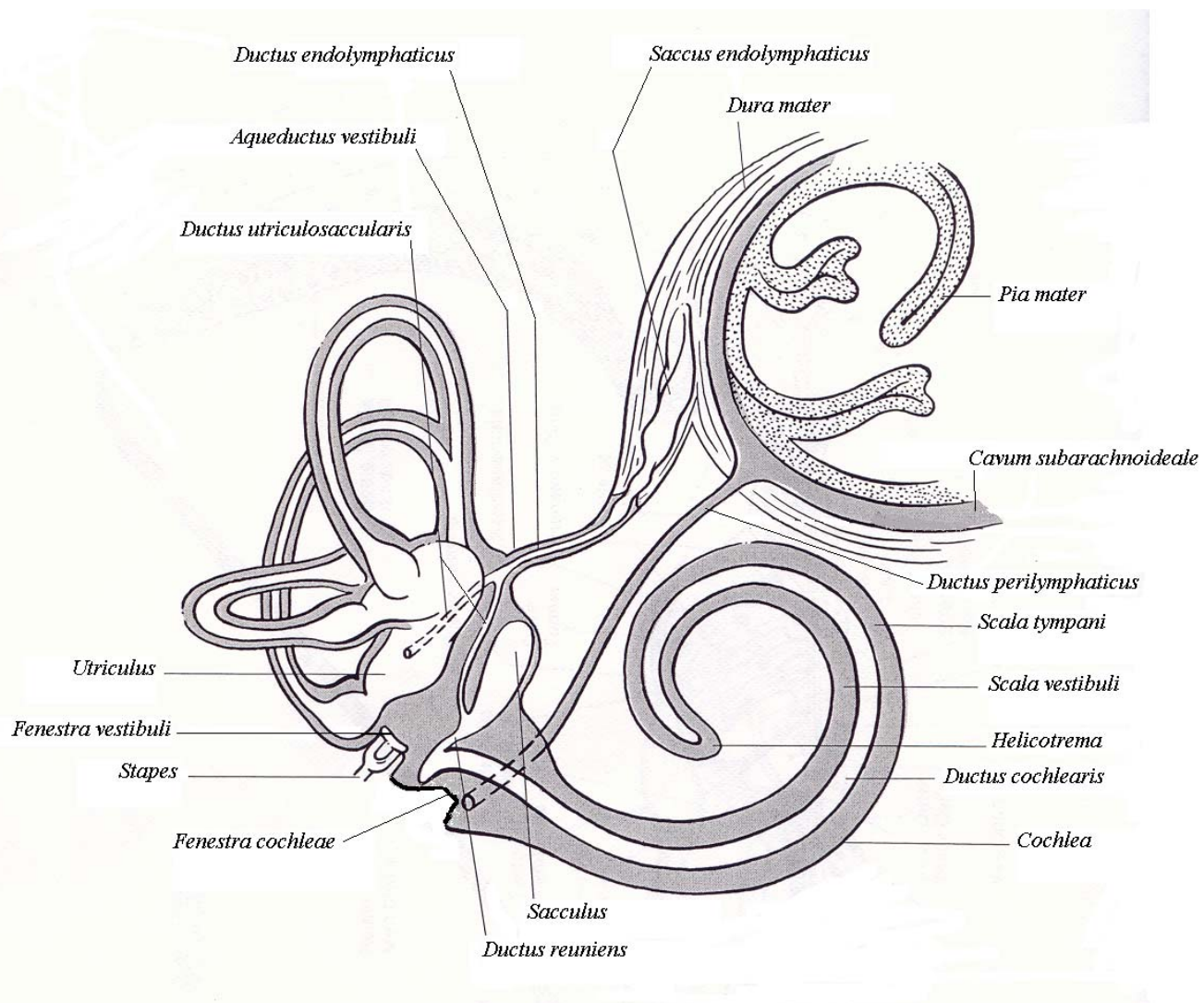


Schéma 21 – Représentation schématique de l'oreille interne droite montrant ses connexions avec l'espace sous-arachnoïdien (d'après [69]).

(constituées de quatre noyaux vestibulaires {*Nuclei vestibularis*} : rostral, médial, latéral et caudal, situés dans le pont {*Pons*}, partie ventrale du métencéphale {*Metencephalon*} ; et de cinq tractus : vestibulo-cérébelleux, vestibulo-mésencéphaliques, vestibulo-prosencéphaliques, vestibulo-longitudinal et vestibulo-spinal) [147, 167].

Les structures de l'oreille relatives à la fonction de l'équilibration ayant été sommairement présentées, nous allons nous intéresser en détail aux structures de l'oreille interne ayant trait à la fonction auditive, situées dans la cochlée.

1.4.3. La cochlée

Nous allons successivement décrire les conformations externe et interne de la cochlée, en consacrant une étude spécifique à l'organe spiral {*Organum spirale*}.

a) Conformation externe

Cette structure osseuse cochléaire, aussi appelée « limaçon », est constituée d'une base {*Basis cochleae*} reliée à son apex {*Cupula cochleae*} par trois tours un quart de spire chez le Chien, contre trois chez le Chat. Ces tours de spire correspondent aux canaux spiraux de la cochlée {*Canalis spiralis cochleae*} (schéma 22) [5].

Cet enroulement se fait autour d'une structure osseuse centrale creuse : le modiolus {*Modiolus*} (aussi appelé « columelle »), dont la projection latérale est nommée lame spirale osseuse {*Lamina spiralis ossea*} (schéma 23) [57]. La base du modiolus {*Basis modioli*} correspond au méat acoustique interne, point d'entrée de la vascularisation et de l'innervation de l'oreille interne [5].

b) Conformation interne

→ La séparation de l'espace périlymphatique par le conduit cochléaire donne les rampes tympanique {*Scala tympani*} et vestibulaire {*Scala vestibuli*}. La rampe vestibulaire s'étend de la fenêtre vestibulaire jusqu'à l'apex de la cochlée, extrémité libre en forme de crochet ou hamulus {*Hamulus laminae spiralis*} ; tandis que la rampe tympanique va de l'hamulus jusqu'à la fenêtre cochléaire. Ces deux rampes communiquent par une petite ouverture {*Helicotrema*}, située au bord libre de l'hamulus (cf schéma 23) [5, 57, 147,183].

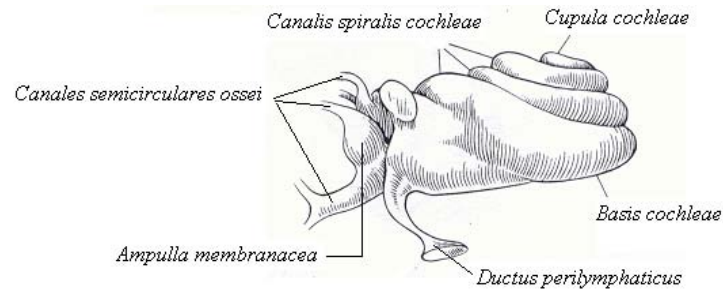


Schéma 22 – Représentation schématique de l'aspect ventral de la cochlée de l'oreille droite (d'après [183]).

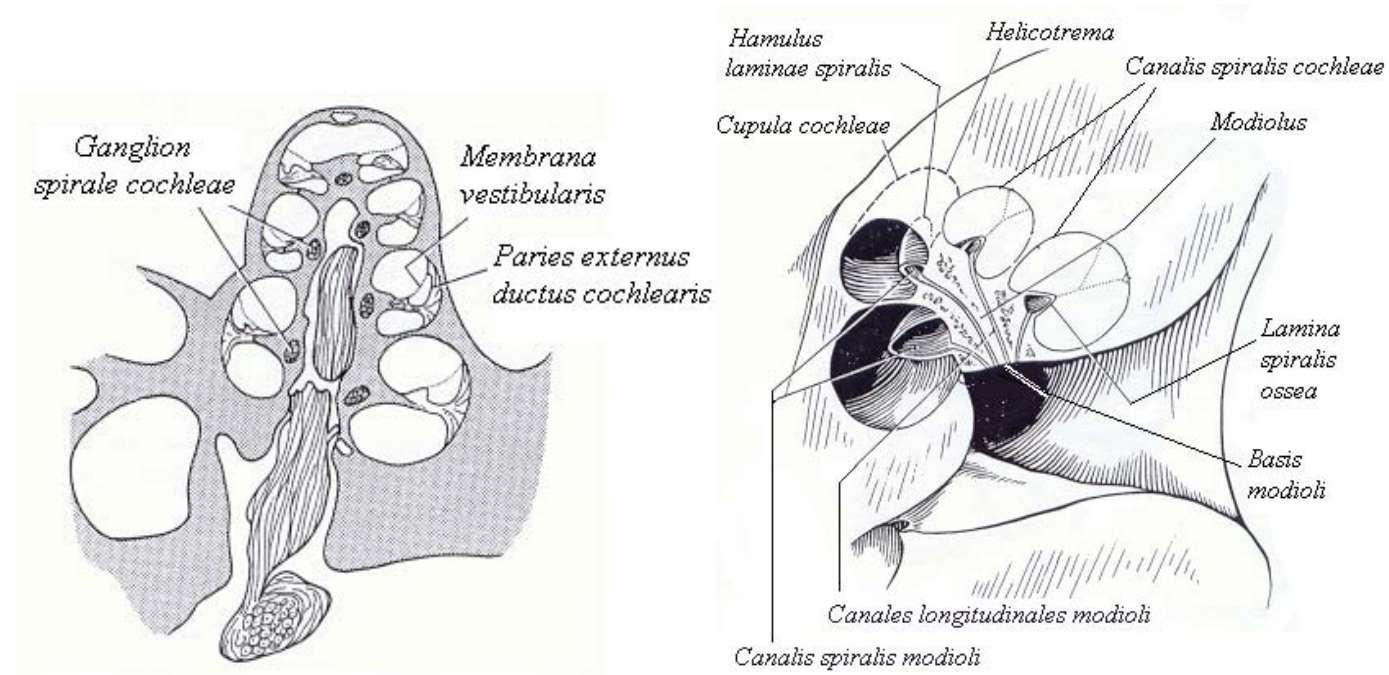


Schéma 23 – Représentations schématiques d'une coupe longitudinale de cochlée - à gauche - et de l'aspect dorsal d'une section de cochlée - à droite - (d'après [183]).

→ Ainsi, le conduit cochléaire {*Ductus cochlearis*}, structure membraneuse située entre les deux rampes citées précédemment, est organisé de façon torsadée au sein de la cochlée (cf schéma 24) [147]. Il est délimité par trois parois : une vestibulaire, une externe et une tympanique [183], que nous allons successivement décrire :

- le toit du conduit cochléaire correspond à une paroi très fine appelée membrane vestibulaire {*Membrana vestibularis*} (anciennement « Membrane de Reissner » [201]) ou paroi vestibulaire du conduit cochléaire {*Paries vestibularis ductus cochlearis*} [183] : il sépare ce conduit de la rampe vestibulaire (cf schéma 24) [57] ;

- la paroi latérale ou paroi externe du conduit cochléaire {*Paries externus ductus cochlearis*} est constituée par la strie vasculaire {*Stria vascularis*}, reposant sur le ligament spiral cochléaire {*Ligamentum spirale cochleae*}, un tissu conjonctif très vascularisé. Cette strie vasculaire, riche en mélanocytes [201], présente à sa base une proéminence : la proéminence spirale {*Prominentia spiralis*} (cf schéma 27) [5, 57, 69] ;

- le plancher de ce conduit est formé par la membrane spirale {*Membrana spiralis*} ou partie tympanique du conduit cochléaire {*Paries tympanicus ductus cochlearis*} [183], qui sépare l'endolymphe du conduit cochléaire de la périlymphe de la rampe tympanique (schéma 24). Cette membrane est reliée latéralement au ligament spiral cochléaire, et médialement au limbe de la lame spirale {*Limbus laminae spiralis osseae*} (cf schéma 27). De plus, la membrane spirale comporte la lame basilaire {*Lamina basilaris*} : cette structure supporte l'organe spiral {*Organum spirale*}, anciennement appelé « organe de Corti » [5, 183], que nous allons étudier en détail (schémas 25).

c) L'organe spiral

Il est constitué de cellules sensorielles, de cellules de soutien et d'une membrane : la membrane tectoriale {*Membrana tectoria*}, que nous allons successivement passer en revue (schémas 26 et 27) [5, 183].

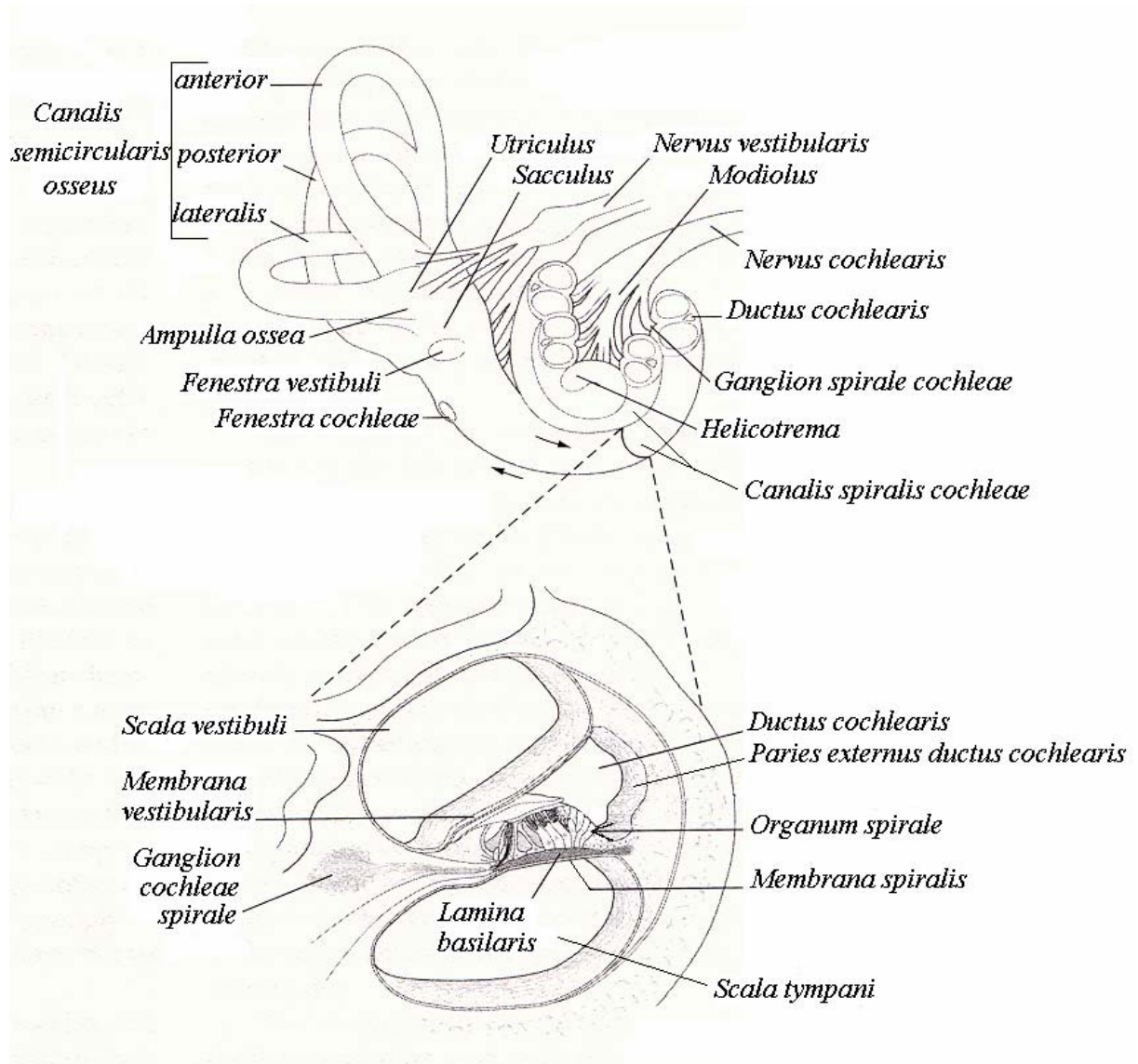


Schéma 24 – Représentation schématique d'une coupe transversale (schéma du bas) à travers un canal spiral de la cochlée (schéma du haut) (d'après [97]).

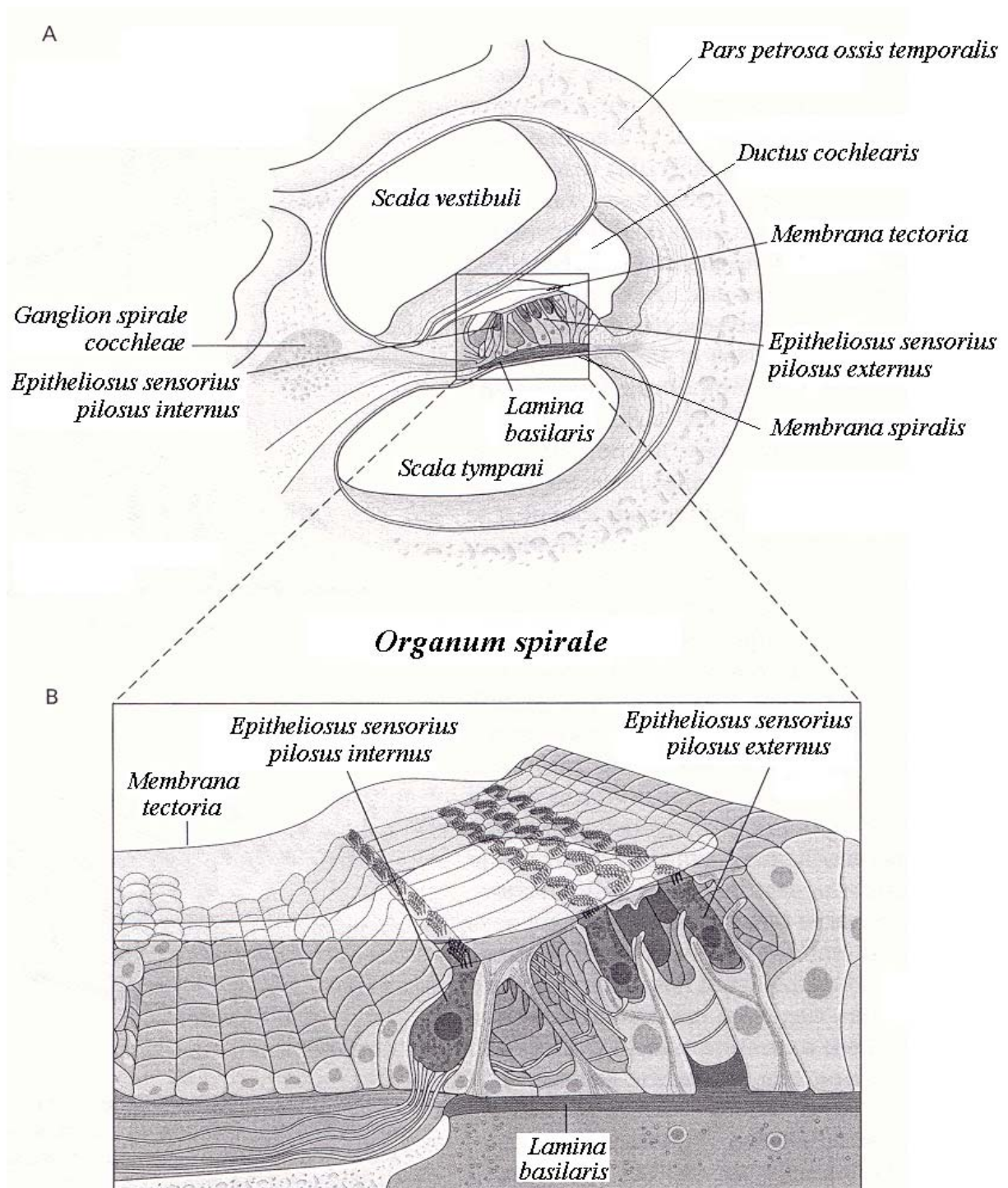


Schéma 25 – Représentation schématique de l'organe spiral (schéma B), après agrandissement de la membrane spirale représentée sur une coupe transversale (schéma A) à travers un canal spiral de la cochlée (d'après [97]).

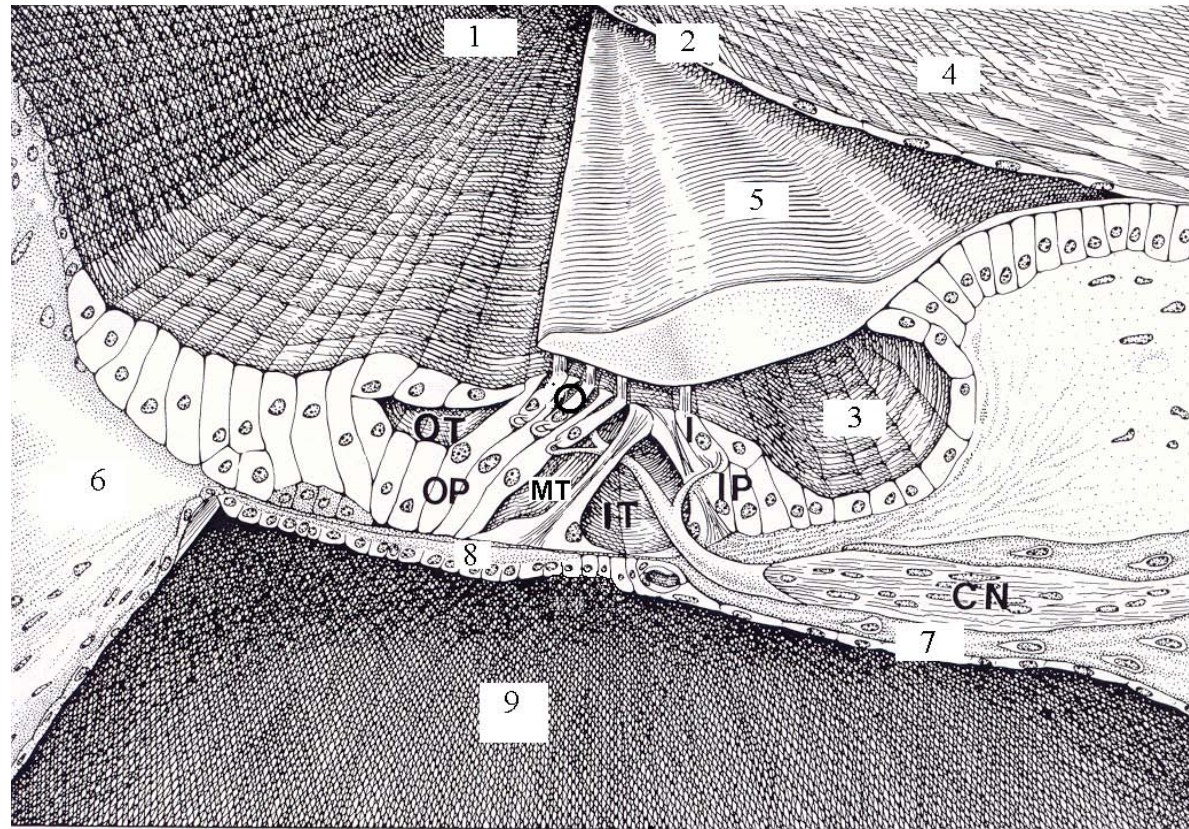


Schéma 26 – Représentation schématique en trois dimensions de la cochlée (d'après [5]).

LEGENDE :

- | | | | |
|------------------------------------|---------------------------------------|---|---|
| 1- <i>Ductus cochlearis</i> | 5- <i>Membrana tectoria</i> | 9- <i>Scala tympani</i> | OP- <i>Epitheliocytus phalangeus externus</i> |
| 2- <i>Membrana vestibularis</i> | 6- <i>Ligamentum spirale cochleae</i> | O- <i>Epitheliocytus sensorius pilosus externus</i> | IP- <i>Epitheliocytus phalangeus internus</i> |
| 3- <i>Sulcus spiralis internus</i> | 7- <i>Membrana spiralis</i> | I- <i>Epitheliocytus sensorius pilosus internus</i> | MT – <i>Cuniculus medius</i> |
| 4- <i>Scala vestibuli</i> | 8- <i>Lamina basilaris</i> | OT- <i>Cuniculus externus</i> | IT- <i>Cuniculus internus</i> |
| | | | CN- <i>Nervus cochlearis</i> |

→ Les cellules sensorielles de l'organe spiral [69]

Elles ont une extrémité ciliée formée de rangées de cils sensoriels (ou stéréocils) de structure très complexe (ils sont formés notamment de longs filaments d'actine) et de hauteurs différentes : leur hauteur augmente dans la direction du ligament spiral cochléaire. De plus, des liens transversaux solidarissent les cils de chaque rangée, et des structures filamenteuses apicales relient le sommet de chaque cil au cil adjacent plus long [15]. A la base de ces cellules, on trouve des fibres nerveuses : les dendrites du neurone bipolaire cochléaire (*vide infra*).

Il existe deux groupes de cellules sensorielles (cf schéma 25) : les cellules sensorielles internes {*Epitheliocytus sensorius pilosus internus*} formant une rangée unique, adjacentes aux cellules piliers internes {*Epitheliocytus pilaris internus*} ; et les cellules sensorielles externes {*Epitheliocytus sensorius pilosus externus*} regroupées en trois ou quatre rangées, à l'extérieur des cellules piliers externes {*Epitheliocytus pilaris externus*}. Les cellules piliers sont des cellules de soutien (*vide infra*).

- Les cellules sensorielles externes, de forme cylindrique, comportent chacune une centaine de cils sensoriels, dont les plus longs sont enchâssés dans la membrane tectoriale : ces cils forment quatre ou cinq rangées en forme généralement de W, sinon de V ou de U (cf schéma 25). Ces cellules sont inclinées dans la direction du tunnel interne (*vide infra*). Cependant, la taille de ces cellules, comme la longueur, la raideur et le nombre de leurs cils, varient en fonction de leur position le long de la cochlée : à la base, les cellules sont petites, les cils courts, raides et nombreux ; tandis qu'à l'apex, les cellules sont plus longues et les cils également plus longs, plus flexibles et moins nombreux [15].

- Les cellules sensorielles internes, dont la forme s'apparente à celle d'une poire, ne comportent quant à elles qu'une cinquantaine ou soixantaine de cils sensoriels : ces cils sont organisés en trois rangées parallèles et droites (cf schéma 25). Aucun de ces cils sensoriels n'est enchâssé dans la membrane tectoriale, néanmoins, les plus longs sont en contact avec elle.

- Les cellules sensorielles de l'organe spiral sont à la fois le point de départ de fibres nerveuses afférentes et le point d'arrivée de fibres nerveuses efférentes. Cependant, la répartition de ces fibres nerveuses diffèrent selon le type de cellules sensorielles. En effet, les cellules sensorielles externes ne présentent à leur base que quelques fibres nerveuses afférentes, alors que celles-ci sont majoritaires à la base des cellules sensorielles internes.

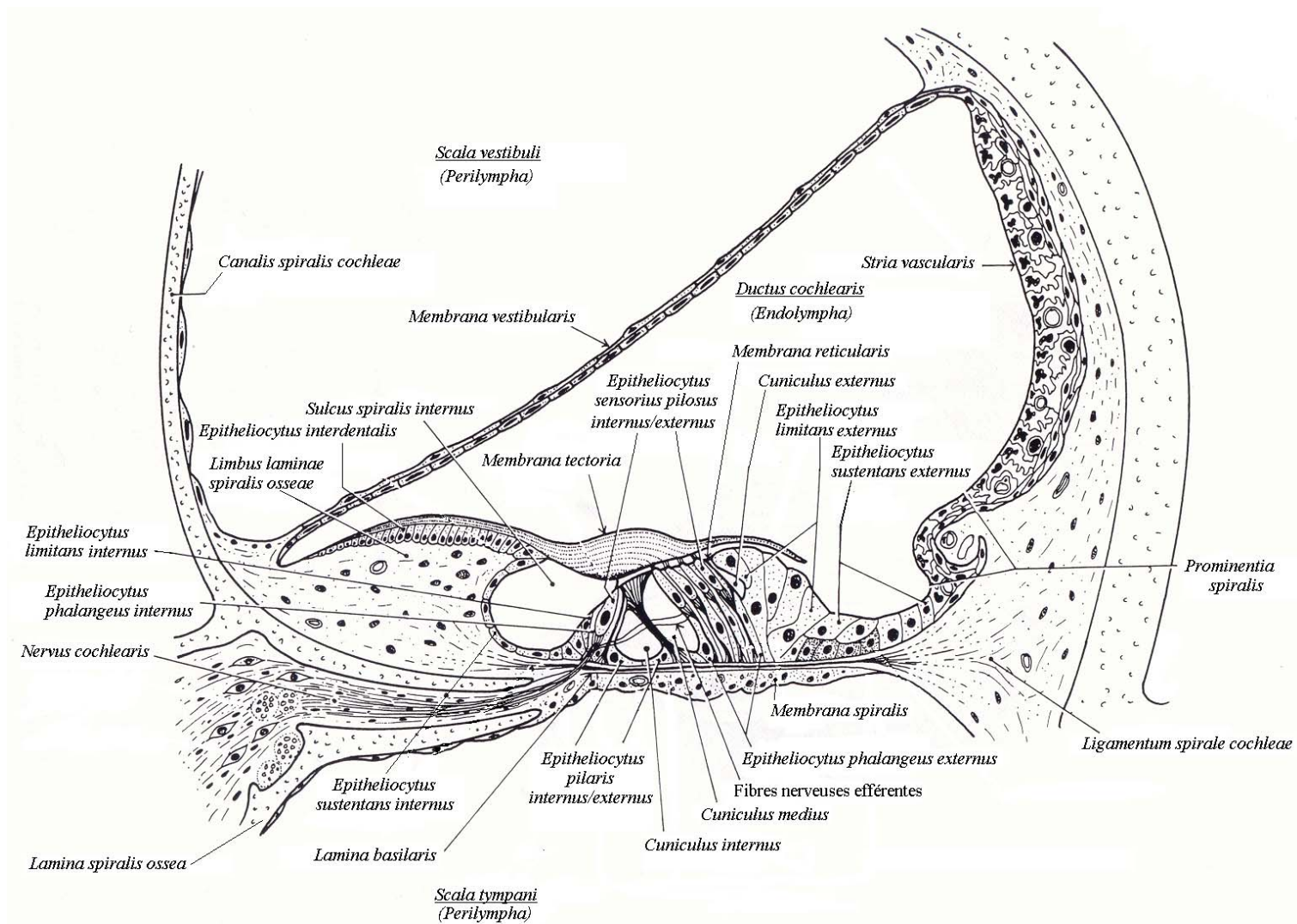


Schéma 27 – Représentation schématique du conduit cochléaire permettant d’observer ses différentes structures cytologiques (d’après [69]).

Par contre, les cellules sensorielles externes reçoivent de nombreuses fibres nerveuses efférentes, à l'inverse des cellules sensorielles internes chez qui elles sont minoritaires.

- Par ailleurs, les cellules sensorielles externes et internes sont totalement enveloppées dans les cellules phalangiennes respectivement externes et internes (*vide infra*).

- De plus, il a été montré que la densité des cellules sensorielles, exprimée en nombre de cellules par millimètre de longueur de l'organe spiral, variait selon leur position le long du conduit cochléaire [18], comme le montre la figure 1.

- Enfin, les cellules sensorielles de l'organe spiral sont en relation avec le ganglion spiral {*Ganglion spirale cochleae*} (*vide infra*) situé dans les canaux spiraux du modiolus {*Canalis spiralis modioli*}, qui se poursuit par le nerf cochléaire VIII dont les fibres nerveuses empruntent les canaux longitudinaux du modiolus {*Canales longitudinales modioli*} (schéma 23) [69].

→ Les cellules de soutien de l'organe spiral (cf schéma 27) [69]

- Elles comprennent les cellules de soutien internes {*Epitheliocytus sustentans internus*} et externes {*Epitheliocytus sustentans externus*}, les cellules limitantes internes {*Epitheliocytus limitans internus*} et externes {*Epitheliocytus limitans externus*}, les cellules pilier internes et externes, les cellules phalangiennes internes {*Epitheliocytus phalangeus internus*} et externes {*Epitheliocytus phalangeus externus*}.

- Les cellules de soutien internes délimitent, avec la membrane tectoriale, le sillon spiral interne {*Sulcus spiralis internus*}. Les cellules pilier internes et externes délimitent quant à elles le tunnel interne {*Cuniculus internus*}. Les cellules pilier externes et les cellules sensorielles externes forment les limites du tunnel moyen {*Cuniculus medius*}, tandis que les cellules phalangiennes externes et les cellules limitantes externes délimitent le tunnel externe {*Cuniculus externus*}.

- De plus, le bord apical libre des cellules phalangiennes externes associé à celui des cellules sensorielles forme la membrane réticulaire {*Membrana reticularis*}, d'une grande rigidité (en effet, elle contient des protéines contractiles : actine, myosine, tropomyosine, ...).

→ La membrane tectoriale [69, 183]

Il s'agit d'une structure gélatineuse, s'étendant du limbe de la lame spirale osseuse (elle y est rattachée par une structure {*Dentes acustici*} formée de cellules particulières :

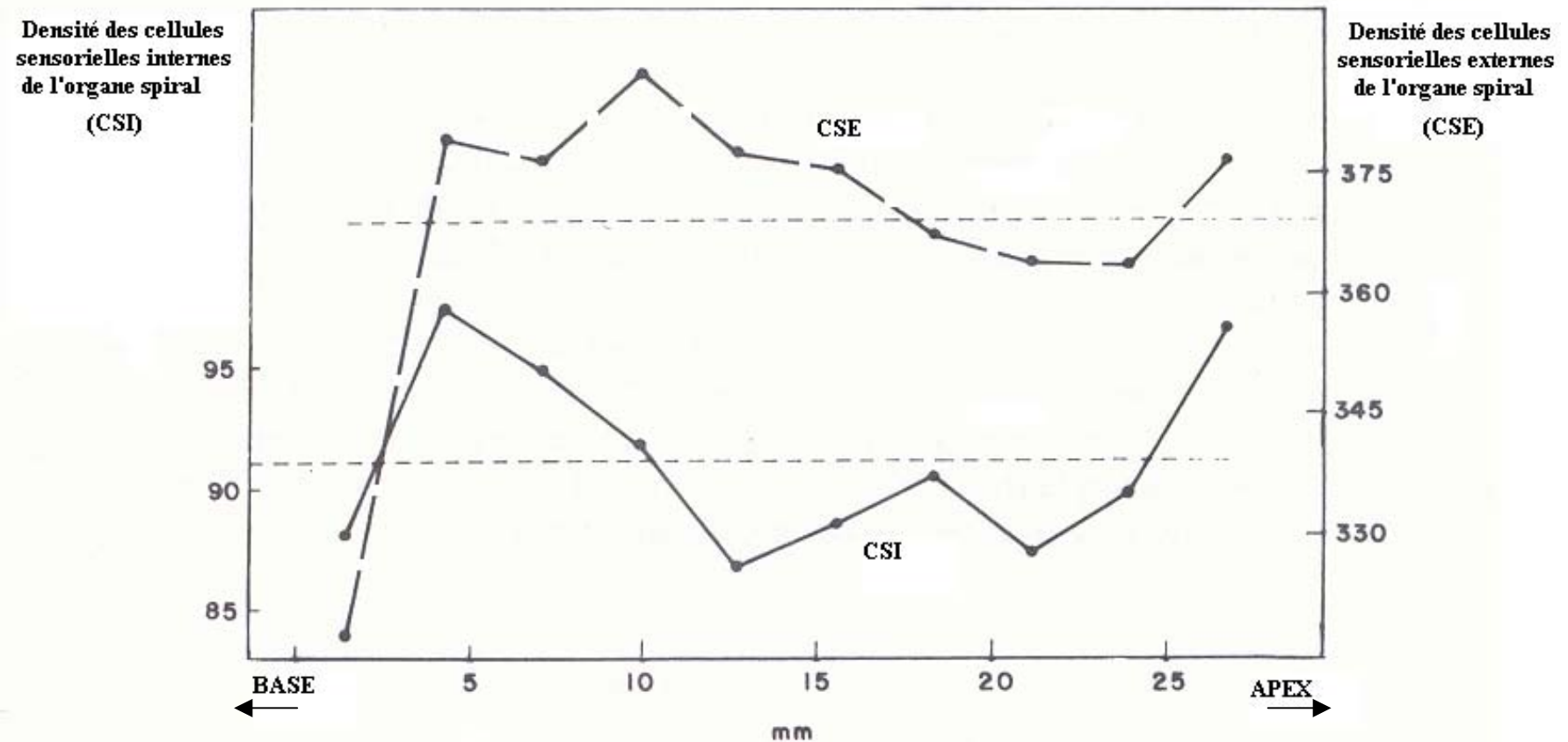


Figure 1 – Densité des cellules sensorielles internes (CSI) et externes (CSE) de l'organe spiral, exprimée en nombre de cellules par millimètre de longueur de l'organe spiral, en des segments particuliers le long du conduit cochléaire d'un chiot Dalmatien de six semaines possédant une audition normale (d'après [18]).

les cellules interdentaires {*Epitheliocytus interdentalis*}, qui sécrèteraient la substance gélatineuse constituant cette membrane) et coiffant les cils des cellules sensorielles.

1.4.4. La vascularisation de l'oreille interne

Nous allons sommairement décrire la vascularisation de l'oreille interne, tout en prêtant une attention toute particulière à celle de la cochlée.

→ La vascularisation artérielle de l'oreille interne est assurée par l'artère labyrinthique {*Arteria labyrinthi*} ou « artère auditive interne » (schéma 28). Celle-ci naît de l'artère cérébelleuse moyenne {*Arteria cerebelli media*} qui est issue de l'artère basilaire {*Arteria basilaris*}. Cette dernière naît du rameau spinal {*Ramus spinalis*} de l'artère vertébrale {*Arteria vertebralis*}, elle-même issue de l'artère sous-clavière {*Arteria subclavia*} [32, 164, 183].

L'artère labyrinthique donne naissance aux rameaux vestibulaires {*Rami vestibulares*} et au rameau cochléaire {*Ramus cochlearis*} qui assure l'apport sanguin aux structures cochléaires. Entre le rameau cochléaire et la veine spirale du modiulus {*Vena spiralis modiulus*}, il existe des anastomoses artério-veineuses de type glomérulaire, appelées glomérules artériels cochléaires {*Glomeruli arteriosi cochleae*} [183].

→ La vascularisation veineuse de l'oreille interne repose sur les veines labyrinthiques {*Venae labyrinthi*} (schéma 29) car, dans l'oreille interne des Carnivores domestiques, il n'existe pas de réseau veineux satellite du réseau artériel. En effet, la vascularisation veineuse de l'appareil vestibulaire est assurée par les veines vestibulaires {*Venae vestibulares*}, tandis que celle de la cochlée repose sur la veine spirale du modiulus. Ces veines rejoignent la veine du canalicule cochléaire {*Vena canaliculi cochleae*} (ce canalicule se confond avec le conduit périlymphatique), les veines vestibulaires rejoignant de plus la veine de l'aqueduc du vestibule {*Vena aqueductus vestibuli*}. Ainsi, la veine du canalicule cochléaire et la veine de l'aqueduc du vestibule constituent les veines labyrinthiques. Néanmoins, c'est la veine du canalicule cochléaire qui assure le drainage principal de l'oreille interne [183].

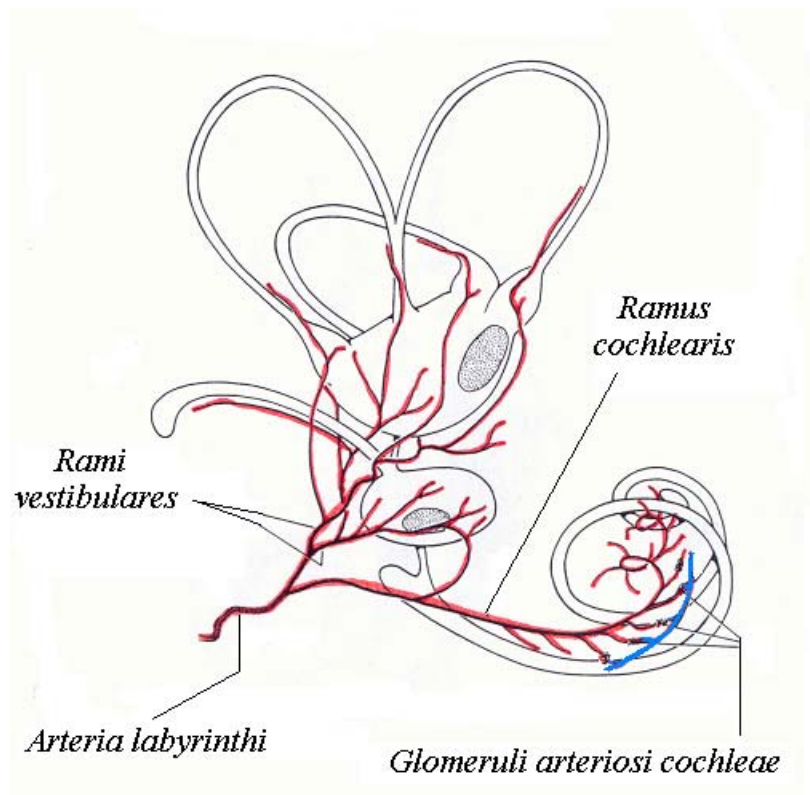


Schéma 28 – Représentation schématique d'une vue médiale de la vascularisation artérielle du labyrinthe membraneux d'un ovin (d'après [183]).

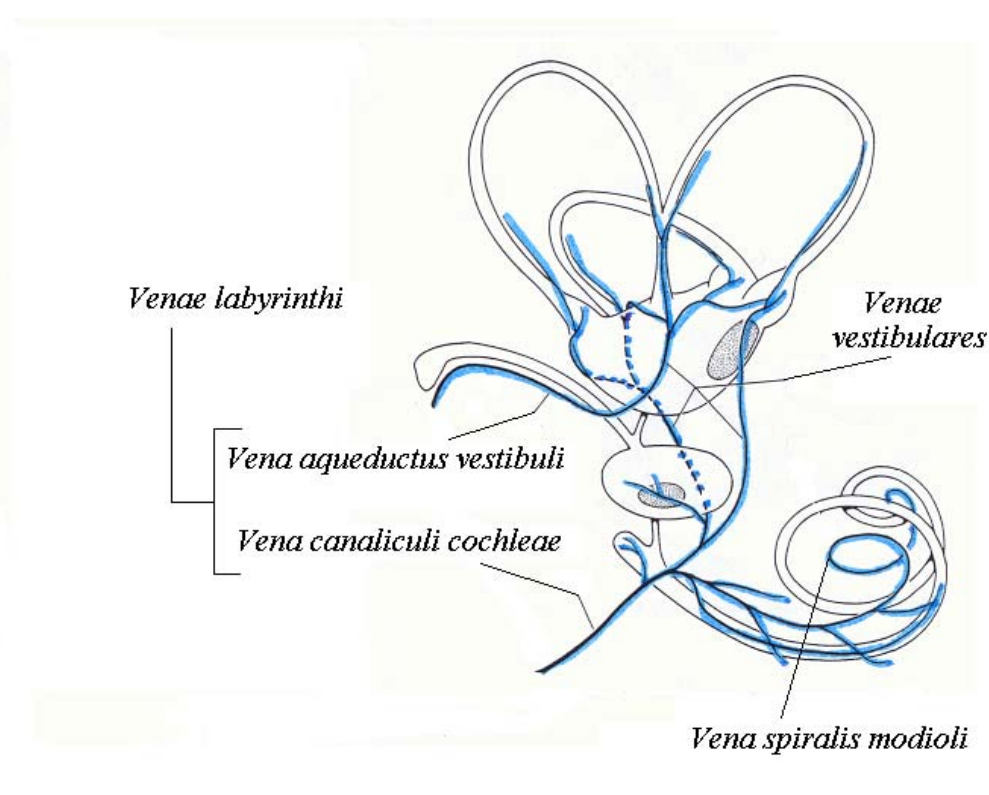


Schéma 29 – Représentation schématique d'une vue médiale de la vascularisation veineuse du labyrinthe membraneux d'un Carnivore domestique (d'après [183]).

1.5. Le nerf cochléaire (ou partie cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire VIII) et les voies sensorielles auditives et acoustiques réflexes

Il faut distinguer les voies sensorielles auditives des voies acoustiques réflexes, reposant toutes deux néanmoins sur le nerf cochléaire. Les voies acoustiques réflexes ont pour but de régler les systèmes d'accommodation de l'oreille, alors que les voies auditives correspondent à l'intégration du son [147].

1.5.1. Les voies sensorielles auditives [16, 17, 24, 106, 147, 149, 150, 167, 213]

On en distingue deux types : les voies sensorielles auditives ascendantes ou afférentes, et celles descendantes ou efférentes.

a) Les voies sensorielles auditives ascendantes

Les voies sensorielles auditives ascendantes ont une organisation de base correspondant à l'organisation générale des voies sensorielles, c'est-à-dire, une organisation reposant sur trois neurones [148], à laquelle s'ajoute de nombreux relais neuronaux intermédiaires (schémas 30 et 31).

→ Le protoneurone (ou neurone sensitivo-sensoriel primaire)

Il fait partie du système nerveux périphérique. Il s'agit d'un neurone bipolaire, rentrant en contact avec la base des cellules sensorielles de l'organe spiral par des synapses sensori-dendritiques. Les noyaux de ces neurones constituent le ganglion spiral, localisé dans le modiulus de la cochlée (cf schémas 23 à 25). Enfin, la partie axonique de ce neurone forme la partie cochléaire du nerf VIII : elle chemine dans le méat acoustique interne puis rejoint, accolé au nerf crânien VII, le « tronc cérébral » à la jonction entre le pont {*Pons*} et le pédoncule cérébelleux moyen {*Pedunculus cerebellaris medius*}, au niveau du corps trapézoïde {*Corpus trapezoideum*}. Ensuite, elle traverse la moëlle allongée {*Medulla oblongata*} pour se terminer dans les noyaux cochléaires (ventral {*Nucleus cochlearis ventralis*} et dorsal {*Nucleus cochlearis dorsalis*}) situés dans le récessus latéral du quatrième

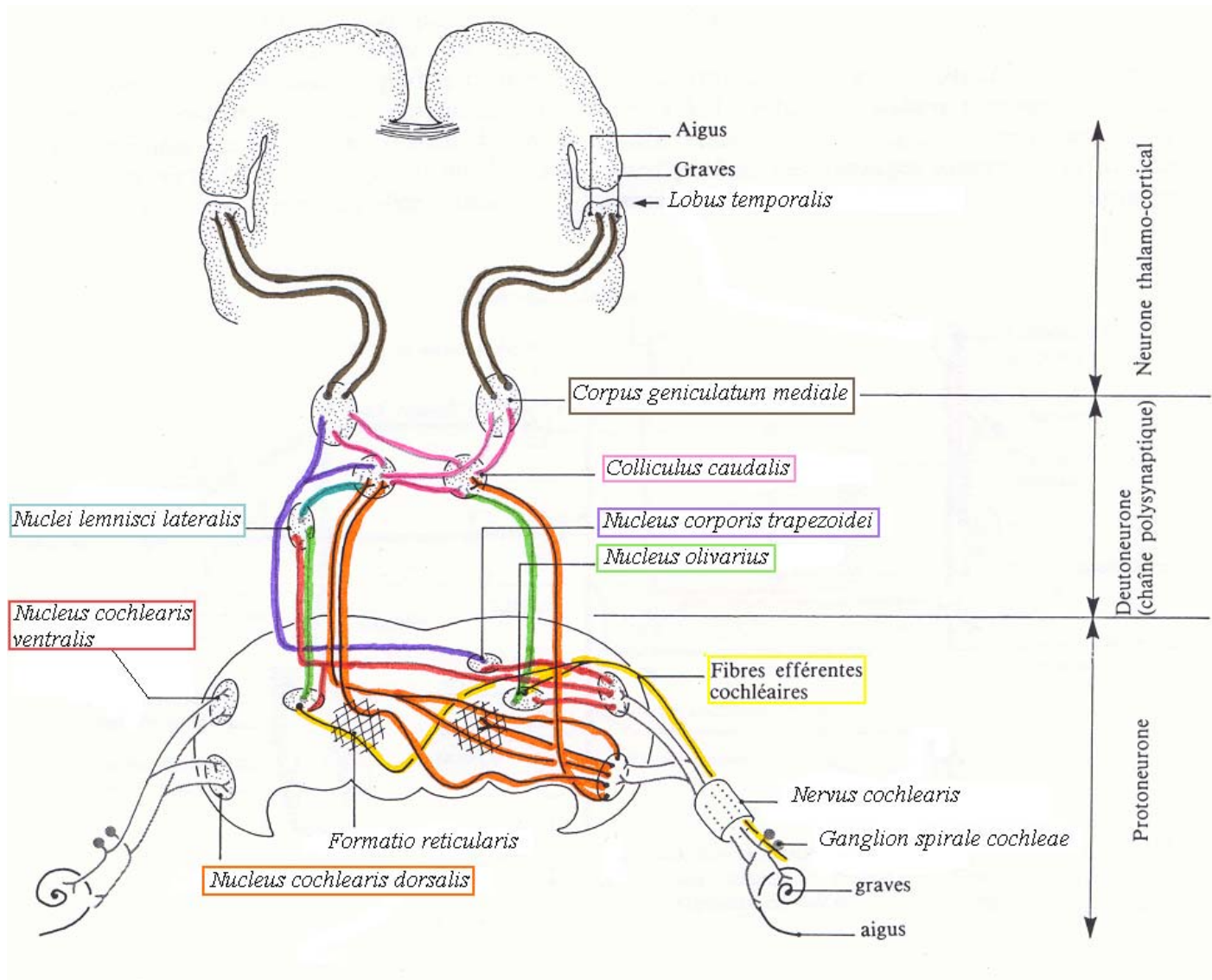


Schéma 30 – Diagramme des voies sensorielles auditives (d'après [17]).

ventricule {*Recessus lateralis ventriculi quarti*}. Le noyau cochléaire dorsal est localisé dans le tubercule acoustique {*Tuberculum acusticum*}.

Ainsi, les noyaux cochléaires correspondent aux centres primaires de l'audition.

→ Le deutoneurone (ou neurone sensitivo-sensoriel secondaire)

Il est issu du noyau cochléaire ventral. En effet, le noyau cochléaire dorsal n'est pas sensoriel (il n'a pas d'organisation topique [17] cf paragraphe III de la Première partie) : il est cependant impliqué dans les voies acoustiques réflexes (*vide infra*). Ce neurone décusse (en fait à 80%), en traversant la face ventrale de la moëlle allongée, puis passe par le lemnisque latéral {*Lemnicus lateralis*} (le lemnisque latéral est en position latérale jusqu'à la partie caudale du mésencéphale {*Mesencephalon*}, puis en position dorsale) pour aboutir aux différentes divisions (médiale, dorsale, ventrales non stratifiée et stratifiée) du corps géniculé médial {*Corpus geniculatum mediale*} du métathalamus.

→ Le tritoneurone (ou neurone sensitivo-sensoriel tertiaire ou neurone thalamo-cortical)

Il relie le corps géniculé médial aux aires corticales auditives, situées dans le lobe temporal {*Lobus temporalis*} du néencéphale {*Neopallium*}. Pour cela, il traverse les régions sub- et rétro-lenticulaires, la capsule interne {*Capsula interna*}, et forme ainsi les radiations auditives {*Radiatio acustica*}.

Ces radiations auditives se projettent sur les aires corticales sensorielles.

→ Les aires corticales sensorielles

Elles comprennent les aires auditives primaire et secondaire, la « frange » supra-sylvienne, les aires ectosylviennes postérieures, les aires corticales temporale et insulaire, et l'aire somatosensorielle secondaire (schéma 31).

Chez les Carnivores domestiques, les aires corticales auditives primaire et secondaire sont situées respectivement dans les circonvolutions temporales transverses et dans la circonvolution temporale supérieure [24, 152] (ces deux régions semblent correspondre à la partie rostro-dorsale de la circonvolution ectosylvienne {*Gyrus ectosylvius*} et à la partie

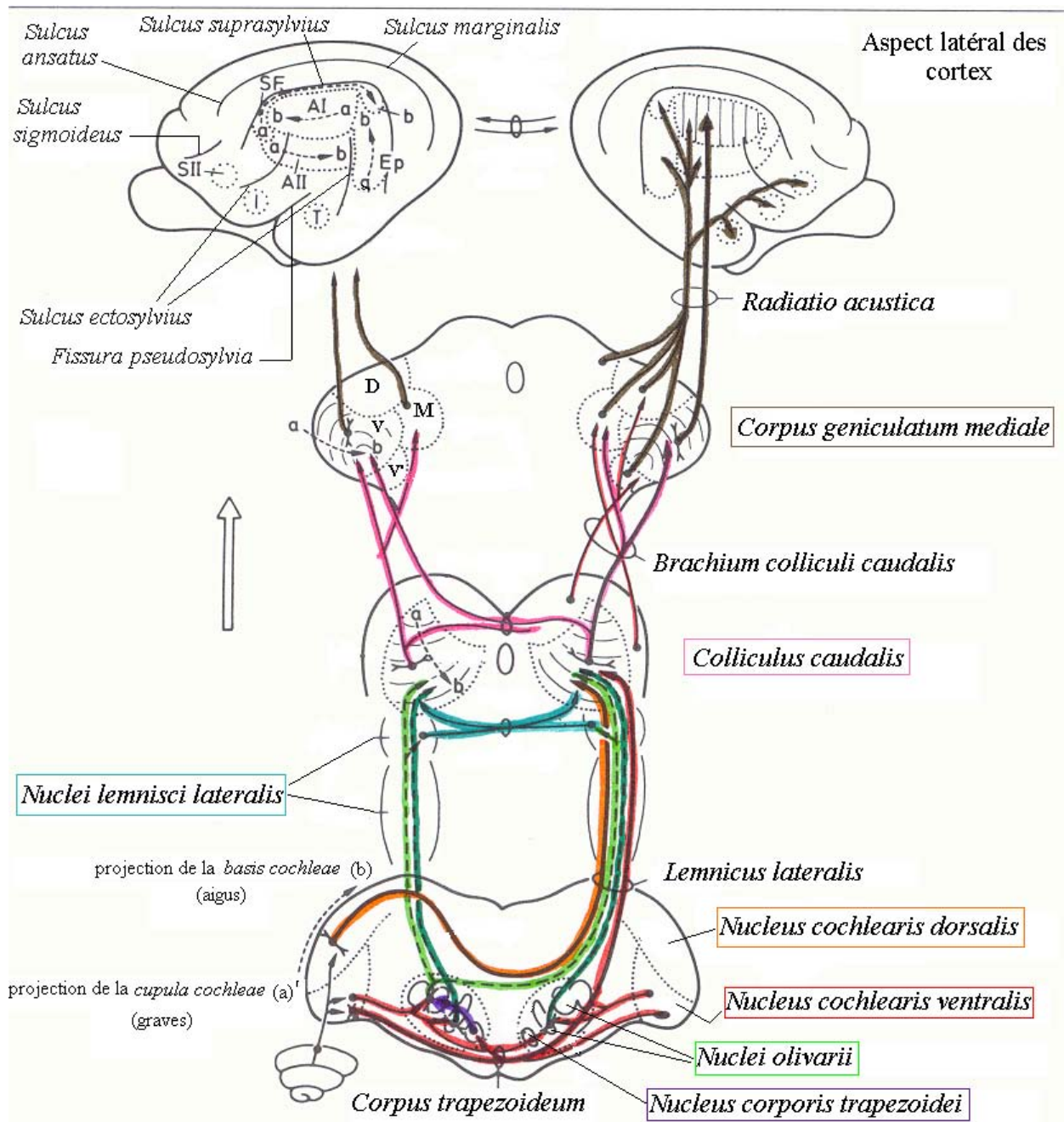


Schéma 31 – Les voies auditives ascendantes chez le chat (d'après [24]).

LEGENDE :

- Corpus geniculatum mediale :*
 → M : division médiale
 → D : division dorsale
 → V' : division ventrale non stratifiée
 → V : division ventrale stratifiée

- Aires corticales sensorielles:
 → AI : aire corticale auditive primaire
 → AII : aire corticale auditive secondaire
 → SF : « frange » supra-sylvienne
 → Ep : aires ectosylviennes postérieures
 → T : aire corticale temporale
 → I : aire corticale insulaire
 → SII : aire somatosensorielle secondaire

dorsale de la circonvolution sylvienne {*Gyrus sylvius*} ; puisqu'elles sont localisées ventralement au sillon supra-sylvien {*Sulcus suprasylvius*} : schémas 31 et 32 [167]).

La « frange » supra-sylvienne, située au dessus de l'aire corticale auditive primaire, longe le bord ventral du sillon supra-sylvien.

Les aires ectosylviennes postérieures se trouvent, quant à elles, dans la partie caudale de la circonvolution ectosylvienne (cette circonvolution est localisée rostralement à l'extrémité caudale du sillon supra-sylvien , et caudalement à la partie caudale du sillon ectosylvien {*Sulcus ectosylvius*}).

L'aire corticale temporale est située dans la partie caudo-ventrale de la circonvolution sylvienne, qui se trouve rostralement à la partie caudale du sillon ectosylvien, et caudalement à la fissure pseudosylvienne {*Fissura pseudosylvia*}; tandis que l'aire corticale insulaire se situe dans la partie rostro-ventrale de la circonvolution sylvienne, localisée rostralement à la fissure pseudosylvienne, et caudalement à la partie rostrale du sillon ectosylvien.

Enfin, l'aire somatosensorielle secondaire se trouve dans la partie rostro-ventrale de la circonvolution ectosylvienne, située rostralement à la partie rostrale du sillon ectosylvien et caudalement au sillon sigmoïde {*Sulcus sigmoideus*} [24, 167].

Il existe néanmoins de nombreux relais neuronaux intermédiaires, que nous allons envisager, que ce soit pour les voies auditives ou pour les voies réflexes (schémas 30, 31 et 33).

→ Les relais neuronaux intermédiaires dans les voies sensorielles auditives (et acoustiques réflexes)

Tout d'abord, intéressons-nous aux fibres nerveuses issues des noyaux cochléaires dorsal et ventral.

- Une partie des fibres originaires du noyau cochléaire dorsal décusse et forme les stries acoustiques dorsales (ou stries médullaires du 4^{ème} ventricule) : ces fibres empruntent par la suite le lemnisque latéral contro-latéral, sans relais, jusqu'aux noyaux (central, péricentral et externe) du collicule caudal {*Colliculus caudalis*}, qui est situé dans le toit du mésencéphale {*Tectum mesencephali*}. Quant aux autres fibres, soit elles décussent et font relais dans le complexe olivaire supérieur contro-latéral ou la formation réticulée {*Formatio reticularis*} contro-latérale, soit elles ne décussent pas et font relais dans le complexe olivaire supérieur ipsi-latéral ou la formation réticulée ipsi-latérale. On notera que les noyaux olivaires sont situés dans les olives bulbaires {*Oliva*} (l'olive principal ou olive latérale, et l'olive accessoire ou

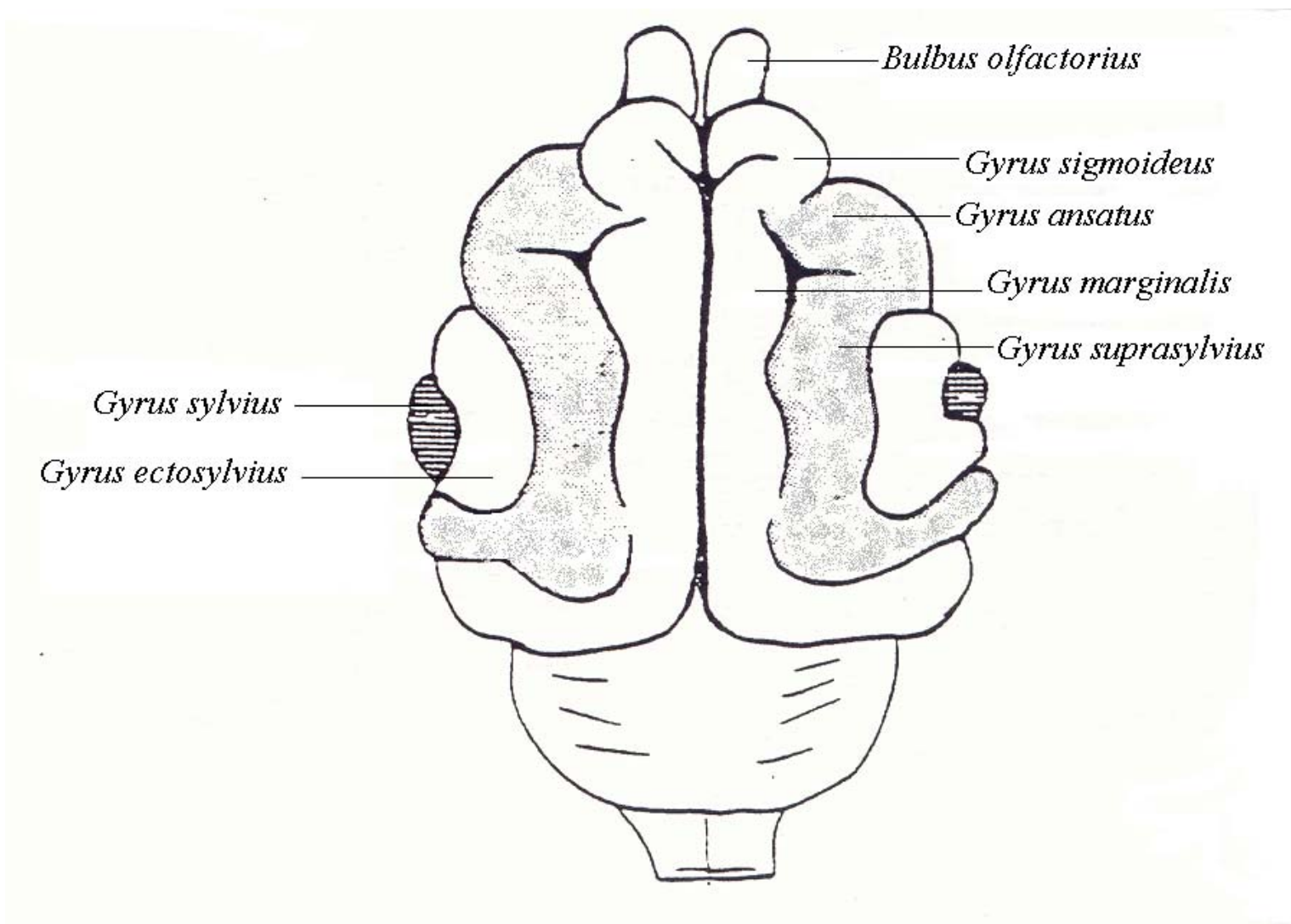


Schéma 32 – Représentation schématique d'une vue dorsale d'un néopallium de chat (d'après [167]).

olive médiane [15] ; on trouve trois noyaux olivaires : le noyau olivaire {*Nucleus olivarius*}, le noyau olivaire accessoire médial {*Nucleus olivarius accessorius medialis*} et le noyau olivaire accessoire latéral {*Nucleus olivarius accessorius lateralis*} [150]), elles-mêmes situées sur la face ventrale du « tronc cérébral », caudalement aux corps trapézoïdes et latéralement aux pyramides {*Pyramis*}.

- Les fibres issues du noyau cochléaire ventral, quant à elles, soit ont un trajet identique à celui des fibres partant du noyau cochléaire dorsal (excepté le fait qu'elles n'ont pas de relais dans la formation réticulée), soit rejoignent (après ou sans décussation) les noyaux du corps trapézoïde (dorsal {*Nucleus dorsalis corporis trapezoidei*} et ventraux {*Nuclei ventrales corporis trapezoidei*} [150]) où elles font relais avant de gagner les noyaux olivaires. On notera que les noyaux du corps trapézoïde sont situés dans la portion ventro-latérale de la calotte du pont.

Les fibres ayant pour origine les noyaux olivaires, par la suite, soit décussent au sein de la moëlle allongée pour rejoindre le lemnisque latéral contro-latéral puis les noyaux du collicule caudal, soit ne décussent pas et gagnent le lemnisque latéral ipsi-latéral. De plus, entre les deux lemnisques latéraux, des décussations existent au sein de la commissure du lemnisque latéral, en regard du noyau dorsal de chacun de ces lemnisques. En effet, le lemnisque latéral comporte deux noyaux {*Nuclei lemnisci lateralis*}: un ventral et l'autre dorsal, qui constituent aussi d'autres relais dans les voies sensorielles de l'audition.

Enfin, les fibres issues des noyaux du collicule caudal rejoignent, après ou sans décussation par la commissure des collicules caudaux, les différentes divisions du corps géniculé médial, par l'intermédiaire du bras du collicule caudal {*Brachium colliculi caudalis*}.

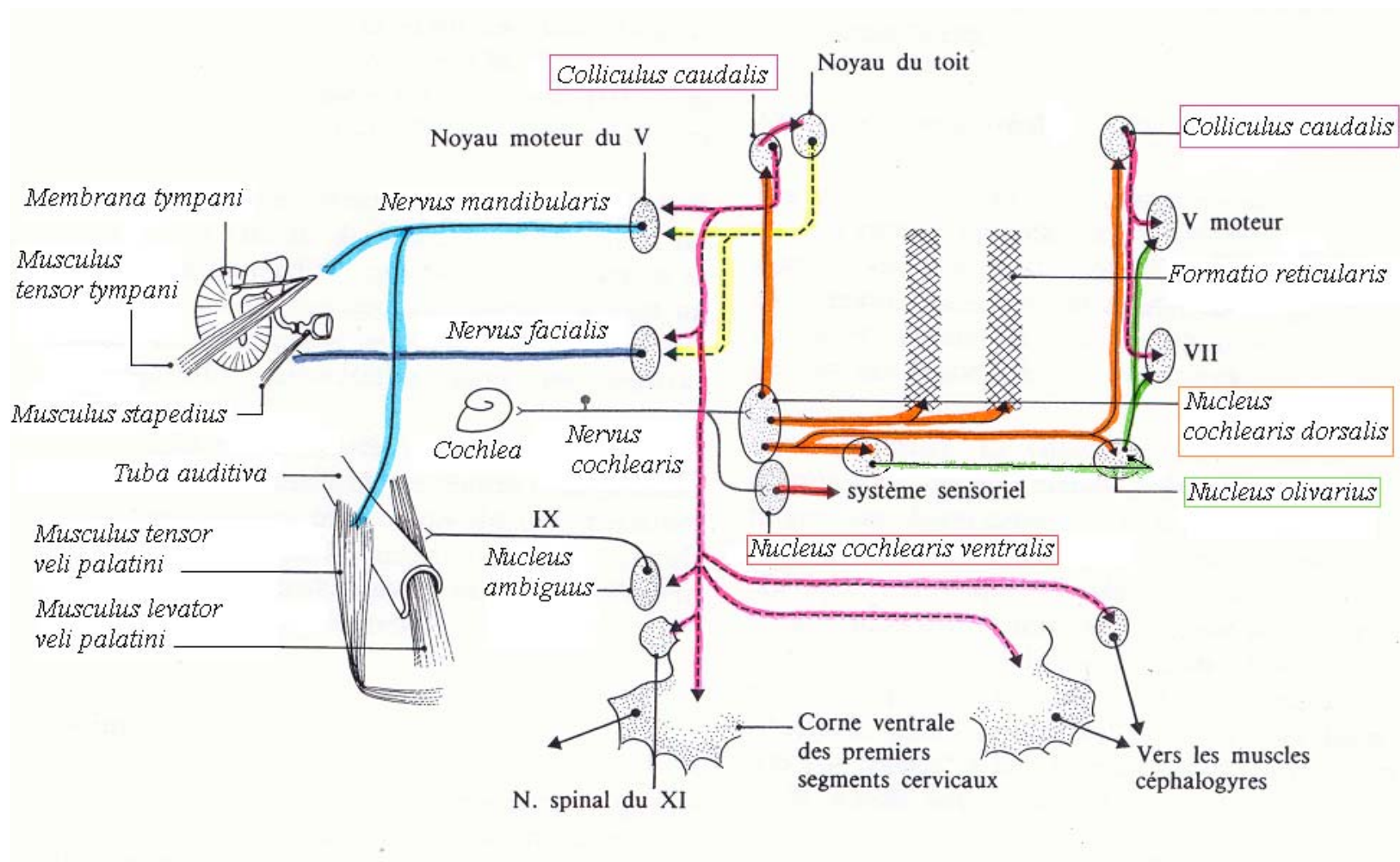


Schéma 33 – Représentation schématique des voies acoustiques réflexes : réflexe ossiculaire et équilibrage des pressions de chaque côté du tympan (d'après [17]).

b) Les voies sensorielles auditives descendantes

Elles débutent dans le cortex et se projettent sur les corps géniculés médiaux et les collicules caudaux, puis sur les cellules sensorielles externes, principalement, de l'organe spiral, via les noyaux olivaires (schémas 30 et 34), en empruntant le faisceau olivo-cochléaire. La fonction des ces voies descendantes n'est pas bien connue, elles seraient inhibitrices des voies ascendantes et permettraient d'améliorer la discrimination des sons. De plus, elles seraient sous le contrôle des aires corticales insulaire et temporale [17, 152]

Cependant, les voies auditives descendantes, en plus de leur composante sensorielle, ont une composante réflexe qui va être envisagée par la suite.

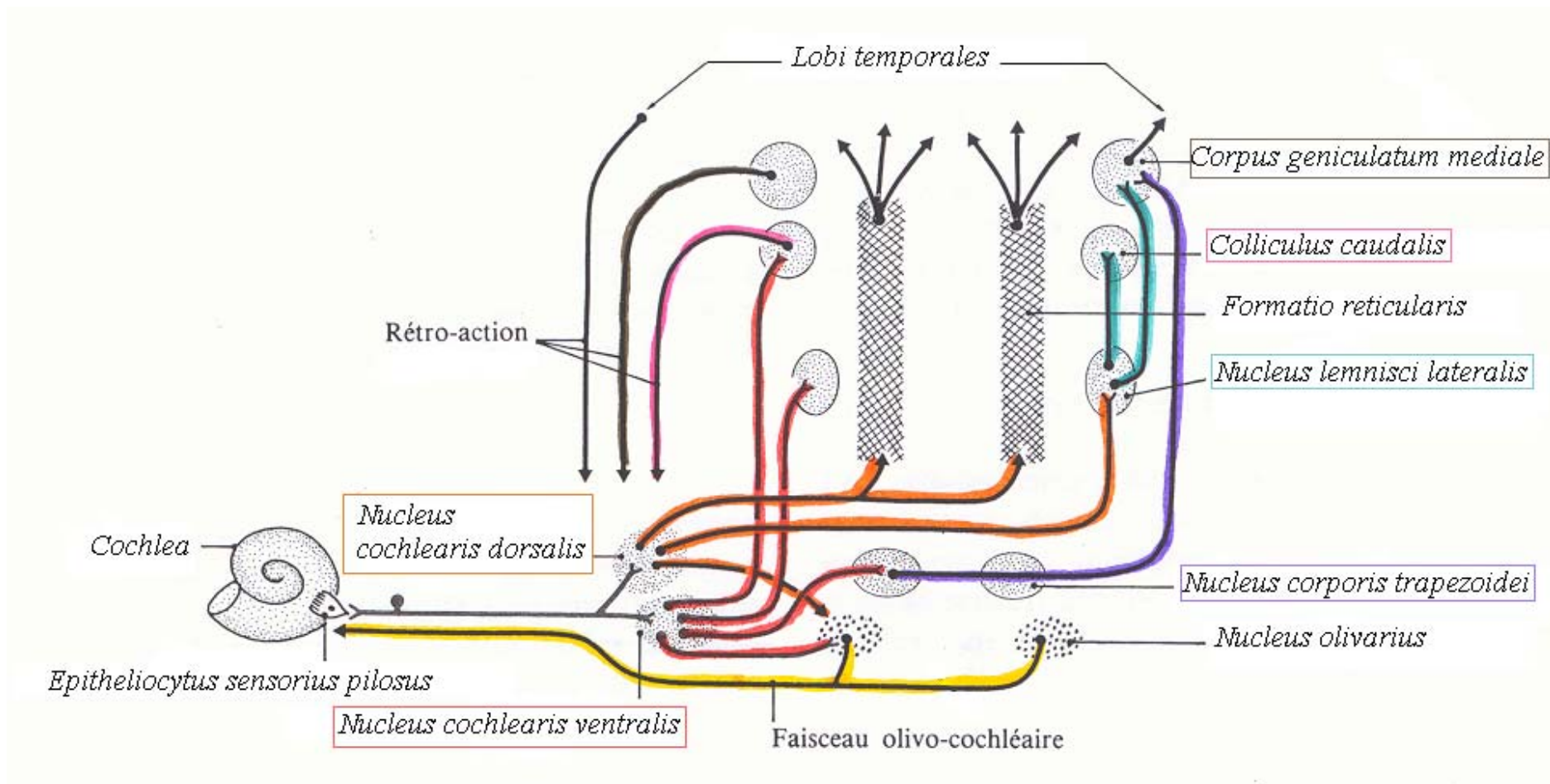
1.5.2. Les voies acoustiques réflexes [17]

On distingue deux types d'accommodations auditives (ou réflexes acoustiques) : celle visant à une protection des structures auditives périphériques, via le réflexe ossiculaire et l'équilibrage des pressions de chaque côté de la membrane tympanique ; et celle concourant à la protection des structures auditives centrales.

a) Accommodation auditive et protection périphérique (schéma 33)

A partir d'informations cochléaires, le noyau cochléaire dorsal, le noyau olivaire, la formation réticulée et le collicule caudal règlent la contraction des muscles tenseur du tympan et stapédien par les noyaux moteurs facial et trigéminal.

Ainsi, la contraction de ces deux muscles, appelée réflexe ossiculaire, améliore la réception des sons de fréquence et d'intensité élevées : celle du muscle tenseur du tympan améliore la réception des sons d'intensité moyenne et de fréquence élevée, tandis que la contraction du muscle stapédien améliore la réception des sons de fréquence basse et d'intensité élevée. Ce réflexe est à la fois ipsi-latéral et contro-latéral. De plus, la contraction simultanée de ces deux muscles permet d'atténuer la transmission du son à travers l'oreille moyenne. Ainsi, chez le Chien, le réflexe ipsi-latéral a été mis en évidence pour des stimuli sonores d'intensités comprises entre 70 et 90 dB SPL (cf paragraphe III de la Première partie pour la définition des différentes unités décibels) contre 70 à 100 dB HL pour le réflexe contro-latéral. Chez le Chat, les réflexes ossiculaires ont été observés pour des sons d'intensités de 72 dB SPL et 70 dB HL respectivement [189].



**Schéma 34 – Représentation schématique des voies acoustiques réflexes :
accommodation auditive et protection centrale
(d'après [17]).**

L'équilibre des pressions de chaque côté de la membrane tympanique est, quant à lui, probablement plus réglé par la sensibilité de la caisse du tympan et de l'ostium de la trompe auditive (*vide supra*) que par les messages auditifs.

b) Accommodation auditive et protection centrale (schéma 34) :

Il existe aussi, en plus du réflexe ossiculaire, une protection centrale au niveau de la synapse sensori-dendritique du nerf cochléaire, et au niveau des différents centres des voies auditives, contre les messages sonores qui ont un caractère trop envahissant, et parfois nocif.

En effet, au niveau des cellules sensorielles de l'organe spiral, les fibres efférentes assurent une inhibition de la synapse sensori-dendritique. Ces fibres forment le faisceau olivo-cochléaire (ce faisceau contient 20% de fibres ipsi-latérales contre 80% controlatérales).

Le système inhibiteur central, quant à lui, part des noyaux du lemnisque latéral, du collicule caudal et du corps géniculé médial : ces fibres descendantes se projettent sur les noyaux cochléaires et réalisent un circuit de rétro-action modulant le passage des informations sensorielles dans les centres primaires.

Enfin, la formation réticulée permet une régulation du fonctionnement des centres sous-jacents (olives, corps trapézoïdes), et, par ses projections diffuses thalamo-striées, participe à l'attention auditive et règle les mouvements céphalogyres, qui permettent l'orientation des oreilles externes (cf schéma 33).

Ainsi, après avoir vu l'anatomie de l'oreille chez les Carnivores domestiques, nous allons nous intéresser à son développement normal.

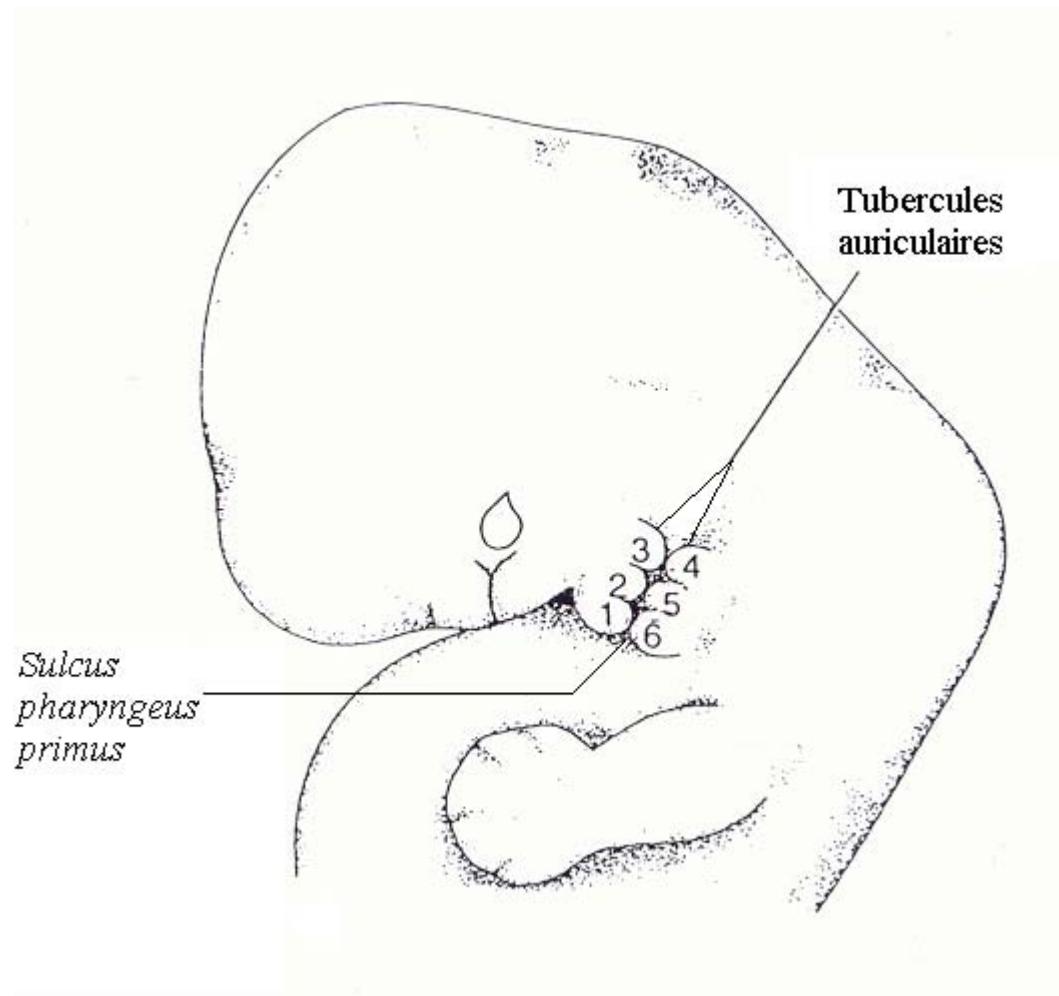


Schéma 35 – Vue latérale de la tête d'un embryon humain montrant les six ébauches de l'auricule bordant le premier sillon pharyngien (d'après [121]).

II. Développement normal de l'oreille chez les Carnivores domestiques

Le développement de l'oreille fait intervenir les trois feuilletts germinatifs [158, 161, 209] :

→ l'ectoderme {*Ectoderma*} est à l'origine de l'oreille interne et de l'oreille externe ;

→ l'endoderme {*Endoderma*} participe à la formation de l'oreille moyenne ;

→ le mésoderme {*Mesoderma*} participe, quant à lui, à la formation des trois parties de l'oreille.

Ainsi, allons-nous successivement envisager le développement normal des oreilles externe, moyenne et interne chez les Carnivores domestiques.

2.1. Développement normal de l'oreille externe

2.1.1. Développement normal de l'auricule

L'auricule se développe à partir de six éminences formées par une prolifération mésodermique aux extrémités dorsales des deux premiers arcs branchiaux {*Arcus pharyngeus primus, secundus*}. Ces renflements ou tubercules auriculaires sont au nombre de trois paires, situées de part et d'autre du premier sillon pharyngien {*Sulcus pharyngeus primus*}, et vont fusionner pour former le pavillon auriculaire (cf schéma 35) [121, 209].

2.1.2. Développement normal du méat acoustique externe

Le méat acoustique externe provient de la partie dorsale du premier sillon pharyngien (cf schéma 35) qui s'enfonce en profondeur sous forme d'un canal en entonnoir, jusqu'au contact du revêtement endodermique de la cavité tympanique (schéma 36) [121, 209]. Par la suite, le contact se perd de façon transitoire, mais les cellules épithéliales du fond du conduit se mettent à proliférer et forment une plaque épithéliale ectodermique pleine qui va rejoindre la cavité tympanique. Puis cette plaque ectodermique se résorbe, et la paroi épithéliale du fond du conduit participe à la formation de la membrane tympanique définitive [121].

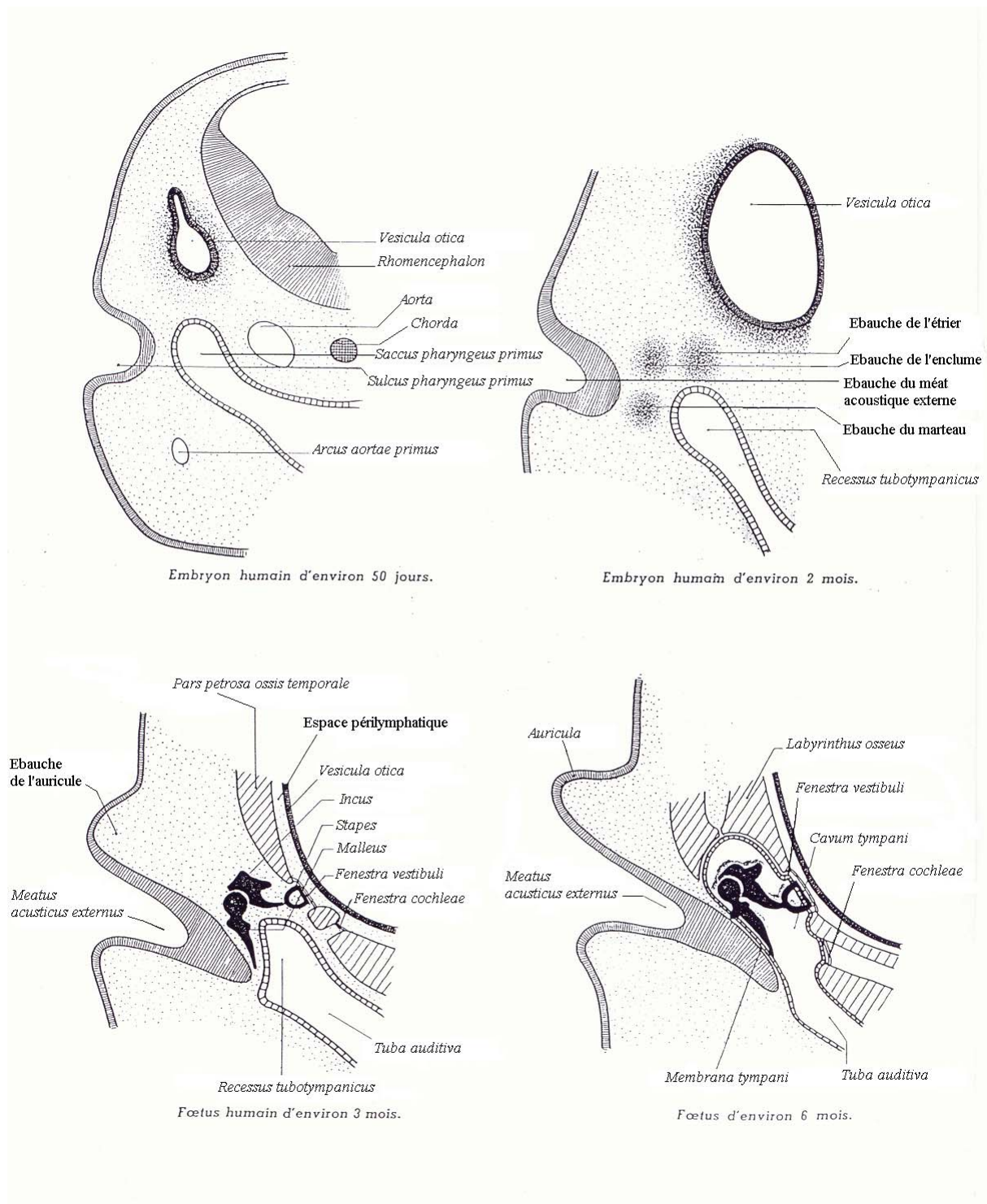


Schéma 36 – Développement de l'oreille moyenne chez l'Homme (d'après [209]).

2.2. Développement normal de l'oreille moyenne (schémas 36 et 37) [121, 134, 209]

2.2.1. Développement normal de la membrane tympanique

La membrane tympanique est constituée de trois revêtements (schéma 37) :

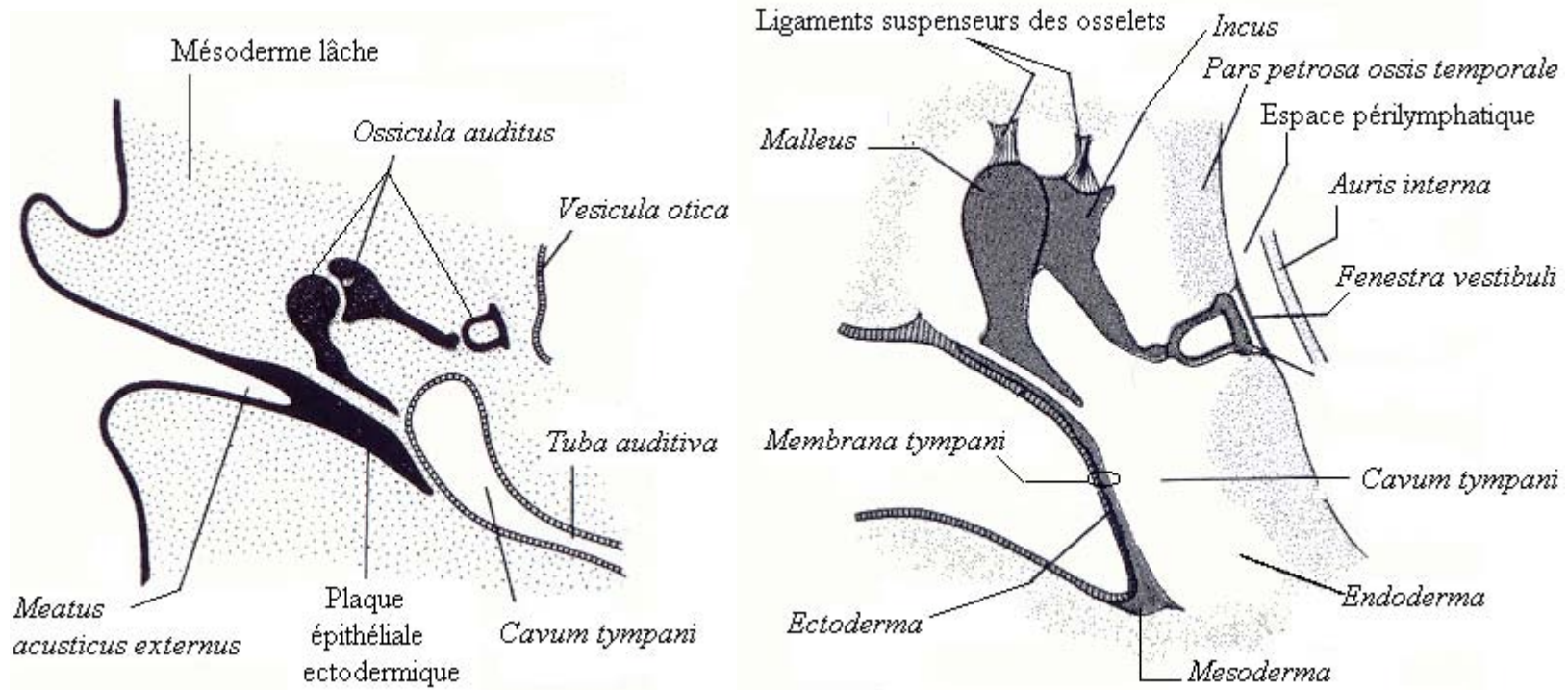
- le revêtement ectodermique du fond du méat acoustique externe ;
- le revêtement endodermique de la cavité tympanique définitive ;
- un revêtement mésodermique intermédiaire correspondant à une couche de tissu conjonctif lâche.

En effet, le tympan résulte d'une part de l'accolement du méat acoustique externe avec la cavité tympanique, et d'autre part de la résorption du mésoderme qui entoure les osselets.

2.2.2. Développement normal de la cavité tympanique et de la trompe auditive

La cavité tympanique est d'origine endodermique, et provient de la première poche pharyngienne {*Saccus pharyngeus primus*} (schéma 36). Celle-ci se développe rapidement en direction latérale et vient transitoirement au contact du fond du premier sillon pharyngien (*vide supra*). La partie distale de cette poche ou recessus tubo-tympanique {*Recessus tubotympanicus*} va s'élargir pour donner naissance à la cavité tympanique primitive, tandis que la partie proximale reste étroite et forme la trompe auditive. Par la suite, la cavité tympanique primitive se développe en direction dorsale pour former la cavité tympanique définitive (au sein de la bulle tympanique). Sa paroi est recouverte d'un épithélium d'origine endodermique.

Enfin, à la naissance, la cavité tympanique se remplit d'air par l'intermédiaire de la trompe auditive.



**Schéma 37 – Représentations schématiques de l'oreille moyenne montrant :
à gauche, les maquettes cartilagineuses des osselets auditifs noyés dans un tissu conjonctif lâche,
et à droite, le marteau au contact du tympan et l'étrier au contact de la fenêtré vestibulaire
(d'après [121]).**

2.2.3. Développement normal des osselets auditifs

Les osselets auditifs proviennent des arcs pharyngiens I et II (*Arcus pharyngeus primus, secundus*) (schémas 36 et 37). Le marteau et l'enclume dérivent de l'extrémité dorsale du premier arc (le reste formant le cartilage mandibulaire). L'étrier, quant à lui, provient de l'extrémité dorsale du deuxième arc pharyngien (l'extrémité ventrale concourant à la formation de l'os hyoïde, le reste formant dans le sens ventro-dorsal le ligament stylo-hyoïdien et l'apophyse styloïde).

Au début du développement, les osselets (tout comme les muscles stapédien et tenseur du tympan [122]) restent noyés dans la condensation mésodermique située entre la vésicule otique et la cavité tympanique primitive. Puis ce tissu mésodermique se résorbe et l'endoderme tapissant la cavité tympanique primitive vient alors recouvrir les parois de cette nouvelle cavité, enveloppant également les osselets. Ainsi se forme un revêtement muqueux à la surface des osselets qui les relie entre-eux et à la paroi de la cavité. Les ligaments suspenseurs des osselets se développent ensuite au sein de ces « mésos ».

2.3. Développement normal de l'oreille interne (schémas 38 et 39)

2.3.1. Les dérivés des vésicules otiques

Les vésicules otiques (*Vesiculae oticae*) sont à l'origine de l'essentiel des structures composant les oreilles internes. Ces vésicules dérivent des placodes otiques (*Placodae oticae*) qui se présentent sous la forme d'épaississements de l'ectoderme superficiel de chaque côté du rhombencéphale (*Rhomencephalon*). En effet, ces épaississements s'invaginent rapidement pour former les vésicules otiques [121, 209].

Ces dernières contiennent un liquide qui se retrouve dans tous leurs dérivés (qui constituent les labyrinthes membraneux) : il s'agit de l'endolymphe, fournie par des vaisseaux particuliers adjacents à l'épithélium.

De la face inféro-interne de la vésicule se détachent les cellules ganglionnaires qui vont se grouper en deux amas : l'un s'accole à la partie vestibulaire du labyrinthe (il s'agit du ganglion vestibulaire (*Ganglion vestibulare*)), et l'autre au conduit cochléaire. Ce dernier amas de cellules ganglionnaires formera le ganglion spiral. Ainsi les dendrites de ces cellules seront en contact avec les éléments sensoriels de l'oreille interne, et leur axone conduira les influx vers le système nerveux central [121, 209].

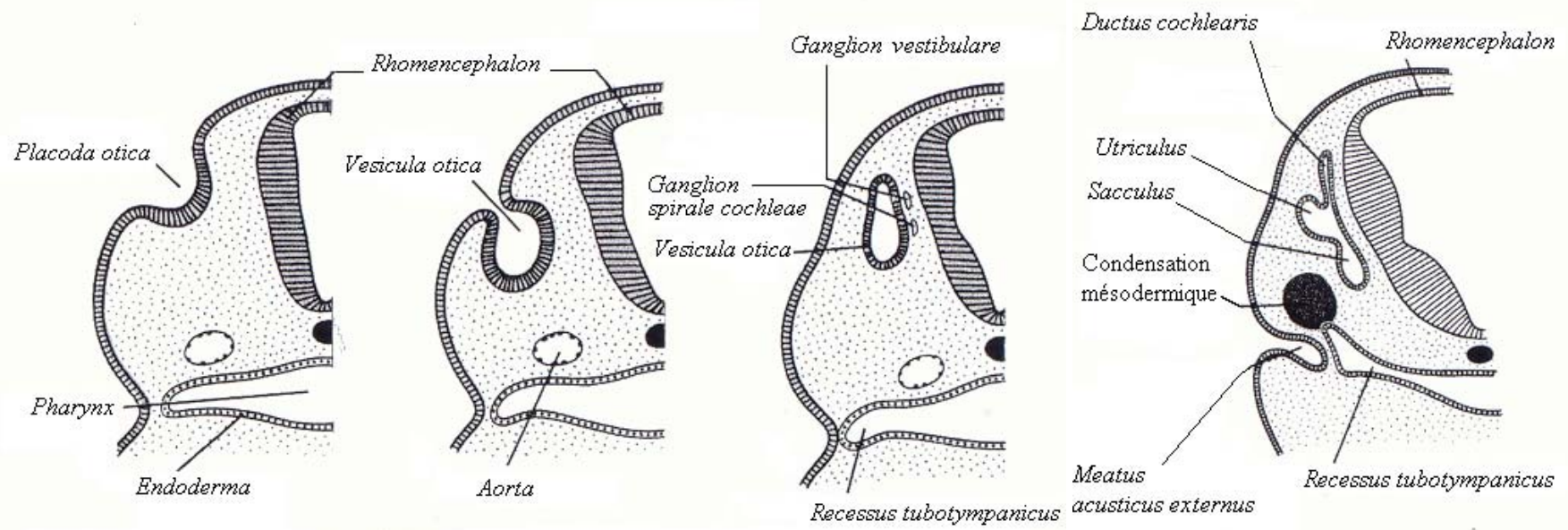


Schéma 38 – Coupes transversales schématiques passant par la région du rhombencéphale d'un embryon humain à divers stades de développement, de la gauche vers la droite : à 24 jours, à 27 jours, à 4 semaines et demie, et à 7 semaines (d'après [121]).

Ultérieurement, chaque vésicule se divise en une partie dorsale et une autre ventrale (schéma 39), recouvertes d'un épithélium à l'origine du labyrinthe membraneux.

→ La partie dorsale va former l'utricule, les conduits semi-circulaires (qui se développent à l'extrémité distale de l'utricule) et le conduit endolymphatique (qui est une évagination de la face interne de la vésicule otique) [121, 209]. Celui-ci est entouré d'une condensation mésodermique appelée capsule otique, à l'origine du labyrinthe osseux, situé dans la partie pétreuse de l'os temporal [122].

→ La partie ventrale donne naissance au saccule et au conduit cochléaire. En effet, la partie sacculaire de la vésicule otique, en se différenciant, émet par son pôle inférieur une évagination tubulaire. Ce diverticule correspond au conduit cochléaire, et il pénètre dans le mésoderme avoisinant en s'enroulant en spirale (trois tours un quart chez le Chien contre trois tours chez le Chat). Ce conduit ne demeure en connexion avec le reste du saccule que par un conduit étroit : le conduit reuniens [121].

2.3.2. La formation des rampes vestibulaire et tympanique

Le mésoderme qui entoure le conduit cochléaire se différencie en cartilage. Cette coque cartilagineuse se creuse de deux espaces périlymphatiques : les rampes vestibulaire et tympanique, contenant un liquide : la périlymphe (schéma 40) [121]. Au début, ces deux rampes sont indépendantes car la résorption mésodermique n'est pas complète ; puis le mésoderme donnera, d'une part, le ligament spiral cochléaire et, d'autre part, la lame spirale osseuse (cf schéma 40). Ces deux rampes ne se réuniront par la suite qu'à l'apex de la cochlée, grâce à un petit orifice qui se creuse dans la lame spirale osseuse : l'hélicotréma.

2.3.3. La formation des fenêtres vestibulaire et tympanique

Durant le développement, la partie du labyrinthe osseux en regard de l'étrier reste très mince et présente un orifice : la fenêtre vestibulaire, au dessous de laquelle un autre orifice dans le labyrinthe osseux va constituer la fenêtre cochléaire, ces deux orifices étant fermés par le labyrinthe membraneux [122, 209].

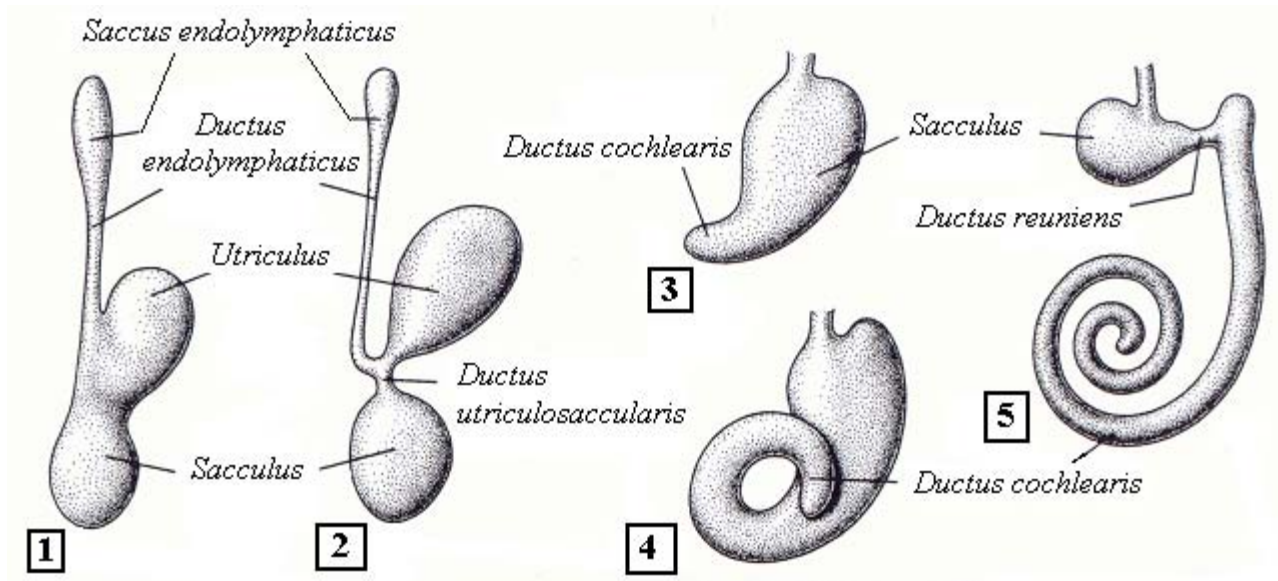


Schéma 39 – Devenir de la vésicule otique au cours du développement embryonnaire (d'après [121]).

2.3.4. La formation du conduit cochléaire et de l'organe spiral [209]

→ Au cours du développement, la face ventral du conduit cochléaire s'épaissit : les proliférations cellulaires intéressent surtout les portions externes et internes, séparées par une petite dépression : le tunnel spiral interne.

La membrane tectoriale dérive de la portion interne ou limbe de la lame spirale osseuse, tandis que l'organe spiral provient de la portion externe.

Certaines cellules épithéliales de l'organe spiral donnent les cellules sensorielles ciliées internes et externes. Les cellules épithéliales intermédiaires donnent les différentes catégories de cellules de soutien. Notons que la différenciation sensorielle semble requérir la présence des dendrites de l'organe spiral.

Puis des fontes cellulaires se produisent : une première creuse le tunnel spiral interne qui, dès lors, sépare nettement l'organe spiral du limbe de la membrane spirale. Une seconde donne le tunnel interne qui isole les cellules sensorielles internes et externes.

→ La membrane vestibulaire, quant à elle, dérive de la face dorsale du conduit cochléaire : elle reste unistratifiée et s'amincit beaucoup au cours du développement [209].

→ La face externe du conduit cochléaire présente un épithélium plus épais et de nombreux vaisseaux : la strie vasculaire, contenant de nombreux mélanocytes, dérivés migrants des crêtes neurales {*Crista neuralis*} [29, 201, 209].

→ Enfin, la lame basilaire dérive du mésoderme plaqué à la face ventrale de l'organe spiral, s'insérant ainsi sur le ligament spiral cochléaire et la lame spirale osseuse. Elle sera doublée par la lame mésodermique bordant la rampe tympanique, le tout formant la membrane spirale [209].

Ainsi, l'anatomie et le développement de l'oreille des Carnivores domestiques ayant été envisagés, nous allons nous intéresser à la physiologie de l'audition chez ces animaux.

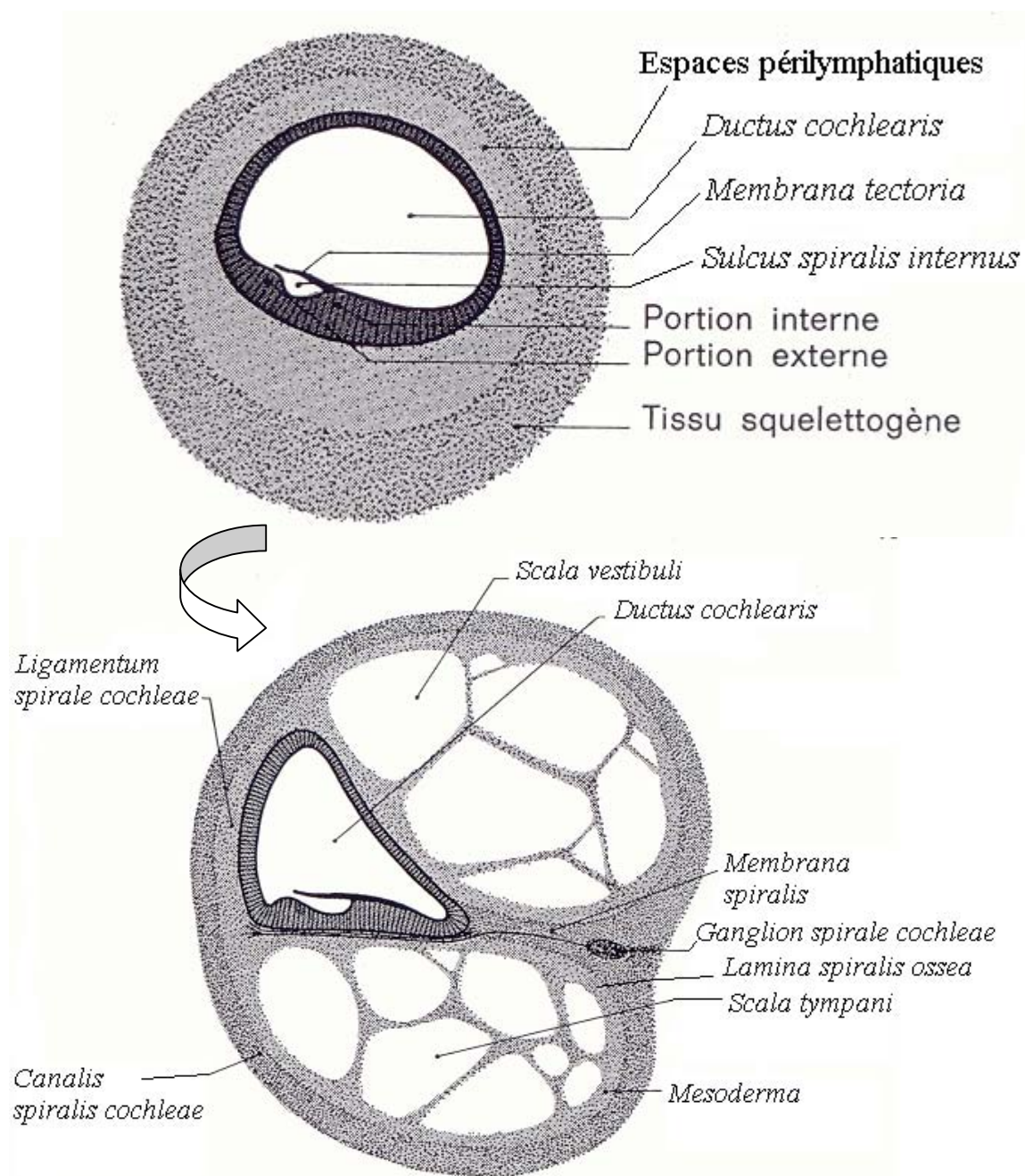


Schéma 40 – Représentations schématiques d’une coupe transversale de cochlée

chez un embryon humain à divers stades de développement :
 en haut, à 70 jours ; en bas, à 5 mois (d’après [209]).

III. Eléments de physiologie de l'audition chez les Carnivores domestiques

L'audition résulte de l'excitation, par des ondes sonores, de l'organe spiral de la cochlée. Cet organe spiral va transformer un message mécanique en un courant bioélectrique (ou potentiels d'action) transmis par l'intermédiaire du nerf cochléaire et des voies auditives centrales aux centres supérieurs d'intégration, où aura lieu l'élaboration de la sensation auditive [8, 47, 75]. Ainsi ce processus physiologique de l'audition reconnaît trois phases :

→ tout d'abord, la conduction de l'onde sonore à travers les trois oreilles : externe, moyenne et interne ;

→ la transduction mécano-bioélectrique au niveau des cellules sensorielles de l'organe spiral de la cochlée ;

→ la transmission nerveuse (sous forme de potentiels d'action) de l'oreille interne jusqu'au cortex cérébral.

Cependant, avant de présenter successivement ces trois phases, rappelons que l'onde sonore, ou stimulus acoustique, est une vibration moléculaire essentiellement aérienne, dont l'énergie peut être captée par l'oreille. En effet, il s'agit de vibrations longitudinales de molécules de l'environnement extérieur (c'est-à-dire l'air pour les Carnivores domestiques), caractérisées par des phases alternées de condensation et de raréfaction (c'est-à-dire d'augmentation et de diminution de pression).

L'onde sonore est définie par trois paramètres physiques : sa fréquence, son amplitude et sa forme [41, 70].

→ La fréquence définit la hauteur du son (ou tonie) qui permet de différencier un son grave (de faible fréquence) d'un son aigu (de fréquence élevée) : elle se mesure en hertz (Hz) [41, 70].

→ L'amplitude, quant à elle, est corrélée à l'intensité du son (ou sonie), et se mesure en décibels (dB) [41, 70]. Il existe cependant différents termes permettant de décrire l'intensité de la stimulation sonore en dB.

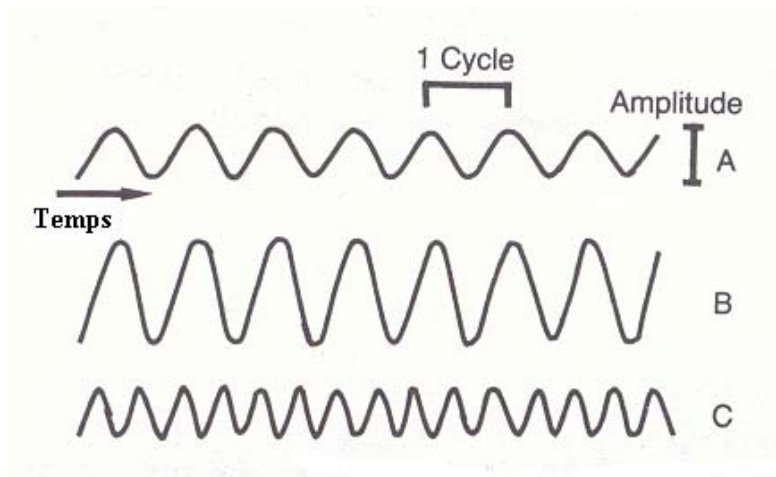


Schéma 41 – Amplitudes et fréquences de trois ondes sonores : A, B et C (d'après [Cunningham])

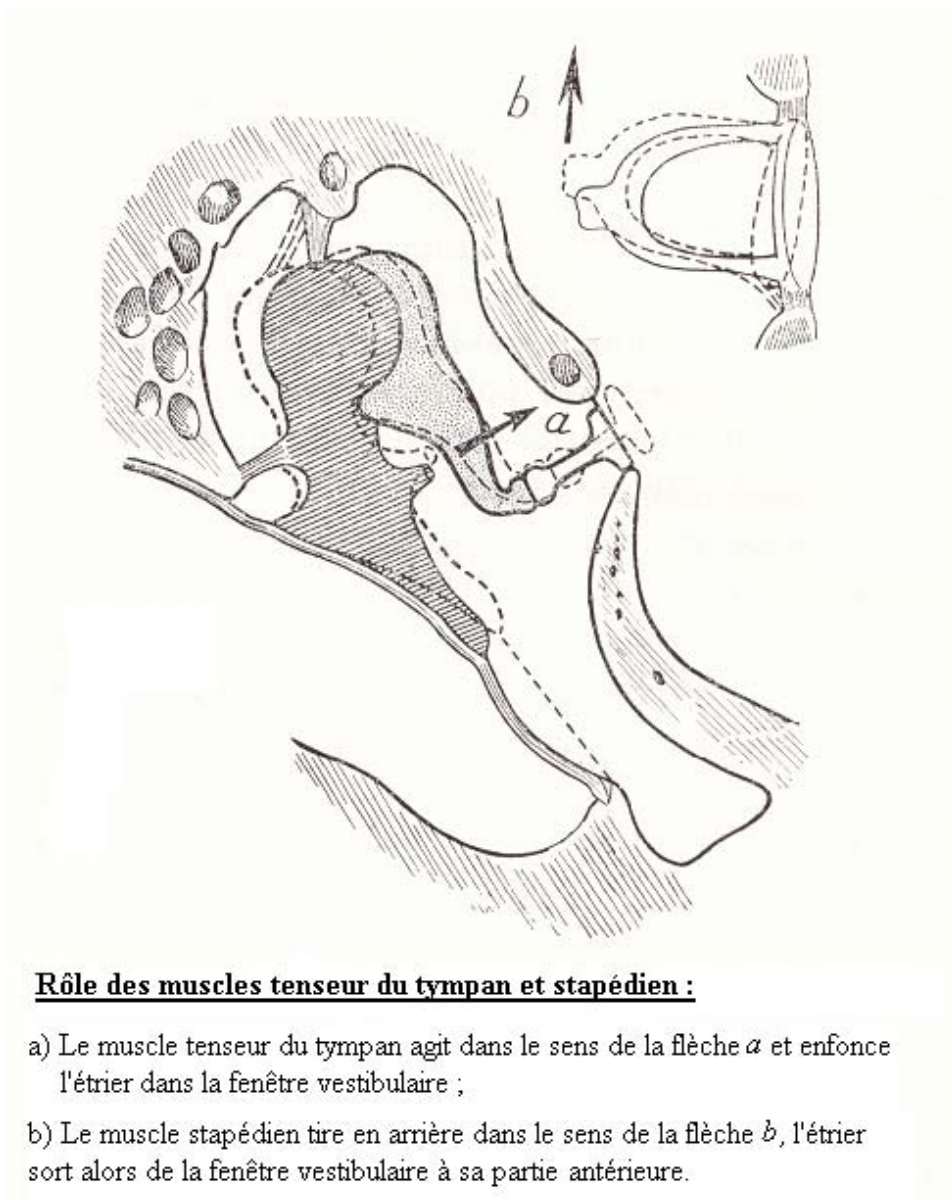


Schéma 42 – Représentation schématique du rôle des muscles des osselets auditifs (d'après [176]).

En effet, il existe le dB SPL désignant le décibel « Sound Pressure Level » qui est une mesure physique absolue de l'intensité sonore, mesure qui est égale à 2×10^{-4} dyn/cm² [188], soit 2×10^{-5} N/m² (soit 2×10^{-5} Pa).

Il existe aussi le dB HL ou dB nHL définissant le décibel « Hearing Level » ou « normal Hearing Level » [188], 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 [70]. Ainsi le niveau 0 dB HL correspond au seuil d'audibilité chez l'Homme [70] et varie selon la fréquence du stimulus sonore [188].

Il est intéressant de noter que, par convention, le niveau 0 dB HL correspond à une amplitude de variation de pression égale à 2×10^{-5} Pa, notée p_0 . En effet, l'intensité sonore, exprimée en dB HL, aussi désignée comme étant le niveau de pression acoustique L , correspondant à une pression p , est défini par l'expression : $L = 20 \log (p/p_0)$: si $p = p_0$ alors $L = 0$ dB HL. Par conséquent, toute augmentation de 20 dB HL de l'intensité sonore correspond à une multiplication par 10 de l'amplitude de l'onde sonore [70], puisque si $L(p_1) = 20 \log (p_1/p_0)$ et $p_2 = 10 \times p_1$, alors $L(p_2) = L(p_1) + 20$.

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 [188] (par exemple, la langue française utilise des sons de 500 à 4.000 Hz [70]).

Le schéma 41 représente ces deux paramètres : l'onde A correspond à un son pur, l'onde sonore B a une amplitude supérieure à celle de A et est donc plus intense, tandis que l'onde C, de même amplitude que A, a une fréquence supérieure à celle de A et est donc plus aiguë.

→ Enfin, la forme de la vibration sonore correspond au timbre du son (spécifique de l'instrument ou de la voix qui l'émet) [41, 70].

Ainsi, la gamme de fréquences perceptibles par l'oreille d'un individu va déterminer les capacités auditives de celui-ci : tandis que l'homme "entend" des sons de fréquences comprises entre 64 et 23.000 Hertz, le chien peut percevoir des sons de fréquences beaucoup plus élevées puisque sa gamme de sons audibles débute à des fréquences voisines de 67 Hz (seuil inférieur quasi-identique à celui de l'homme) et s'achève à des fréquences de 45.000 Hz environ (on peut ici signaler qu'on parle d'ultrasons pour des fréquences supérieures à 20.000 Hz). Le Chat, quant à lui, a un intervalle de fréquences de sons audibles encore plus large que ceux vus précédemment ; en effet, il s'étend de 45 Hz jusqu'à 64.000 Hz [201].

Enfin, la fonction auditive est présente lorsque les conduits auditifs sont ouverts au milieu environnant : à l'âge de 12 à 14 jours chez le Chien, contre cinq jours chez le Chat. L'audition atteint un niveau adulte à l'âge de vingt jours chez le Chien, contre trente jours chez le Chat [74, 76].

3.1. La conduction de l'onde sonore

Le son est tout d'abord capté par le pavillon auriculaire qui, du fait de sa musculature (cf Première partie 1.2.2.a), est mobile et peut s'orienter dans la direction de la source sonore. L'onde sonore, conduite jusqu'au tympan par le méat acoustique externe, fait vibrer la membrane tympanique et la chaîne ossiculaire, dont l'impédance (ou force d'empêchement, *vide infra*) peut être modifiée momentanément par le jeu de ses muscles. Enfin, la vibration de la chaîne ossiculaire est transmise à la cochlée, à travers la fenêtre vestibulaire.

Dans la transmission de l'onde sonore, nous allons voir successivement les rôles du tympan, des osselets auditifs, des fenêtres (vestibulaire et cochléaire), des liquides labyrinthiques et du conduit cochléaire [176].

3.1.1. Rôle du tympan [176]

La membrane tympanique, via sa *pars tensa* (cf 1.3.1.), vibre sous l'effet des ondes acoustiques et transmet ce mouvement à la chaîne des osselets (schéma 42).

3.1.2. Rôle des osselets auditifs [176]

Ces trois structures osseuses, mises en mouvement par le jeu du tympan, assurent une transmission globale et massive des vibrations.

Le système tympano-ossiculaire a également un rôle de multiplication de la pression des ondes sonores puisque le rapport de surface du tympan et de l'étrier est de l'ordre de vingt : l'accroissement de pression est lui-aussi voisin de vingt fois.

Cependant, grâce au réflexe ossiculaire évoqué à la fin du paragraphe 1.5.2.a de la Première partie, le système musculaire de ces osselets assure une protection de l'oreille interne contre les vibrations sonores trop intenses (surtout les sons de fréquences graves, *vide infra*). En effet, la contraction du muscle tenseur du tympan a une action opposée à celle du muscle stapédien : la première permet d'enfoncer la base de l'étrier dans la fenêtre vestibulaire, tandis

que la seconde fait sortir l'étrier de cette fenêtre (schéma 42). Ainsi, la contraction simultanée de ces deux muscles diminue la mobilité de la chaîne ossiculaire, pouvant même l'immobiliser totalement : le son ne peut alors plus impressionner la périlymphe, ce qui assure ainsi la plus grande diminution possible des vibrations acoustiques.

3.1.3. Rôle des fenêtres vestibulaire et cochléaire [176]

Les vibrations acoustiques passent de l'oreille moyenne à l'oreille interne par l'intermédiaire de la base de l'étrier, faisant saillie dans l'oreille interne à travers la fenêtre vestibulaire, et mettent en mouvement la périlymphe, grâce à l'action compensatrice de la fenêtre cochléaire, faisant, quant à elle, saillie dans l'oreille moyenne (schéma 43).

Ainsi, la périlymphe étant incompressible, il ne pourrait y avoir transmission liquidienne lors du mouvement de la base de l'étrier si la fenêtre cochléaire, munie d'une membrane élastique (ou membrane tympanique secondaire), ne jouait le rôle d'un manomètre dynamique : elle assure la décompression du système [209]. Cependant, cette action compensatrice n'est possible que s'il y a une différence de pression ou de phase des vibrations acoustiques attaquant l'une et l'autre fenêtre. Ainsi, le système tympano-ossiculaire capte les vibrations pour les transmettre à la seule fenêtre vestibulaire, protégeant, par contre, la fenêtre cochléaire de celles-ci.

3.1.4. Rôle des liquides labyrinthiques et du conduit cochléaire [11, 15, 97, 176]

→ La pression alternative de la base de l'étrier détermine à chaque cycle (ou hertz) deux phénomènes distincts mais indissociables, qui sont liés par une relation de cause à effet : il s'agit d'une part du déplacement de la périlymphe, et d'autre part, de la déformation de la lame basilaire.

En effet, le déplacement en masse de la périlymphe, qui n'est possible que grâce à l'action compensatrice de la fenêtre cochléaire, engendre une déformation de la lame basilaire. Du fait des caractéristiques physiques et des possibilités de résonance de cette structure, la répétition alternative de cette déformation provoque une onde de propagation le long de cette lame basilaire. Cette onde chemine alors de la région des fenêtres vers l'*helicotrema*, et repousse, en avançant, les liquides devant elle.

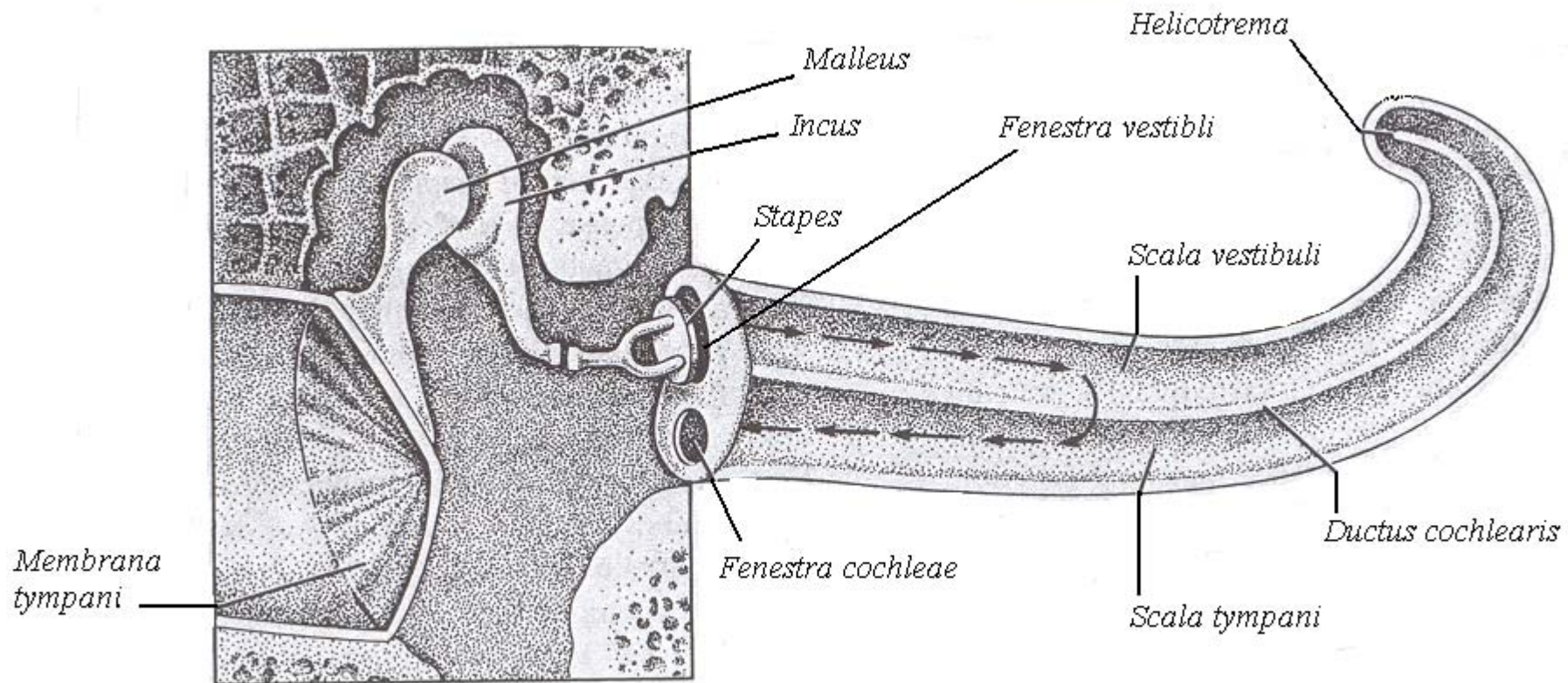


Schéma 43 – Représentation schématique des relations des osselets avec la cochlée (d'après [11]).

Pour chaque cycle (ou hertz) du stimulus sonore, se reproduisent ces mêmes phénomènes. Par conséquent, nous n'avons pas une onde, mais plusieurs ondes de propagation successives battant à la fréquence du stimulus et cheminant le long de la lame basilaire qui est rentrée ainsi en résonance (théorie de la résonance, selon l'hypothèse de Helmholtz, milieu du dix-neuvième siècle).

→ Cependant, ces ondes ne parcourent pas la même distance suivant la fréquence du stimulus, ceci résultant des caractéristiques des milieux liquidiens qui entourent la lame basilaire, mais aussi des caractéristiques propres à cette lame (théorie de l'onde propagée, mise en évidence par von Békésy, première moitié du vingtième siècle). En effet, la lame basilaire est étroite à la base, et s'élargit progressivement au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'*helicotrema*. De plus, elle est plus épaisse et plus rigide à la base qu'à l'apex (schéma 44).

Ainsi, du fait de l'hétérogénéité structurelle de la lame basilaire, ces ondes s'éteignent assez brutalement lorsqu'elles arrivent à un niveau d'autant plus éloigné de la région des fenêtres que le stimulus sonore est plus grave. Inversement, les ondes s'arrêtent à un niveau sur l'échelle cochléaire d'autant plus rapproché de la région des fenêtres que le stimulus sonore est plus aigu.

De ce fait, le son le plus grave engendre des ondes parcourant toute l'échelle cochléaire jusqu'à l'*helicotrema*, ce qui provoque l'excitation de toutes les fibres du nerf cochléaire ; tandis qu'un son très aigu détermine une onde de propagation qui vient très rapidement mourir près de son point de départ, dans le début de la première spire cochléaire, puisque la fréquence élevée de l'onde sonore fait en sorte que la vibration sonore ne passe plus du sommet de la rampe vestibulaire à celui de la rampe tympanique, l'obstacle causé par le volume liquidien étant trop important pour être franchi au niveau de l'*helicotrema* : alors, la vibration passe d'une rampe à l'autre grâce aux vibrations de la lame basilaire. Par conséquent, seules les fibres nerveuses de cette région sont excitées.

Ainsi, pour chaque hauteur tonale ou fréquence (nous admettrons la synonymie de ces deux termes, même si le premier n'est lié qu'à l'expérience sensorielle, le second ne décrivant qu'une propriété physique des sons [181]), il y a un point de la lame basilaire où l'amplitude de la vibration est maximale : ce point où est atteint le maximum vibratoire porte le nom de champ sensoriel. Tout ceci contribue donc à une analyse spatiale des fréquences ou tonotopie (autrement dit, il y a une organisation tonotopique de la lame basilaire).

APEX
(large et fine)

BASE
(étroite et épaisse)

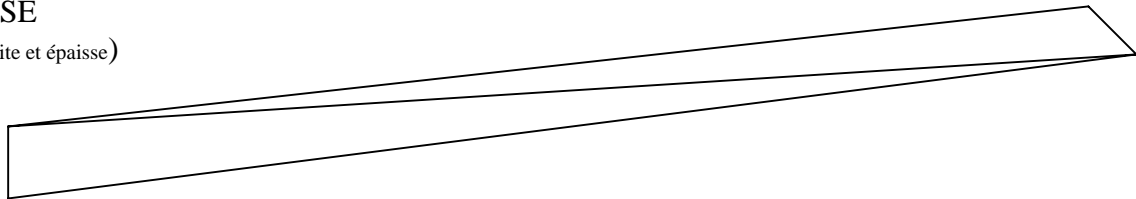


Schéma 44 – Représentation schématique de la lame basilaire montrant son hétérogénéité structurelle.

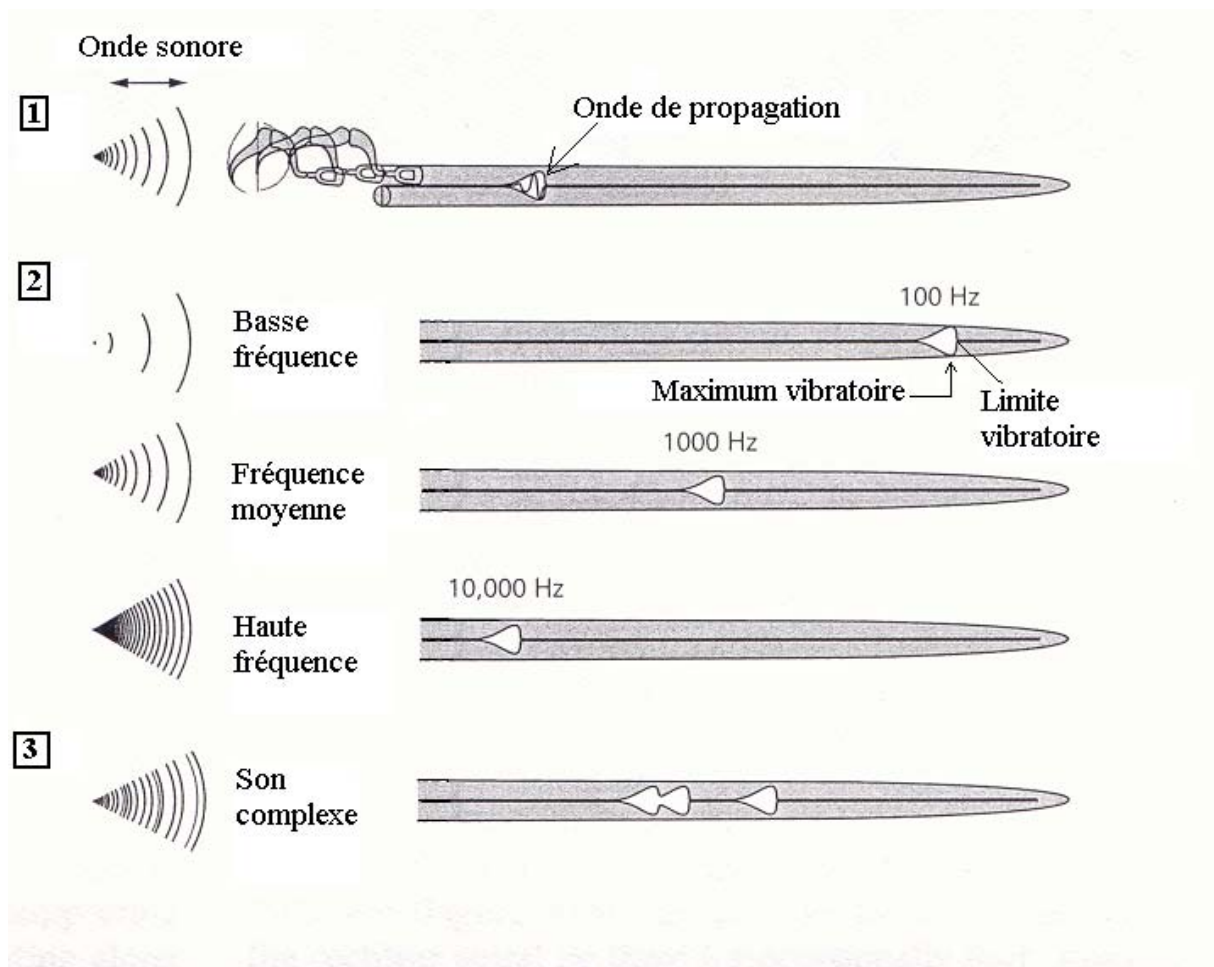


Schéma 45 – Représentations schématiques de la propagation de l'onde sonore le long de la lame basilaire (d'après [97]).

Cette limite vibratoire de la lame basilaire est toujours la même pour un stimulus de fréquence donné, car, comme nous l'avons vu, elle dépend des caractéristiques physiques de résonance de la lame basilaire.

Le schéma 45 illustre la théorie de l'onde propagée.

→ Toutefois, cette théorie de la résonance n'explique pas le recouvrement assez large des champs sensoriels correspondant à chaque hauteur tonale. En effet, comment expliquer que d'une part, l'oreille possède des capacités très fines de discrimination de sons de fréquences voisines, et que d'autre part, il existe un accord très sélectif des réponses des fibres du nerf cochléaire sur certaines fréquences caractéristiques ?

Tout ceci peut alors s'expliquer par l'existence de processus actifs d'amplification cochléaire, qui seraient liés aux cellules sensorielles externes de l'organe spiral : *vide infra*.

→ Cependant, de la même manière qu'il y a une discrimination de la fréquence des sons, l'oreille reconnaît des sons d'intensités différentes. En effet, pour des sons d'intensités faibles ou moyennes, le maximum vibratoire est situé immédiatement avant la limite vibratoire de la lame basilaire (schéma 46 : A). Par contre, pour des intensités plus fortes, le maximum vibratoire peut s'éloigner de cette limite vibratoire et se rapprocher de la région des fenêtres (schéma 46 : B).

Néanmoins, quelque soit le support anatomique (oreilles externe, moyenne ou interne) de cette conduction de l'onde sonore, elle est toujours régie par les mêmes lois physiques, reposant sur l'impédance .

3.1.5. L'impédance [176]

La vibration acoustique est arrêtée ou amoindrie dans son cheminement par une impédance ou force d'empêchement que lui opposent les milieux qu'elle traverse. Cette impédance est fonction d'un certain nombre de facteurs : le frottement (r) à travers les diverses structures anatomiques de l'oreille, la masse (m) et la rigidité (s) de ces structures, et la fréquence de la vibration acoustique (f).

Ainsi l'impédance (i) correspond en formule mathématique à l'équation suivante :

$$i = \sqrt{r^2 + (m \cdot f + s/f)^2}$$

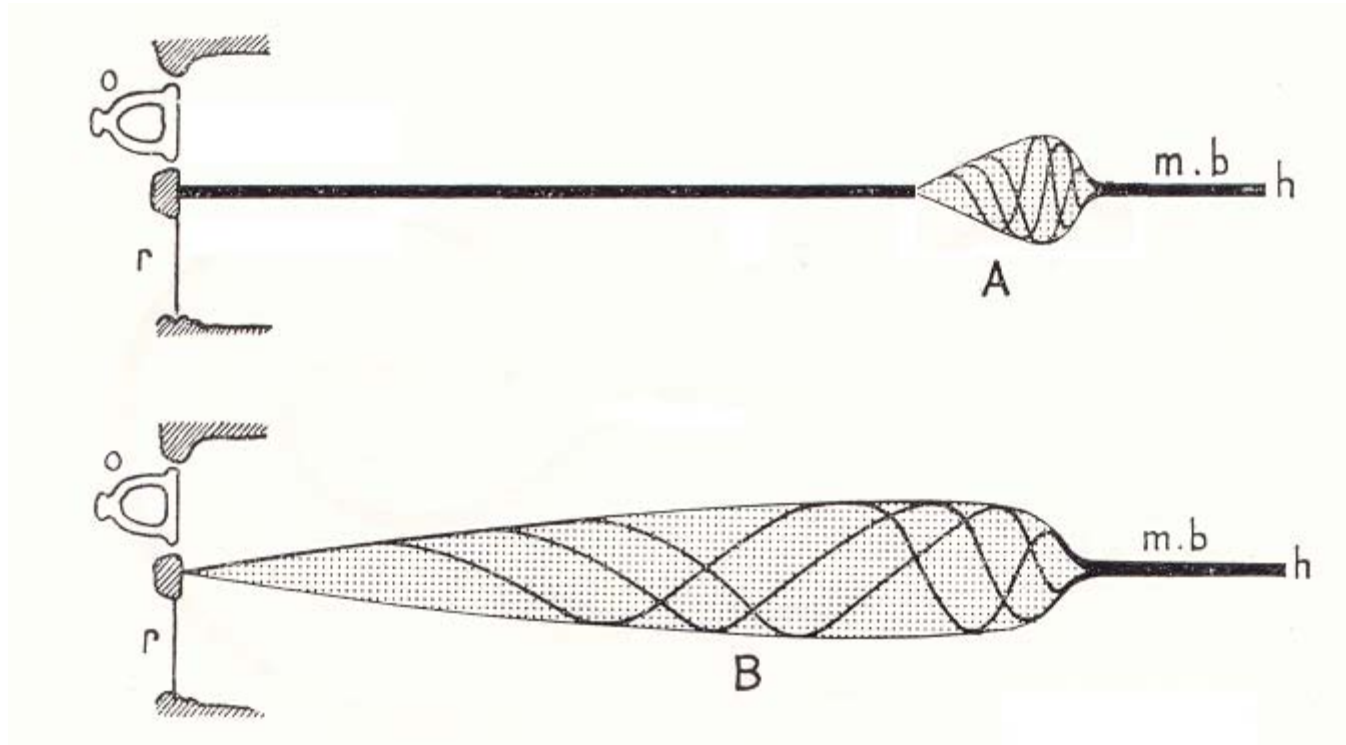


Schéma 46 – Représentations schématiques de la propagation de deux ondes sonores le long de la lame basilaire, ayant la même tonie, mais l’onde B ayant une sonie supérieure à celle de l’onde A (d’après [176]).

LEGENDE :

- o* : Fenestra vestibuli
- r* : Fenestra cochleae
- m.b* : Lamina basilaris
- h* : Helicotrema

Par conséquent, l'impédance (ou empêchement au passage des vibrations) est d'autant plus grande :

- que les frottements sont plus grands, quelque soit la fréquence de la vibration acoustique. Ce facteur r est presque toujours augmenté, quelle que soit la lésion de transmission en cause.
- que la masse est plus importante, et ceci, d'autant plus que le son est aigu puisque le facteur m est multiplié par la fréquence de la vibration f (ce phénomène peut se rencontrer lors d'otite aiguë ou de bouchon de cérumen lors d'otite cérumineuse).
- que la rigidité est plus importante, et ceci, d'autant plus que le son est grave (en effet, le facteur s est divisé par la fréquence de la vibration f). C'est pour cela que nous avons précisé précédemment que le réflexe ossiculaire, favorisant la rigidité de la chaîne ossiculaire, empêchait la transmission des fréquences graves, contrairement à celle des fréquences aiguës.

Enfin, les vibrations acoustiques, tout en restant du domaine purement mécanique, arrivent jusqu'aux cellules sensorielles. Celles-ci sont excitées lors de l'onde de propagation, le long de la lame basilaire par déplacement de leur surface par rapport à la membrane tectoriale sur laquelle prennent contact leurs cils.

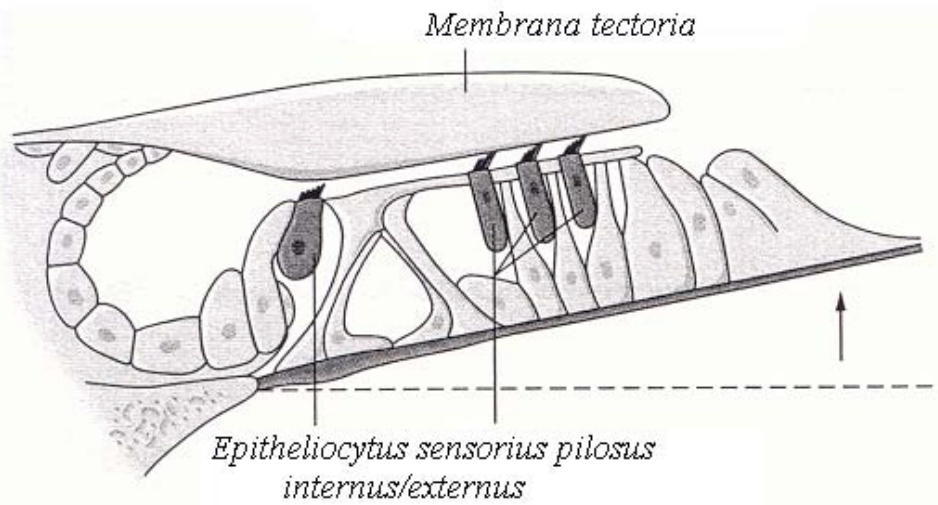
L'organe spiral fonctionne à la manière d'un traducteur d'énergie mécanique en énergie nerveuse. Son rôle est de transformer en influx spécifiques les différentes caractéristiques du son : il s'agit de la transduction mécano-bioélectrique [15, 176].

3.2. La transduction mécano-bioélectrique [11, 15, 98, 157]

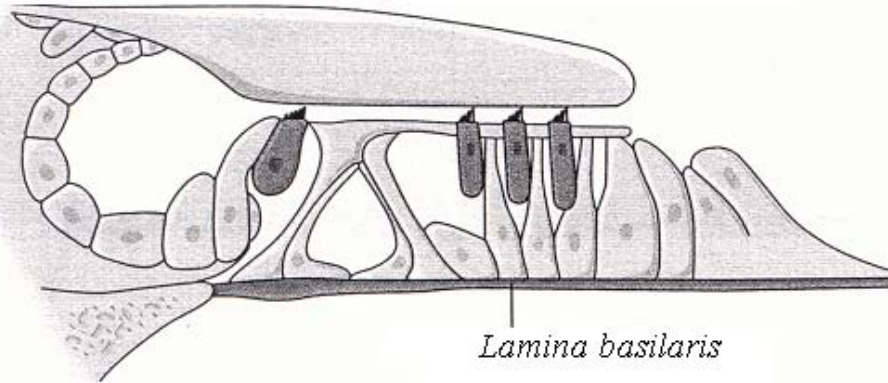
Cette transduction repose sur les deux types de cellules sensorielles ciliées de l'organe spirale : internes et externes.

Avant d'étudier spécifiquement ces deux types cellulaires, rappelons tout d'abord que, par rapport à la périlymphe, l'endolymphe est riche en potassium (K^+) et pauvre en sodium (Na^+) ; et que, de plus, il existe une différence permanente de potentiel entre l'endolymphe du conduit cochléaire et la périlymphe des rampes vestibulaire et tympanique (de l'ordre de 80 mV, le pôle positif étant du côté de l'endolymphe).

1- Dépolarisation des cellules sensorielles de l'organe spiral



2- Cellules sensorielles de l'organe spiral au repos



3- Hyperpolarisation des cellules sensorielles de l'organe spiral

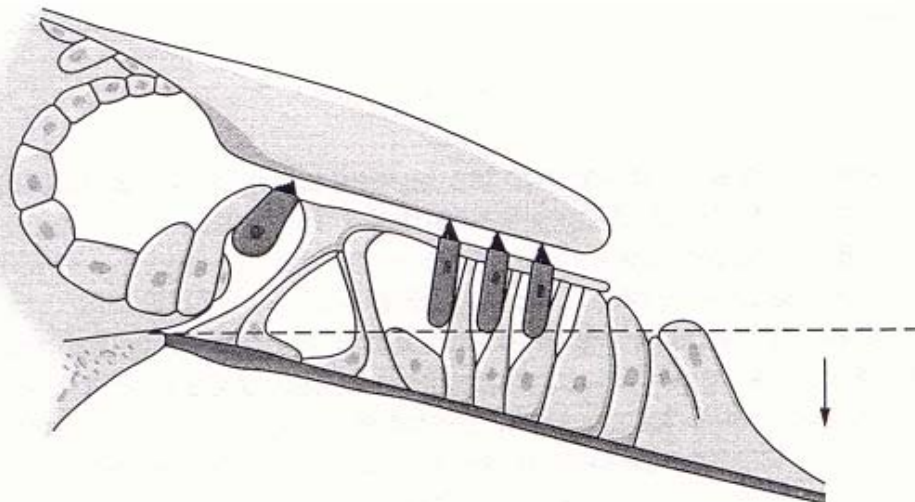


Schéma 47 – Représentation schématique des mouvements de la lame basilaire et de ses conséquences sur les interactions entre la membrane tectoria et les cils des cellules sensorielles de l'organe spiral (d'après [97]).

3.2.1. Les cellules sensorielles internes de l'organe spiral

Elles constituent les principaux mécano-récepteurs de l'organe spiral : elles sont capables de transformer l'énergie mécanique, transportée par la vibration locale de la lame basilaire, en signaux biologiques qui seront acheminés par les voies afférentes vers les étages supérieurs du système nerveux central : ces cellules assurent donc une transduction mécano-bioélectrique.

Leur potentiel de repos est de l'ordre de -30 à -45 mV. Les cils de ces cellules vont subir une déflexion lors d'une stimulation sonore. Cette déflexion est produite par l'oscillation de la lame basilaire par rapport à la membrane tectoriale, avec laquelle les cils vont rentrer en contact (schéma 47). Elles vont alors se dépolariser (si le faisceau de cils subit une rotation dans la direction du cil le plus long) ou s'hyperpolariser (si la rotation s'effectue dans la direction opposée). Néanmoins, aux fréquences rencontrées dans la plupart des sons, on assiste à une dépolarisation des cellules sensorielles.

En effet, lorsque les cils sont déplacés dans la direction excitatrice (schéma 48 : 1), l'étirement des structures filamenteuses apicales provoque l'ouverture de canaux ioniques, situés vraisemblablement à l'apex de ces cils (schéma 48 : 2). Il s'agit de canaux cationiques peu spécifiques, mais étant donné la grande concentration de K^+ dans l'endolymphe, la dépolarisation des cellules sensorielles est due à un flux entrant de K^+ . Cette dépolarisation est à l'origine de la libération d'un neurotransmetteur, probablement le glutamate (schéma 48 : 3), dans l'espace synaptique : il s'ensuit la formation de messages bioélectriques ou potentiels d'action au niveau des fibres nerveuses afférentes auditives : ainsi se termine la transduction mécano-bioélectrique.

Par la suite, au niveau de la cellule sensorielle interne, il y a mise en jeu de canaux calciques et potassiques, situés au niveau de la membrane baso-latérale de la cellule : les canaux calciques voltage-dépendants s'ouvrent, et ce flux entrant de calcium (schéma 48 : 4) entraîne par la suite l'ouverture des canaux potassiques, permettant la sortie du K^+ (schéma 48 : 5) et la repolarisation de la cellule. Enfin, le calcium intracellulaire est éliminé (soit par stockage dans les mitochondries soit par des pompes membranaires).

3.2.2. Les cellules sensorielles externes de l'organe spiral

Ces cellules assurent une transduction mécano-bioélectro-mécanique qui va permettre notamment l'occurrence d'un processus actif d'amplification cochléaire.

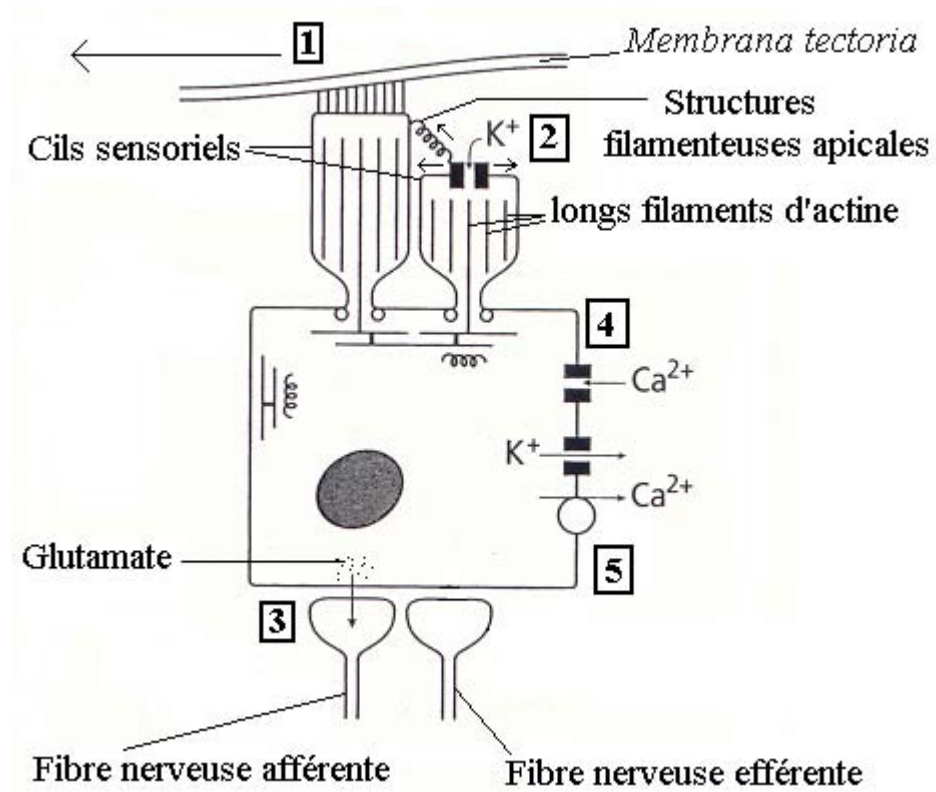


Schéma 48 – Représentation schématique de la dépolarisation d'une cellule sensorielle de l'organe spiral, et de ses conséquences (d'après [15]).

Pour la première transduction (mécano-bioélectrique), les mécanismes sont les mêmes que ceux décrits précédemment (schémas 46 et 47). Notons cependant que le potentiel de repos de ces cellules est de l'ordre de -70 mV, et que la déflexion des cils est aussi produite par l'oscillation de la lame basilaire par rapport à la membrane tectoriale, dans laquelle les cils de ces cellules sont enchâssés, contrairement aux cellules sensorielles internes. Ainsi, les cils subissent des forces de cisaillement proportionnelles à l'amplitude de l'oscillation de la lame basilaire dans le plan vertical.

D'autre part, la transduction bioélectro-mécanique est de deux types : elle s'appuie soit sur des contractions rapides des cellules sensorielles externes (de l'ordre de 0,1 à 0.01 ms), soit sur des modifications lentes de la longueur de ces cellules (raccourcissement ou allongement).

→ Les contractions rapides seraient responsables des phénomènes d'amplification localisée de la vibration cochléaire (évoquée plus haut), capable d'accroître la sélectivité d'une région étroite et spécifique de la lame basilaire à une bande de fréquences caractéristiques. Les mécanismes responsables de ces contractions rapides ne sont pas bien connus, ne reposant ni sur l'ATP (Adénosine Tri Phosphate) ni sur le calcium, mais sous contrôle des changements de potentiel de membrane de la cellule sensorielle externe.

→ Les modifications lentes de longueur de ces cellules sont probablement impliquées dans les mécanismes de contrôle efférent de la cochlée, impliqués dans le contrôle du gain du système auditif, dans la fine détection de signaux en présence de bruit ou encore dans la protection de la cochlée contre des surstimulations.

En effet, la stimulation des fibres efférentes entraîne une contraction lente des cellules sensorielles externes qui gagnent en rigidité, ce qui va inhiber les réponses sensorielles des fibres cochléaires afférentes en réduisant les mouvements de la lame basilaire : le système nerveux efférent se révèle être inhibiteur du système afférent.

Explicitons quelque peu ce mécanisme physiologique d'inhibition : la stimulation électrique des noyaux olivaires puis des noyaux cochléaires va entraîner la libération d'acétylcholine au niveau de la jonction synaptique avec les cellules sensorielles externes (schéma 49 : 1). Ce neuro-transmetteur va agir sur des récepteurs nicotiniques de la membrane post-synaptique et entraîner l'entrée de calcium dans la cellule sensorielle externe (schéma 49 : 2). Cet influx de calcium va à son tour permettre d'ouvrir les canaux potassiques, et le flux sortant de K^+ (schéma 49 : 3) va entraîner une hyperpolarisation de la cellule. Cette hyperpolarisation, quant à elle, va provoquer une contraction lente des cellules sensorielles externes (schéma 49 :

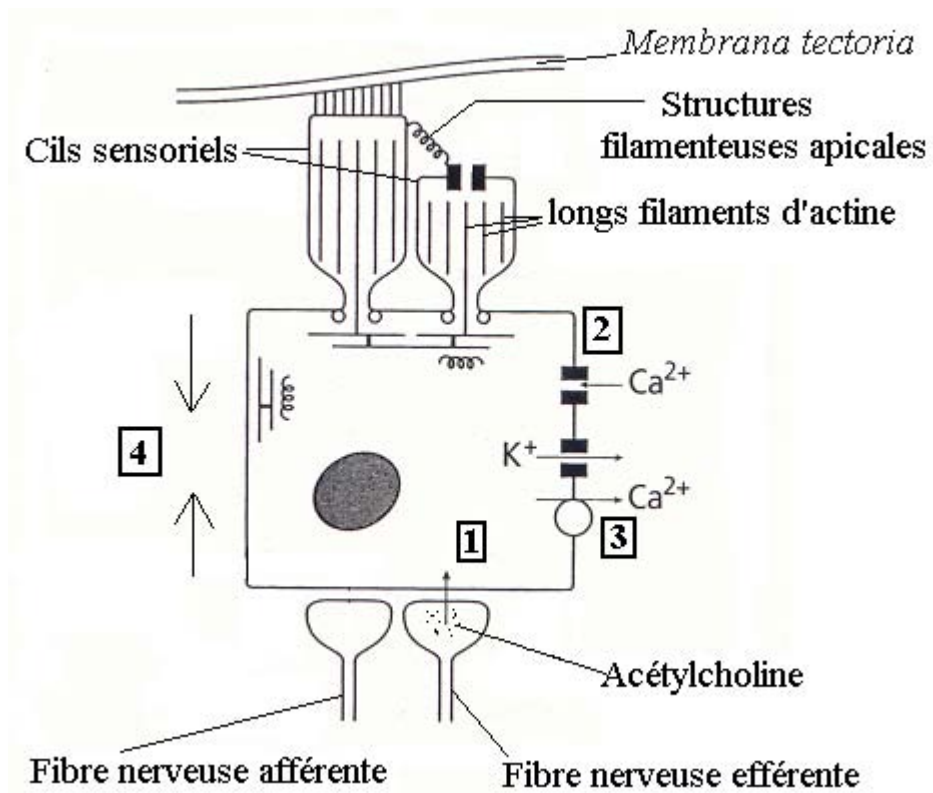


Schéma 49 – Représentation schématique du mécanisme de contraction lente des cellules sensorielles externes de l'organe spiral (d'après [15]).

4), qui vont gagner en rigidité et entraîner une réduction de la mobilité de la lame basilaire : par conséquent, il y a une réduction des réponses des cellules sensorielles internes et donc des fibres afférentes du nerf cochléaire.

Il faut noter que les noyaux olivaires sont eux-mêmes sous le contrôle de neurones situés plus haut dans l'axe nerveux : dans le collicule caudal, dans le corps géniculé médial, ou même dans le cortex cérébral (cf Première partie 1.5.2.).

Ainsi, une fois l'énergie mécanique de l'onde sonore traduite en signaux bio-électriques, ceux-ci vont être transmis au cortex cérébral, à travers les voies sensorielles auditives.

3.3. La transmission nerveuse et la représentation des qualités du son

Cette transmission nerveuse va permettre une représentation des qualités de la stimulation sonore, dont principalement, la fréquence, l'intensité et la direction [11, 15].

3.3.1. Transmission nerveuse et représentation de la fréquence de la stimulation sonore

Cette représentation s'appuie sur un codage spatial (théorie de la place [181]) et sur un codage temporel (théorie de la volée [181]) des fréquences de la stimulation sonore [15].

→ La théorie de la place suggère que la perception de la hauteur tonale dépend de l'endroit où l'onde sonore provoque le déplacement maximal de la lame basilaire, ceci définissant l'organisation tonotopique de la lame basilaire (*vide supra*). Par la suite, l'organisation des fibres nerveuses se fait elle-aussi de manière topique à tous les endroits de relais des voies sensorielles auditives, dans lesquels il y a une projection des aires cochléaires en fonction de leurs localisations entre la base et l'apex de la cochlée (schéma 31) [15, 176].

Ainsi, cette tonotopie se retrouve dans le noyau cochléaire ventral (nous avons vu dans le paragraphe 1.5.1.a de la Première partie que le noyau cochléaire dorsal n'est pas sensoriel [17]). En effet, les fibres du nerf cochléaire pénètrent plus ou moins profondément dans ce noyau selon leur provenance : les fibres issues de l'apex de la cochlée (sensibles aux fréquences graves) se terminent dans les couches superficielles du noyau (régions nucléaires ventro-latérales [106]), tandis que les fibres en provenance de la base cochléaire (sensibles

aux fréquences aiguës) se terminent plutôt dans les couches profondes (régions nucléaires dorso-médiales [106]) [15].

De même, cette organisation tonotopique se retrouve dans les structures sous-corticales : collicules caudaux et corps géniculés médiaux [15, 24] . Il faut noter que, chez les Carnivores domestiques, ces structures sous-corticales jouent un rôle essentiel dans le traitement des caractéristiques élémentaires du stimulus sonore, et notamment dans la discrimination des hauteurs tonales. En effet, après destruction du cortex auditif chez ces animaux, les réflexes conditionnés basés sur la discrimination des fréquences sont perdus ; cependant, ils peuvent les réacquérir rapidement, ce qui suggère que le cortex auditif chez les Carnivores domestiques n'est pas indispensable pour une telle discrimination [15]. Dans le même ordre d'idée, des études datant du milieu du XX^{ième} siècle [106], ont montré que, chez le Chat, le cortex auditif n'est pas essentiel à la discrimination de la fréquence, de l'intensité ou de la durée des sons.

Enfin, le cortex auditif primaire contient une ou plusieurs cartes tonotopiques assez étendues, dans lesquelles les unités sont finement ajustées à des bandes de fréquence spécifique, formant ainsi une représentation complète et relativement régulière de la cochlée [15, 106].

Chez le Chat, l'aire corticale auditive secondaire est caractérisée par la présence de plusieurs cartes tonotopiques présentant des géométries et des facteurs d'agrandissement différents, tandis que la zone dorsale du cortex auditif primaire (ou « frange » supra-sylvienne) serait impliquée dans l'analyse spectral de sons complexes [15].

→ La théorie de la volée insiste sur les relations entre la fréquence des stimuli sonores et la configuration ou la distribution temporelle des décharges nerveuses ; en d'autres termes, plus la fréquence augmente, plus les décharges sont nombreuses, avec émission d'un ensemble de potentiels d'action par plusieurs fibres nerveuses (d'où le terme de volée) [106].

→ Ces deux théories sont en fait complémentaires, et la meilleure explication contemporaine de la perception de la hauteur tonale est la théorie duplex qui admet que la fréquence d'un son peut être codée dans les voies auditives, en termes d'une part, de distribution de l'excitation parmi les cellules, c'est-à-dire en codage de place ou de représentation tonotopique ; et d'autre part, d'organisation temporelle (volée) des décharges des cellules allant du nerf cochléaire jusqu'au cortex auditif [106], tout ceci sans oublier que les processus actifs d'amplification cochléaire, liés à l'activité des cellules sensorielles externes de l'organe spiral, interviennent dans cette discrimination tonale des sons.

3.3.2. Transmission nerveuse et représentation de l'intensité de la stimulation sonore

Les modifications d'intensité se traduisent par une différence dans le recrutement des neurones et par une modification de leur fréquence de décharge : pour une fréquence donnée, il y a d'autant plus de cellules nerveuses mises en jeu que la stimulation est intense (cf paragraphe 3.1.4. de la Première partie et schéma 46).

Le noyau cochléaire ventral semble particulièrement sensible à l'intensité de la stimulation [15].

3.3.3. Transmission nerveuse et représentation de la direction de la stimulation sonore

Dans ce cas, deux facteurs sont à prendre en compte : tout d'abord, la différence entre les intensités respectives de la stimulation sonore au niveau de chaque oreille, et le décalage temporel de la perception du son par chaque oreille, dû à l'inégalité des distances parcourues par l'onde sonore [15, 106].

Les neurones de l'olive médiane (ou accessoire), au sein du complexe olivaire supérieur, recevant des afférences des noyaux cochléaires contro- et ipsi-latéraux, semblent jouer un rôle important dans la représentation de la direction de la stimulation sonore à partir du décalage temporel. Par contre, les neurones de l'olive latérale (ou principale) seraient davantage concernés par des différences interaurales d'intensité sonore.

Les aires corticales pourraient également intervenir dans la localisation spatiale d'une cible auditive. Ainsi, chez le Chat, des lésions bien localisées au niveau d'une seule bande de fréquence du cortex auditif primaire entraînent des déficits dans la localisation d'une cible de cette fréquence dans le champ contro-latéral. Ce serait donc une organisation en colonnes (qui sont orientées perpendiculairement à la surface auditive et de largeur variable) de l'aire corticale auditive primaire, recevant des afférences des deux organes spiraux, qui serait responsable de l'analyse fine des différences binaurales d'intensité de l'onde sonore [15, 106, 152].

Ainsi, le développement et l'anatomo-physiologie du système auditif des Carnivores domestiques ayant été présentés dans ce premier chapitre, nous allons nous intéresser à l'étude de la surdité chez ces animaux.

DEUXIEME PARTIE :

La surdité chez les Carnivores domestiques

I. Prévalence et classification de la surdité chez les Carnivores domestiques

1.1. Prévalence de la surdité chez les Carnivores domestiques [201]

→ La prévalence de la surdité (sous toutes ces formes) dans l'espèce canine serait comprise entre 0,025 % et 0,875 % d'après des études américaines et australiennes datant des années 1970-1980, mais celles-ci ne prenaient en compte que les chiens atteints d'une surdité bilatérale. En effet, avant la généralisation des méthodes électrodiagnostiques (tels les Potentiels Evoqués Auditifs du Tronc Cérébral : P.E.A.T.C.), les surdités unilatérales n'étaient pas diagnostiquées.

Ainsi, la prévalence réelle de la surdité (uni- ou bilatérale) chez le Chien serait près de quatre fois supérieure à ces chiffres (soit de l'ordre de 0,1 à 3 %).

→ Chez le Chat, aucune publication n'avance de chiffres précis concernant la prévalence de la surdité dans cette espèce. Les atteintes congénitales auraient dans l'espèce féline la prévalence la plus basse par rapport aux autres animaux domestiques [197].

1.2. Classification des surdités chez les Carnivores domestiques

1.2.1. Critères de classification des surdités

Pour classer les différents types de surdité, de nombreux termes de classification s'offrent à nous. En effet, il y a ceux relatifs :

→ au déterminisme de la surdité : génétique ou environnemental. Ainsi, on distingue respectivement la surdité héréditaire (ou innée) de celle acquise [201].

→ au moment de l'occurrence de la surdité. En effet, une surdité est soit congénitale [56] soit « abiotrophique » (ou tardive [76]). On admettra que le terme d'« abiotrophique » qualifie toute anomalie qui apparaît après la naissance [49].

→ à la sévérité (ou au degré [127]) de la surdité : partielle ou totale [76].

→ à la symétrie de la surdité : elle peut être unilatérale ou bilatérale [127].

→ à l'étage anatomo-fonctionnel atteint. On distingue la surdité de transmission (ou de conduction) due à une lésion de l'oreille externe ou moyenne (en incluant les fenêtres vestibulaire et cochléaire [176]), de celle dite de perception (ou de réception ou neuro-sensorielle ou « sensorineuronale ») liée à une lésion de l'oreille interne ou des voies sensorielles de l'audition. Ainsi les surdités de perception se divisent en surdités [76, 141, 176, 201] :

- 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.

Cependant, il existe des surdités mixtes (très fréquentes chez l'homme), c'est-à-dire à la fois de transmission et de perception (par exemple, lors de lésions de l'oreille moyenne à « évolution labyrinthique ») [141, 176].

Notons qu'il existe aussi deux autres termes de classification de l'origine anatomique de la surdité. En effet, une surdité peut-être soit d'origine périphérique lors d'atteintes de l'oreille externe, moyenne ou interne (elle comprend alors les surdités de transmission et les surdités de perception endocochléaire) ; soit d'origine centrale lors de lésions rétrocochléaires [141, 201].

1.2.2. Les surdités centrales et périphériques chez les Carnivores domestiques

a) Les surdités centrales chez les Carnivores domestiques

Chez les Carnivores domestiques, 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 (cf paragraphe 1.5.1.a de la Première partie). 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) [201].

b) Les surdités périphériques chez les Carnivores domestiques

Elles représentent l'essentiel des surdités qui se rencontrent chez les Carnivores domestiques [201].

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 (cf paragraphes 2.3. et 2.4. de la Deuxième partie) ;

→ la surdité acquise abiotrophique de perception : on y retrouve les causes suivantes : l'ototoxicité (cf paragraphe 3.1.1.a de la Deuxième partie) et la presbyacousie (cf paragraphe 3.3. de la Deuxième partie) essentiellement, puis les traumatismes sonores liés au bruit (cf paragraphe 3.4. de la Deuxième partie), les otites internes ou les méningites (cf paragraphe 3.5.2. et 3.5.3. de la Deuxième partie), les traumatismes céphaliques (cf paragraphe 3.4.1. de la Deuxième partie) ...

→ 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 (cf paragraphe 3.5.1. de la Deuxième partie).

Il existe aussi, plus rarement, des surdités acquises congénitales de perception ou de transmission lors de malformations (agénésie, fusion des osselets), d'infections intra-utérines (méningites), de problèmes de toxicité liée à des médicaments ou à des produits chimiques, d'anoxie, de problèmes dus à une anesthésie, ou alors idiopathiques (cf paragraphe 2.2. de la Deuxième partie).

Par ailleurs, alors que chez l'homme, il existe des surdités héréditaires abiotrophiques de perception ou de transmission, ce type de surdité n'a jamais été démontré chez les Carnivores domestiques [201]. Néanmoins, chez le Cavalier King Charles, il existe une surdité de perception, abiotrophique puisqu'elle apparaît vers l'âge de deux ans, dont le déterminisme est supposé héréditaire [40].

1.2.3. La surdité comme composante d'un syndrome

Il faut noter qu'il n'a pas été établi si la surdité, chez les Carnivores domestiques, associée à une robe de couleur blanche et à la présence d'yeux à l'iris bleu, pouvait constituer un syndrome. Pourtant, la surdité rencontrée chez le chat blanc et le Dalmatien très souvent s'apparente au syndrome de Waardenburg (cf paragraphe 2.3. de la Deuxième partie). En effet, chez l'Homme, ce syndrome s'accompagne d'une surdité, de la présence d'yeux à l'iris bleu, d'une raie blanche dans les cheveux, d'une barbe grisonnante de façon prématurée, et de déformations mineures de la face [201].

Ainsi, allons-nous nous intéresser aux deux grands ensembles de surdité que l'on rencontre chez les Carnivores domestiques, à savoir les surdités congénitales (acquises et héréditaires) et les surdités abiotrophiques acquises (qu'elles soient de transmission ou de perception).

II. Etude des surdités congénitales chez les Carnivores domestiques

Une surdité congénitale est par définition présente à la naissance (nous apporterons quelques nuances à cette définition dans le paragraphe 2.3. de la Deuxième partie).

Il est généralement impossible de déterminer la cause d'une surdité congénitale, à savoir si elle est héréditaire ou acquise. Néanmoins, dans des races bien particulières dans lesquelles la prévalence de la surdité congénitale est élevée (*vide infra*), une origine héréditaire peut être soupçonnée et étudiée à travers les pedigrees. Mais, ceci implique une collaboration pleine et complète avec les éleveurs, ce qui n'est pas toujours simple à obtenir. En effet, la présence de problèmes de surdité en élevage est néfaste en terme de réputation (et donc en terme économique) et, par conséquent, certains éleveurs préfèrent passer sous silence les problèmes de surdité qui touchent leur élevage [201].

Ainsi, allons nous présenter tout d'abord la prévalence de ces surdités congénitales, puis de manière assez brève (par manque de données bibliographiques suffisantes) les surdités congénitales acquises, suivies des surdités congénitales héréditaires, et enfin la physiopathologie de ces surdités congénitales.

2.1. Prévalence de la surdité congénitale chez les Carnivores domestiques

Nous allons successivement nous intéresser à l'espèce canine puis à l'espèce féline qui serait l'espèce la moins touchée par ce type de surdité par rapport aux autres animaux domestiques. A titre de comparaison pour la suite, la prévalence de la surdité congénitale chez l'Homme est de 0,13 % (soit un nouveau-né sur 750), dont la moitié des cas serait d'origine héréditaire [197].

2.1.1. Prévalence de la surdité congénitale chez le Chien

a) Les races canines concernées par la surdité congénitale

Dans un peu plus de 70 races canines, ainsi que chez des bâtards, des cas de surdité congénitale ont été rapportés [197, 201].

GROUPE 1	GROUPE 2	GROUPE 3	GROUPE 4	GROUPE 5	GROUPE 6	GROUPE 7	GROUPE 8	GROUPE 9	GROUPE 10
Berger d'Amérique du Nord *	Boxer	American Staffordshire Terrier	<i>Teckel arlequin</i>	Akita Inu	Beagle	<i>Pointer</i>	Cocker anglais	Bichon frisé	Barzoï
Bouvier australien	Bouledogue anglais (ou Bulldog)	Boston Terrier		Chien de Garennes des Baléares	Catahoula *	Setter anglais	Labrador Retriever	Bichon havanais	Petit lévrier italien
Berger allemand	Chien des Canaries *	Bull Terrier		Chow Chow	Chien courant norvégien (ou Dunker)		Retriever de la Nouvelle Ecosse	Bichon maltais	Whippet
Berger australien	<i>Dobermann Pinscher</i>	Fox Terrier		Esquimau d'Amérique *	Dalmatien		Springer Spaniel	Bouledogue français	
<i>Bobtail</i>	Dogo Argentino	Irish Soft Coated Wheaten Terrier		Siberian Husky	Foxhound anglais		Sussex Spaniel	<i>Caniche nain</i>	
<i>Border-Collie</i>	<i>Dogue allemand</i>	Jack Russel Terrier			<i>Foxhound américain</i>			<i>Caniche Toy</i>	
Colley	Montagne des Pyrénées	Manchester Terrier (ou Terrier-Ratier)			Rhodesian Ridgeback			Cavalier King Charles	
Kuvasz	Pinscher nain	<i>Scottish Terrier</i>						Chien chinois à crête	
Puli	<i>Rottweiler</i>	<i>Sealyham Terrier</i>						Chihuahua	
<i>Shetland</i>	Saint Bernard	Shropshire Terrier						Epagneul papillon	
Welsh Corgi Cardigan	Schnauzer	Terrier du Yorkshire						Epagneul tibétain	
								Petit chien lion	
								Terrier tibétain	
								West Highland White Terrier (ou Whestie)	

* : races en cours de reconnaissance

Tableau 1 – Principales races canines dans lesquelles des cas de surdit e cong enitale ont été rapportées avec en gras les races pr esentant les plus hautes pr evalences vis-à-vis de ce type de surdit e, et en italique, les races dans lesquelles une surdit e à composante h er editaire a été signal ee (d'apr es [29, 50, 81, 115, 201]).

Ces races, pour la plupart, sont présentées dans le tableau 1, regroupées selon la classification de la F.C.I. (Fédération Cynologique Internationale) [81], avec en gras les races présentant les plus hautes prévalences vis-à-vis de ce type de surdité [201] et en italique, les races dans lesquelles une surdité à composante héréditaire a été signalée [29, 50].

Ainsi la surdité congénitale a été observée ou rapportée dans au moins 61 races aux Etats-Unis. Cependant, ces données ne permettent pas de différencier si ces cas de surdité congénitale étaient héréditaires ou acquis [201].

Les races chez lesquelles on trouve les prévalences les plus élevées sont le Berger australien, le Bouvier australien, le Bull terrier, le Dalmatien, le Setter anglais [88, 201], le Catahoula, le Cocker anglais et le West Highland White Terrier [201]. Notons qu'en Australie, dans les races Fox Terrier, Caniche et Bull Terrier, des cas de surdités congénitales ont été rapportés [104].

Dans certaines races, des données plus précises sont disponibles grâce au travail de certains clubs de race ou associations qui ont généralisé les tests d'audition. C'est le cas aux Etats-Unis du « Dalmatian Club of America », du « Bull Terrier Club of America » et du « English Setter Association of America ». En Europe, de tels efforts commencent à être consentis dans différents clubs de races [201].

b) La prévalence de la surdité congénitale dans certaines races canines aux Etats-Unis

→ Chez le Dalmatien, on estime que la prévalence de la surdité congénitale unilatérale est comprise entre 21 % [95] et 21,6 % [199, 201] contre 7 % [95] et 8,1 % [199, 201] pour celle bilatérale, soit un total de 28 à 29,7 %, certains auteurs avançant une plus forte prévalence chez les femelles [61, 63, 95, 208], d'autres ne trouvant pas de différence significative entre les sexes [62, 199, 201]. D'autres auteurs américains annoncent une prévalence de la surdité congénitale uni- ou bilatérale dans cette race égale à 26% [61].

Donc en résumé, aux Etats-Unis, la prévalence de la surdité congénitale dans cette race serait comprise entre 26 et 30%, dont 21 à 22 % pour les atteintes unilatérales et 7 à 8 % pour celles bilatérales.

→ Chez le Bull terrier, le Setter anglais, le Cocker anglais et le Bouvier australien, ces chiffres peuvent être divisés par 2 ou 3 [201].

Race	Echantillon	Pourcentage de surdité	Pourcentage de surdité :	
			unilatérale	Bilatérale
Dalmatien	5.009	30 %	22 %	8 %
Bull Terrier	573	11 %	10 %	1 %
. blanc	299	19,1 %	17,1 %	2 %
. coloré	272	2,2 %	2,2 %	0 %
Setter anglais	530	14,3 %	12 %	2,3 %
Cocker anglais	1.118	6,8 %	5,8 %	1 %
. en partie coloré*	794	7,4 %	6,3 %	1,1 %
. de couleur unie*	34	2,9 %	2,9 %	0 %
Bouvier australien	238	12,6 %	10,5 %	2,1 %

(* : données non actualisées)

Tableau 2 - Prévalence de la surdité congénitale chez certaines races de chiens, données américaines (d'après [29, 201]).

→ Les « Dunkers » (ou Chiens courants norvégiens) blancs seraient atteints, quant à eux, de surdité congénitale (uni- ou bilatérale)   la hauteur de 75 % (sans que l'on connaisse la prévalence chez les Dunkers colorés) [201].

→ Enfin, 54,6 % des Teckels arlequins seraient sourds (2/3 unilatéralement et 1/3 bilatéralement) [201].

Le tableau 2 présente les différentes prévalences rapportées chez les races étant fréquemment atteintes de surdité congénitale, à partir de données américaines.

c) La prévalence de la surdité congénitale chez le Dalmatien en Europe

Des données européennes existent aussi sur la prévalence de la surdité congénitale chez le Dalmatien, qui se révèlent être bien inférieures aux données américaines.

→ Ainsi, au Royaume-Uni, la prévalence de la surdité congénitale dans cette race varie selon les auteurs de 18 à 22 %, comme le montre le tableau 3.

→ En Belgique, dans cette race, la prévalence de la surdité congénitale unilatérale est égale à 16,5 % contre 2,5 % pour celle de la surdité congénitale bilatérale. Ainsi, la prévalence de la surdité congénitale est égale à 19 %. Ces chiffres sont très proches de ceux rapportés au Royaume-Uni. Notons qu'aucune différence significative n'a été relevée entre mâles et femelles [174].

→ Une étude suisse avance une prévalence de la surdité congénitale chez le Dalmatien égale à 16,5 % dont 9,4 % pour les atteintes unilatérales et 7,1 % pour les atteintes bilatérales. Aucune différence significative n'a été, là aussi, trouvée entre les deux sexes [153].

→ Par contre, en Norvège, où un gros effort a été consenti pour écarter de la reproduction les Dalmatiens aux yeux bleus, la prévalence de la surdité bilatérale dans cette race est de l'ordre de 3,6 % tandis que la prévalence de la surdité unilatérale serait comprise entre 7 et 8 % (ceci ne constitue qu'une estimation, aucun P.E.A.T.C. n'ayant été effectué)

Prévalence de la surdité congénitale au Royaume-Uni chez le Dalmatien			
	Unilatérale	Bilatérale	Totale
[220, 222]	13,1 %	5,3 %	18,4 %
[210]	13,7 %	4,9 %	18,6 %
[76]	15,3 %	6,6 %	21,9 %

Tableau 3 – Prévalence de la surdité congénitale au Royaume-Uni chez le Dalmatien, selon différents auteurs.

dans cette étude), soit une prévalence de la surdité congénitale uni- ou bilatérale de l'ordre de 11 à 12 %, sans différence significative entre mâles et femelles là non plus [83].

2.1.2. Prévalence de la surdité congénitale chez le Chat

→ Dans cette espèce, chez qui cette prévalence serait la plus faible parmi les animaux domestiques [197], aucune étude n'a été faite sur la prévalence de la surdité dans des races spécifiques de Chats [142, 201].

→ Cependant, on dénote la présence de surdité congénitale dans des races porteuses du gène dominant de pigmentation de la robe en blanc « W » (W pour « White »), en particulier chez les Chats aux yeux bleus [201].

Des études des années 1960-1970 sur des Chats blancs, de races différentes, ont montré que 50% étaient sourds (dont 38 % d'atteintes bilatérales et 12% unilatérales) et que lorsqu'un Chat était issu de deux parents blancs, la prévalence de la surdité (uni- ou bilatérale) chez lui allait de 52 à 96 % [201]. Cependant, la prévalence de la surdité chez les Chats blancs serait en fait bien moindre : de 1 [197] à 8% [23] selon les auteurs.

Il semblerait que la prévalence de la surdité chez les Chats blancs de pure race soit inférieure à celle des Chats blancs croisés, mais aucune donnée sur ce sujet n'est disponible [201].

D'autres études se sont intéressées à la couleur de l'iris des yeux chez les Chats blancs. Le tableau 4 en présente les résultats. Ainsi ces résultats montrent qu'un Chat blanc ayant les 2 yeux bleus a environ deux fois plus de chance d'être atteint de surdité congénitale qu'un Chat blanc n'ayant qu'un seul œil bleu, et trois à cinq fois plus de chance d'être né sourd qu'un Chat blanc n'ayant pas les yeux bleus (l'iris est alors orange). De même, un Chat blanc n'ayant qu'un seul œil bleu a environ deux fois plus de chance d'être atteint de surdité congénitale qu'un Chat blanc n'ayant pas les yeux bleus [201].

Aussi, en conclusion, la prévalence de la surdité chez les Chats blancs serait selon certains auteurs de 5 à 10 % pour les Chats ayant les yeux verts ou orange (cas le plus courant), de 10 à 20 % pour ceux étant « odd-eyed », c'est-à-dire, ayant un œil bleu et un œil cuivre (cas moins fréquent), et de 20 à 40 % chez les Chats ayant les deux yeux bleus (cas rare) [23].

Prévalence de la surdité congénitale chez le Chat blanc (uni- ou bilatérale)			
Iris bleus ?	Les deux iris sont bleus	Un seul iris est bleu	Aucun des deux iris n'est bleu
Etude de 1971	65%	39%	22%
Etude de 1973	85%	40%	17%

Tableau 4 - Prévalence de la surdité congénitale chez le Chat blanc en fonction de la couleur iridienne des yeux (d'après [201]).

2.2. Les surdités congénitales acquises

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 [197]. 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.

2.2.1. Les malformations congénitales à l'origine de surdité

a) Les malformations congénitales touchant l'oreille externe et l'oreille moyenne, à l'origine de surdité périphérique

→ Un cas d'atrésie congénitale du méat acoustique externe a été rapporté chez le Chien (un Boston Terrier) [84]. Cependant les données en médecine vétérinaire concernant les malformations intéressant l'oreille externe induisant une surdité de transmission sont très rares. Chez l'Homme par contre, ce type de malformations est bien décrit, comme par exemple, l'aplasie auriculaire associée à une imperforation du méat acoustique externe [51], ou le collapsus du méat acoustique externe lié à un défaut cartilagineux [201].

→ En médecine de l'Homme, les malformations de l'oreille moyenne sont nombreuses et variées : de l'aplasie de la membrane tympanique à l'absence de chaîne ossiculaire, à l'origine de surdités de transmission plus ou moins profondes [51]. En médecine vétérinaire, aucune donnée n'est disponible sur ce sujet. Il faut noter que selon certains auteurs, une absence de membrane tympanique congénitale n'est pas obligatoirement synonyme de surdité totale [201].

Il faut noter qu'en médecine de l'Homme toujours, les malformations des osselets auditifs (frappant en général l'un des trois osselets), allant de l'aplasie à l'hypertrophie, sont les plus insidieuses car souvent elles ne sont associées à aucune anomalie morphologique, l'unique signe clinique étant l'existence d'une surdité de transmission [162].

b) Les malformations congénitales concernant le système nerveux central, à l'origine de surdité centrale

L'hydrocéphalie est une malformation relativement fréquente chez les Carnivores domestiques et elle peut être à l'origine de troubles de l'audition [33]. Cette malformation correspond à une accumulation pathologique du liquide cérébro-spinal dans les ventricules cérébraux et/ou dans l'espace sous-arachnoïdien, entraînant une compression du cerveau, et se traduisant par conséquent par un syndrome d'hypertension intracrânienne, dont les premiers signes apparaissent vers l'âge de six à huit semaines [77, 146, 167]. Lorsqu'elle s'accompagne d'une atteinte auditive, celle-ci se caractérise par une difficulté à localiser la source sonore, liée à une involution des centres supérieurs de l'audition (cf Première partie 1.5.1.a) [33, 195].

2.2.2. Les infections *in utero* ou périnatales à l'origine de surdité congénitale

Il est très difficile de trouver des informations relatives aux infections virales (otites, méningites) *in utero* ou périnatales en médecine vétérinaire.

Citons un cas de troubles vestibulaires périphériques dans deux portées de Dobermann Pinscher, issues de la même mère. Certains chiots étaient atteints de surdité, et ces troubles ont été attribués à une labyrinthite lymphocytaire d'origine infectieuse, probablement virale [67].

Chez l'Homme, comme causes possibles d'embryopathie auditive, sont retenues toute affection de la mère pendant la gestation, qu'elle soit infectieuse (et quelque soit son origine microbienne : bactérienne, virale, parasitaire, ...), mais aussi métabolique ou humorale, vasculaire ou endocrinienne. Certains auteurs insistent notamment sur le rôle de la toxoplasmose, du diabète, des néphropathies gravidiques [51], affections que l'on retrouve aussi en médecine vétérinaire.

2.2.3. L'anoxie *post partum* et les traumatismes obstétricaux à l'origine de surdité congénitale [51, 197, 201]

→ Il est bien établi en médecine de l'Homme que l'anoxie *post partum* est à l'origine de lésions auditives telles que des extravasations sanguines disséminées au niveau de l'oreille

interne, comme au niveau des centres nerveux, ces lésions conduisant à une surdité de perception.

→ Par ailleurs, un traumatisme obstétrical, quelque soit sa nature, peut être responsable de surdité par hémorragie de l'oreille interne, hémorragie méningée ou cérébro-méningée.

2.2.4. Autres causes de surdités congénitales acquises

→ Une exposition transplacentaire à des substances ototoxiques comme par exemple un traitement antibiotique de la mère à base d'aminosides (telle la gentamicine) peut être à l'origine d'une surdité congénitale de perception [201] (nous évoquerons ces substances ototoxiques au paragraphe 3.1.1.).

→ Des troubles hépatiques pourraient provoquer une dégénérescence spongieuse du système nerveux central pouvant être à l'origine, entre autre, d'une surdité centrale [159].

→ Citons enfin le cholestéatome congénital, déjà observé chez le Chien, qui correspond à un kyste épidermique localisé ou diffus, situé dans l'oreille moyenne, dont l'étiologie est encore inconnue [42].

2.3. Les surdités congénitales héréditaires

Une surdité est qualifiée d'héréditaire lorsque son déterminisme est génétique. Les surdités congénitales héréditaires, chez les Carnivores domestiques, ne se développent qu'après les premières semaines de vie durant lesquelles tout est normal. Ainsi, chez le Dalmatien, aucun chiot n'est sourd avant la troisième – quatrième semaine de vie [201]. Aussi, même si le défaut d'audition n'est pas présent directement à la naissance, nous continuerons à qualifier cette surdité de congénitale, comme dans la littérature.

Comme la surdité héréditaire a un déterminisme génétique, elle peut être sous le contrôle soit d'un seul gène qui peut être autosomal (dominant ou récessif) ou lié au chromosome X ou mitochondrial, soit de plusieurs gènes. Cependant, aucun cas de surdité héréditaire rattachée à un gène lié au chromosome X ou mitochondrial n'a jamais été rapporté chez les Carnivores domestiques.

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). De plus, souvent la pénétrance (c'est-à-dire la fréquence, au niveau d'une famille ou d'une population, des porteurs du gène muté qui expriment le phénotype anormal) est incomplète, ce qui pose un problème d'interprétation sur le mode de transmission de la surdité.

Enfin, à quelques exceptions près, la surdité héréditaire est généralement associée à un type de pigmentation (en particulier, la présence de blanc de manière importante dans la robe) [201].

Ainsi, allons-nous nous intéresser successivement au déterminisme génétique de ce type de surdité dans les espèces canines et félines.

2.3.1. Déterminisme génétique des surdités congénitales héréditaires chez le Chien

Ce déterminisme soit s'appuie sur des gènes de pigmentation de la robe, dont le rôle dans l'occurrence de la surdité semble clair bien que les modalités de ce déterminisme reste encore à l'heure actuelle assez obscure, soit dépend d'un gène autosomal récessif.

a) Les gènes de pigmentation de la robe impliqués dans le déterminisme de surdités congénitales héréditaires chez le Chien

Deux loci de pigmentation de la robe sont souvent mis en cause dans l'espèce canine.

Il existe, d'une part, un locus affectant l'intensité de la pigmentation ou locus « M » avec le gène M autosomal dominant, responsable de bigarrures. On retrouve ce gène dans les races telles que le Colley [201], le Shetland [201], le Teckel [201], le Dogue allemand (en particulier arlequin) [29, 201], le Foxhound américain [201], le Bobtail [201], le Welsh Corgi Cardigan [29], et le Chien courant norvégien (ou « Dunker ») [201].

D'autre part, il existe un locus de panachure blanche ou locus « S » avec les allèles s^p responsable de panachure envahissante, et s^w responsable de panachure irrégulière, chacun étant autosomal récessif. L'allèle s^p se retrouve chez le Cocker anglais et le Pointer [29], alors que l'allèle s^w est présent chez le Dalmatien [29, 201], le Setter anglais [29, 201], le Bull terrier [29, 201], le Samoyède [201], le Greyhound [201], le Montagne des Pyrénées [201], le Sealyham terrier [201], le Beagle [201], le Boxer blanc [29] et le Bulldog [201].

Cependant, parmi ces races possédant ces types de gènes, seuls le Samoyède et le Greyhound ne sont pas concernés par des problèmes de surdité congénitale, d'après ce qui est rapporté (cf tableau 1) [48, 50, 201].

→ La surdité congénitale héréditaire induite par le gène « M » (« Merle »)

Elle a été rapportée notamment chez le Colley, le Shetland, le Teckel et le Dogue allemand [50].

Ce gène comporte deux allèles : M et M+. Ils ont tous deux une dominance incomplète. M est responsable d'une robe blanche ou bigarrée, tandis que M+ laisse agir les autres gènes de pigmentation de la robe.

Les hétérozygotes M.M+ ont une robe bigarrée, avec parfois les yeux vairons (c'est-à-dire, hétérochromes), et peuvent être sourds, avec une prévalence dont l'importance est proportionnelle à celle de la part de blanc dans la robe.

Les homozygotes M.M, quant à eux, ont généralement une robe à dominante blanche, des yeux dont l'iris est bleue, et sont très souvent sourds et/ou aveugles, ainsi que stériles.

Cependant, comme ce critère de robe (les bigarrures) est souvent recherché dans les espèces citées ci-dessus, la pression de sélection sur l'allèle M reste positive.

Ainsi lorsque deux chiens hétérozygotes M.M+ sont croisés, au minimum 25% de la portée sont homozygotes M.M. avec les conséquences que nous avons vues. Pour cette raison, les éleveurs ayant l'habitude de ces types de races savent qu'il ne faut pas croiser deux individus à la robe bigarrée ou « merle ».

Dans ce cas-ci, la surdité n'est transmise ni sur un mode dominant ni sur un mode récessif, mais elle est liée à un gène dominant qui désorganise la pigmentation et qui secondairement induit une surdité [201].

→ La surdité congénitale héréditaire induite par le gène « S » (« Self » pour uniforme)

Dans un premier temps, nous allons présenter ce gène S, puis dans un deuxième temps, nous évoquerons le rôle de ce gène dans trois races (Dalmatien, Cocker anglais et Bull Terrier).

- Le gène « S » comporte quatre allèles, qui déterminent la panachure blanche de la robe (c'est-à-dire, la part et la distribution du blanc dans la robe), et tous ces

allèles entretiennent entre-eux des relations de dominance incomplète. De plus, ils subissent l'action de gènes modificateurs, et ce de manière très importante [48].

Deux allèles sont impliqués dans la surdité : s^P [50, 201] chez le Cocker anglais et le Pointer [29] ; et s^w [201], vus précédemment, chez le Dalmatien, le Bull Terrier et le Sealyham Terrier [50].

Sur le rôle des ces allèles, les avis convergent sur le fait qu'ils soient impliqués dans le déterminisme de la surdité mais divergent sur les modalités de ce déterminisme : pour certains, il est improbable que ces allèles soient responsables seuls de la surdité [50], tandis que pour d'autres ces allèles sont les facteurs génétiques responsables de l'occurrence d'un syndrome associant la couleur blanche de la robe, les yeux bleus et la surdité [29].

- Prenons l'exemple du Dalmatien, race dans laquelle tous les individus sont homozygotes s^w . s^w [201]. Dans cette race, la surdité ne présente pas un caractère génétique dominant puisque les produits de deux Dalmatiens homozygotes ayant une audition normale peuvent être sourds. De plus, elle ne présente pas non plus un caractère simple récessif puisque deux Dalmatiens homozygotes sourds ne donnent pas obligatoirement des chiots sourds. Il faut de plus noter qu'aucune étude n'a montré que ni les mâles ni les femelles ne présentaient un risque plus élevé l'un par rapport à l'autre de transmettre la surdité à leurs descendants [63].

Cependant, cette surdité est certainement héréditaire [62, 153, 201, 210, 220, 221, 222], puisqu'il a été montré que les produits du croisement d'un Dalmatien ayant une audition normale et d'un atteint d'une surdité unilatérale ont 2 fois plus de chance d'être sourds que des chiots issus de parents n'ayant pas de problème d'audition (ceci met dès à présent en lumière que les chiens présentant une surdité unilatérale représentent un risque aussi important que ceux atteints bilatéralement dans la transmission de la surdité à leurs descendants, d'autant plus que la mise en évidence d'une atteinte auditive est généralement difficile, les chiens atteints de surdité unilatérale apparaissant comme entendant normalement si des examens complémentaires tels les P.E.A.T.C. ne sont pas réalisés, cf Troisième partie) [201].

De plus, il est plus que vraisemblable que cette surdité héréditaire soit liée à la présence du gène s^w dans cette race [29, 201]. En effet, la couleur de base de la robe des Dalmatiens est déterminée notamment par le locus B (pour « Black »). Celle-ci est soit noire (sous contrôle de l'allèle B, dominant) soit marron-foie (sous contrôle de l'allèle b, récessif). Le gène s^w , quant à lui, entraîne le recouvrement de la robe de base par du blanc, alors que le gène T (pour « Ticking ») détermine la « sortie » de taches en moucheture dans cette robe blanche (notons

que ce gène n'a jamais été associé à la surdité dans cette race [153]). Or certains Dalmatiens présentent des taches qui se confondent, formant une tâche en nappe ; ce qui signifie que le gène s^w n'a pas complètement permis le recouvrement de la robe de base, et donc qu'il n'a été que faiblement exprimé. Ces chiens présentent alors un taux de surdité plus faible par rapport aux individus n'ayant pas cette particularité de robe [29, 201]. Cependant, il est important de noter que dans cette race, le standard ne comporte pas de tâche en nappe dans la robe, les taches ne devant pas se confondre [81].

A l'inverse, les Dalmatiens aux yeux bleus, chez qui la pigmentation iridienne normalement marron n'est pas exprimée (ce défaut de pigmentation se retrouvant aussi fréquemment au niveau du tapis clair), présentent un taux de surdité élevé : en effet, des études ont montré que chez les Dalmatiens aux yeux bleus, c'est-à-dire présentant un défaut de pigmentation de l'iris (uni- ou bilatéral), la prévalence de la surdité était supérieure par rapport aux individus ayant leurs iris normalement pigmentés [95, 62]. Il faut noter que ce critère n'est reconnu dans le standard de la race qu'aux Etats-Unis, à la différence du Canada, du Mexique et de l'Europe [201], zones dans lesquelles la prévalence de la surdité congénitale chez le Dalmatien est nettement inférieure à celle existant aux Etats-Unis. Le meilleur exemple en est la Norvège où les efforts consentis pour réduire la prévalence des Dalmatiens aux yeux bleus ont permis de réduire la prévalence de la surdité dans cette race (*vide supra*).

Par conséquent, sachant que le gène de panachure est impliqué dans le déterminisme de la surdité, les modalités envisageables de ce déterminisme sont soit un déterminisme polygénique, soit l'existence potentielle de deux gènes autosomiaux récessifs différents induisant la surdité soit un syndrome avec une pénétrance incomplète d'un gène multifactoriel [83, 201].

A propos de la seconde hypothèse, il pourrait s'agir de deux gènes récessifs soit qui, chacun indépendamment l'un de l'autre, pourraient provoquer la surdité, soit qui seraient tous deux nécessaires à l'occurrence de la surdité [201].

Quant à la troisième hypothèse, certains auteurs pensent que le gène S (tout comme le gène M dans les autres races) s'impose comme « le » facteur génétique responsable de l'occurrence d'un syndrome associant couleur blanche de la robe, yeux bleus et surdité, dans lequel tous les symptômes ne s'expriment pas toujours pleinement, l'expression de ce gène S différant elle-même en fonction du « contexte » génétique de l'individu, à la manière du syndrome de Waardenburg (*vide infra*) [29]. D'autres auteurs, dans le même ordre d'idée, parlent d'un « locus majeur ayant un effet général », dont l'expression est subordonnée à l'environnement

génomique propre à chaque individu [62]. En effet, la surdité résulterait alors d'un défaut d'un gène de régulation de l'expression du gène S, appartenant à l'*homeobox* [201].

- Dans les races pouvant présenter le phénotype « blanc » (par rapport au phénotype « sans blanc »), comme le Cocker anglais et le Bull Terrier, la prévalence de la surdité est clairement augmentée lorsque l'on a affaire à un phénotype « blanc » (deux à trois fois plus chez le Cocker anglais, et huit à neuf fois plus pour le Bull Terrier, cf tableau 2) [201].

→ La surdité congénitale héréditaire et le syndrome de Waardenburg

La surdité héréditaire associée à certaines pigmentations de robe n'est pas une forme spécifique à l'espèce canine, on la rencontre aussi chez la Souris, le Vison, le Porc, le Cheval, les Ruminants, le Chat (*vide infra*) et l'Homme. En effet, la présence d'yeux bleus, résultant d'une absence de pigmentation de l'iris, est fréquemment rencontrée lors de surdité associée à certaines pigmentations de robe, sans que pour autant, à elle seule, elle soit une marque phénotypique de surdité ou de la présence du gène responsable de la surdité [201].

Ainsi, chez l'homme, le syndrome de Waardenburg correspond à une surdité associée à une raie blanche dans les cheveux et la barbe, à des yeux bleus ou de couleurs différentes (même chez les populations noires ou asiatiques), à une absence de pigment rétinien, et à des déformations mineures de la face au niveau du nez et des yeux. Il s'agit d'une maladie génétique autosomale dominante avec une pénétrance incomplète, ce qui signifie que les individus qui héritent de cette maladie ne présentent pas tous l'ensemble des signes vus précédemment, et peuvent ne pas être sourds ; ce qui explique qu'une pénétrance incomplète peut rendre très difficile la détermination du mode de transmission des maladies génétiques. D'après certains auteurs, à l'heure actuelle, il n'y a pas de données mettant en cause une pénétrance incomplète chez le Chien [201]. D'autres auteurs, s'appuyant sur le syndrome de Waardenburg, parlent de surdité associée à l'hétérochromie dans les races Dalmatien et Bobtail [29, 50]. En effet, ils avancent que chez le Dalmatien, plus le nombre et la répartition visibles (que ce soit dans la robe, dans l'iris, ...) de mélanocytes sont limités, en d'autres termes, plus la robe est blanche et plus les yeux sont bleus, plus le risque que les mélanocytes soient absents dans les tissus non visibles, comme la strie vasculaire, augmente. Or l'absence de mélanocytes dans la strie vasculaire semble corrélée à l'existence d'une surdité (cf 2.4. de la Troisième partie) [29].

b) Les surdités congénitales héréditaires déterminées par un gène autosomal récessif chez le Chien

L'existence d'une surdité congénitale héréditaire a aussi été rapporté chez le Dobermann [201, 215, 216, 217], race qui ne présente pas les gènes M ou s^w, le Border Collie [50], le Foxhound américain [50], le Caniche [50], le Rottweiler [50, 201], et le Scottish Terrier [50]. Cette surdité héréditaire reposerait simplement sur un déterminisme génétique autosomal récessif [50, 201], notamment chez le Dobermann [215].

Ainsi, en conclusion, bien que la plupart des surdités congénitales chez le chien soient considérées comme héréditaires, chez de nombreuses races, les modalités de ce déterminisme génétique, à l'heure actuelle, ne sont pas encore bien élucidées. Néanmoins, dans cette espèce, il est généralement admis, sans justification, que le déterminisme prédominant est autosomal dominant [127].

Certains auteurs pensent que l'utilisation dans le futur de marqueurs génétiques pourra apporter une grande contribution à l'éclaircissement du déterminisme génétique de la surdité [153].

2.3.2. Déterminisme génétique des surdités congénitales héréditaires chez le Chat

Dans cette espèce, les chats blancs ont la pigmentation de leurs robes déterminée par le gène « W » (pour « White ») [201]. Ce gène est situé au locus de tacheture ou locus S (pour « Spotting ») [23].

Il est rapporté que les races porteuses de ce gène W ont une prévalence vis-à-vis de la surdité beaucoup plus élevée que celle que l'on rencontre dans les autres races [201]. Ainsi, le gène W est présent chez les Chats blancs de type Foreign ou appartenant aux races suivantes : American Shorthair, American Wirehair (ou Américain à poils durs), Angora turc, British Shorthair, Cornish Rex, Devon Rex, Européen, Exotic Shorthair, Manx, Oriental, Persan, Scottish Fold [163, 201].

Ce gène est autosomal et dominant avec une pénétrance complète, sans être pour autant impliqué dans l'albinisme. Cependant, ce gène a une pénétrance incomplète lorsqu'il détermine la dégénérescence de l'oreille interne, et la couleur bleue de l'iris de l'œil [45, 60, 201].

Contrairement aux Chiens porteurs du gène M, les Chats blancs homozygotes W.W n'ont pas de problème de vision ni de reproduction, mais ils ont plus de chance d'avoir l'iris de leurs yeux bleus et d'être atteints de surdité, uni- ou bilatérale, dont la prévalence est proportionnelle au nombre d'yeux de couleur bleue (*vide supra*) [201]. En effet, en ce qui concerne la surdité, la pénétrance apparaît supérieure chez les homozygotes par rapport aux hétérozygotes [45]. Il faut noter que chez les Chats à poils longs, la prévalence d'être atteints de surdité bilatérale est supérieure à celle que l'on trouve chez les Chats à poils courts. Ceci n'est vrai que pour des atteintes bilatérales, la prévalence de la surdité unilatérale étant la même que les Chats aient des poils longs ou courts [45].

D'autre part, les Chats porteurs du gène W ne sont pas toujours uniformément blancs, ils peuvent présenter des taches de couleur sur la tête, dont certaines disparaissent avec l'âge. Or il a été montré que la prévalence de la surdité chez les Chats blancs sans tache était 1,8 fois plus grande que celle chez les Chats blanc avec une tache [10].

De plus, il a été avancé que les Chats blancs de pure race étaient moins souvent atteints de surdité que les Chats blancs croisés, sans qu'aucune étude ne le confirme [201]. Pour certains, ceci s'expliquerait par l'existence du gène « cs », autosomal récessif, dans le génome de ces Chats de pure race. En effet, ce gène induit une dilution de la pigmentation de la robe chez les Chats de type Colourpoint (Siamois, Persan colourpoint aussi appelé « Himalayan » aux Etats-Unis, Oriental ou Sacré de Birmanie) qui ont les yeux bleus sans être sourds pour autant [23, 45, 201]. Ainsi, ces Chats ont des yeux d'un bleu profond (type Siamois) que certains auteurs qualifient de « bleu oriental » et opposent au bleu pâle (type Persan), qu'ils nomment « bleu occidental » : c'est ce dernier type de bleu qui est associé à la surdité [23].

2.3.3. Désordres constitutionnels héréditaires du squelette et surdité congénitale associée [103]

Voici trois syndromes bien identifiés en médecine de l'Homme ayant pour origine des désordres constitutionnels héréditaires du squelette, associant troubles locomoteurs et nerveux, dont la surdité : cette surdité peut alors être considérée comme congénitale héréditaire.

→ L'« *osteogenesis imperfecta congenita* » est une entité pathologique à caractère héréditaire chez l'Homme, qui résulte d'une altération du métabolisme du collagène. Le signe majeur de ce syndrome est une fragilité osseuse qui a pour conséquence chez le patient des

fractures à répétition. Une surdité est parfois présente. Cette affection a déjà été décrite chez le Chien.

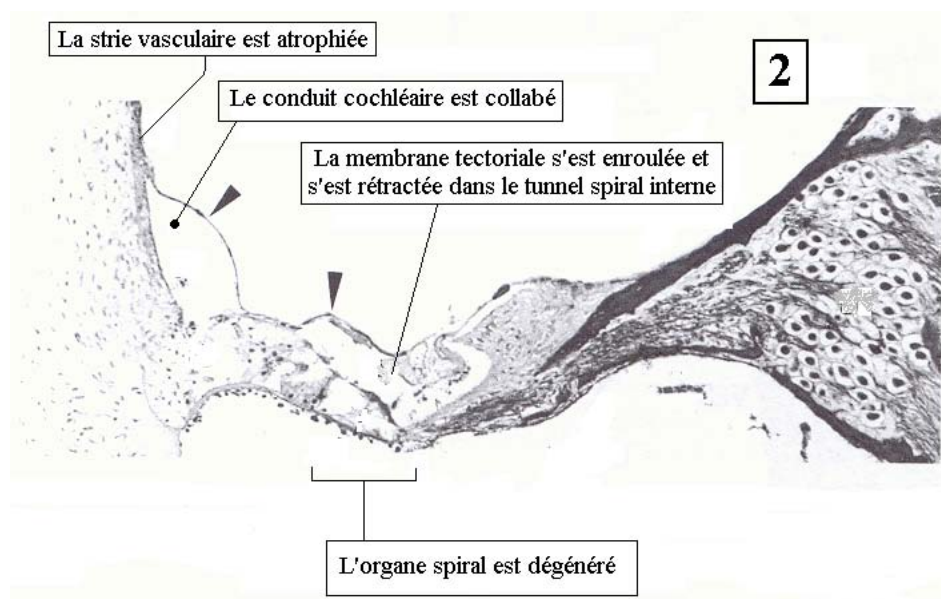
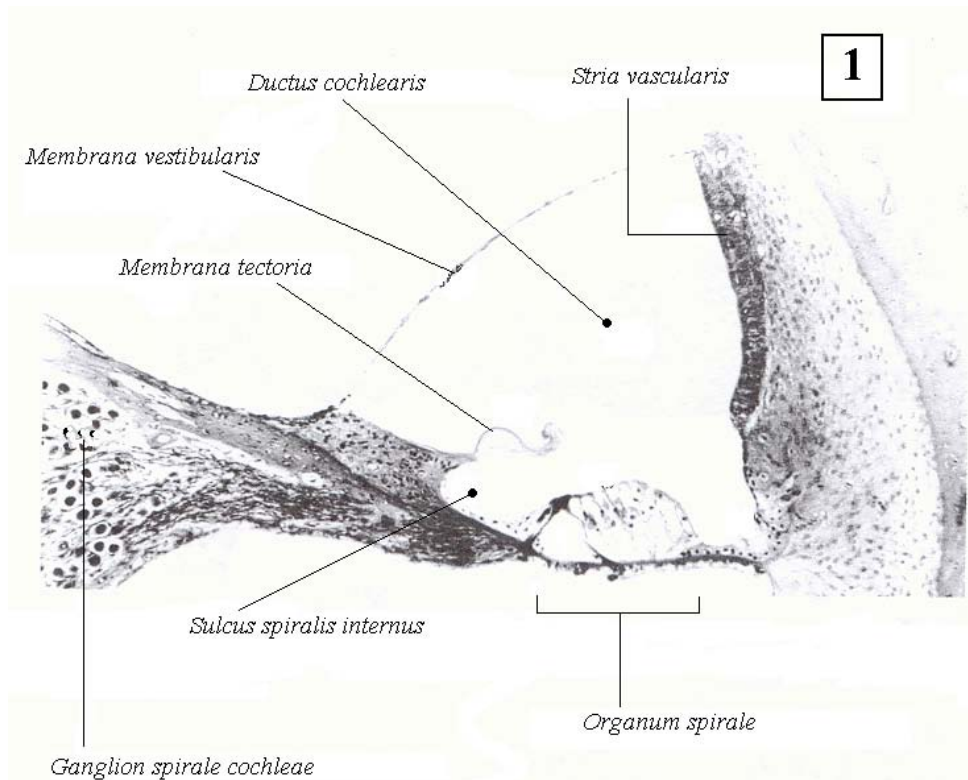
→ L'« anomalie Klippel-Feil » est une autre affection bien identifiée en médecine de l'Homme qui consiste en un défaut de segmentation vertébrale. Ceci résulte, chez les patients atteints, en des hémivertèbres ou en des vertèbres soudées les unes aux autres. C'est particulièrement le cas des vertèbres cervicales. Là-aussi, une surdité peut être associée. Cela a été décrit chez un Chat Siamois de 10 mois.

→ Le « syndrome Hurler-Scheie » est aussi un syndrome rapporté comme pouvant générer une surdité. Il s'agit d'une MucoPolySaccharidose de type I (MPS I), due à un défaut de L-iduronidase, se manifestant, chez les personnes atteintes, par une petite stature, des articulations ankylosées, des valvulopathies et une surdité. Cette affection a déjà été décrite chez les Carnivores domestiques, dont le déterminisme s'est révélé être autosomal récessif. Chez le Chat, cette MPS I a été pour la première fois mise en évidence chez l'American Shorthair. Chez le Chien, c'est chez le Plott Hound que cette affection héréditaire a été identifiée.

2.4. La physiopathologie des surdités congénitales

Ce type de surdité, dans la grande majorité des cas, se définit comme une surdité de perception (ou surdité neurosensorielle). Le mécanisme pathologique induisant une surdité congénitale n'a été décrit que chez le Chat blanc et dans quelques races canines : on distingue, d'un point de vue histologique, deux types de dégénérescence affectant le labyrinthe membraneux de l'oreille interne : la dégénérescence cochléo-sacculaire terminale (aussi appelée « dysgénésie de Scheibe ») et l'atrophie primitive de l'organe spiral, sans atteinte primitive de la strie vasculaire ni du conduit cochléaire. Nous allons successivement les décrire avant d'envisager l'hypothèse erronée qui avait été faite sur la possibilité d'une origine centrale des surdités congénitales.

Dans la suite de ce paragraphe, les termes désignant une espèce ou une race d'animal suivi d'une astérisque (*) feront référence, respectivement, à des espèces ou races dans lesquelles une surdité à composante héréditaire a été signalée.



Photographies 1 et 2 – Coupes histologiques transversales de cochlée chez un Chien normal (photo 1) et chez un Bichon maltais âgé de quatre mois, atteint de surdité bilatérale (photo 2) (d'après [38]).

2.4.1. La dégénérescence cochléo-sacculaire terminale

Dans ce cas-ci, la surdité résulte initialement de l'atrophie de la strie vasculaire, suivie du collapsus du conduit cochléaire, de la dégénérescence de l'organe spiral, et du collapsus du saccule.

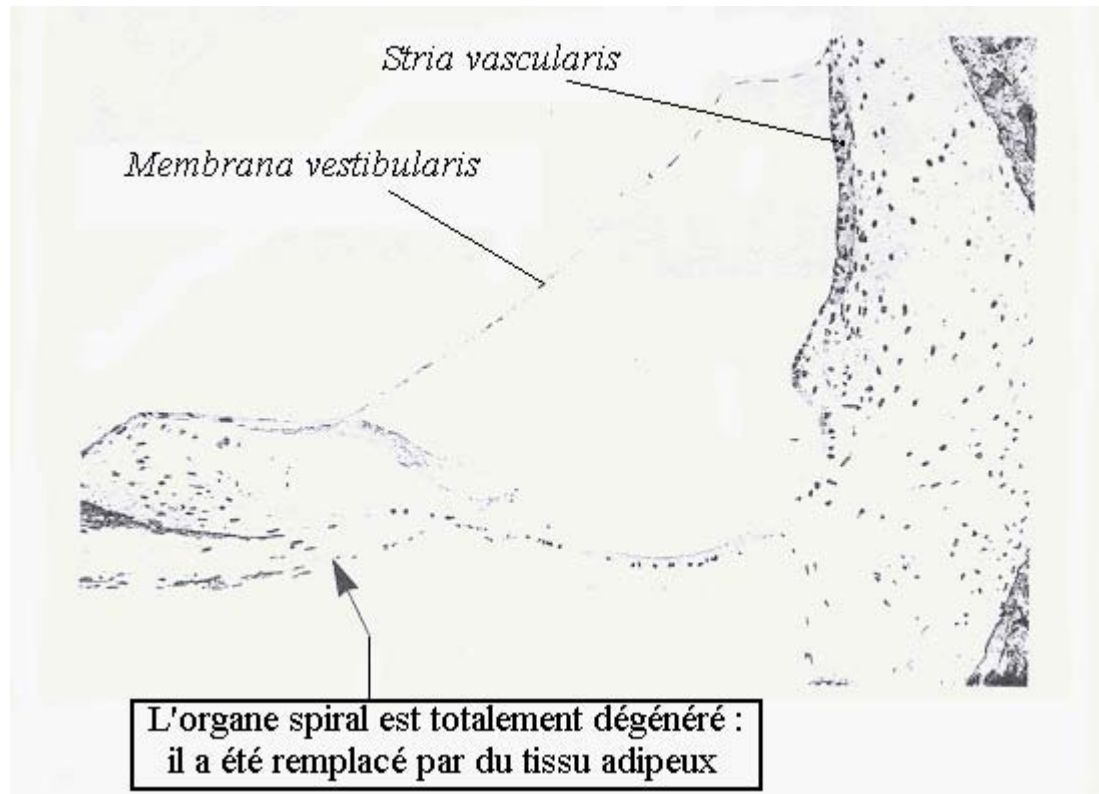
Secondairement, on peut observer une dégénérescence du ganglion spiral. De plus, ces pertes de cellules sensorielles de l'organe spiral et de cellules du ganglion spiral sont irréversibles chez les Mammifères.

Ce type de lésions, illustré par la photo 2, a été observé chez les Chats blancs* [45, 90, 182] et dans certaines races canines : le Berger australien* [94], le Bichon maltais [38, 201], le Bobtail* [38, 201], le Border-Collie* [38, 201], le Bouledogue anglais [94], le Bull Terrier* [38, 201], le Chien courant norvégien [38, 201], le Colley* [38, 201], le Dalmatien* [18, 44, 94], le Dogue allemand* [94], le Foxhound anglais [94], le Montagne des Pyrénées (notons que dans cette race des cas de surdité de perception bilatérale ont été rapportés chez des chiots présentant une chondrodysplasie [13]) [38, 201], le Setter anglais [94], et le Teckel* [38, 201].

Beaucoup d'auteurs s'accordent pour dire que cette « dysgénésie de Scheibe » est un processus dégénératif de l'oreille interne caractéristique d'une surdité congénitale héréditaire [201].

Des études histologiques chez des Dalmatiens atteints de surdité ont montré que ce phénomène dégénératif commence très précocement : un jour après la naissance ; et est achevé vers la troisième ou quatrième semaine de vie [76, 201] (des observations similaires ont été rapportées chez des Chats blancs sourds [45]). Par ailleurs, pour certains, cette dégénérescence débiterait au milieu de l'enroulement de la cochlée, puis se propagerait à l'apex et à la base de celle-ci [201], comme cela a été démontré chez le Chat blanc atteint de surdité [90] ; alors que pour d'autres, ce serait justement les structures neuro-épithéliales situées au milieu de l'enroulement de la cochlée qui seraient préservées [18].

La cause exacte de la dégénérescence de la strie vasculaire n'est pas connue, cependant on observe dans ce tissu une absence de mélanocytes chez de nombreux animaux sourds. Bien qu'on ne sache pas quelle est la fonction des mélanocytes dans la strie vasculaire normale, leur absence semble concorder avec les types de robe (blanches ou tachetés) et de couleur d'yeux (bleus) associés à la surdité.



Photographie 3 - Coupe histologique transversale de cochlée chez un Dobermann sourd âgé de onze semaines (d'après [215]).

Il semblerait que ces mélanocytes soient essentiels d'une part au maintien d'une concentration élevée en potassium dans le conduit cochléaire (cet ion étant primordial dans les mécanismes de dépolarisation des cellules sensorielles de l'organe spiral, cf paragraphe 3.2. de la Première partie), et d'autre part à la survie de la strie vasculaire. De plus, comme la plupart des mélanocytes sont des dérivés des crêtes neurales (cf paragraphe 2.3.4. de la Première partie), leur absence dans la strie vasculaire pourrait résulter soit d'une mauvaise migration des crêtes neurales, soit d'une mauvaise différenciation une fois la migration achevée [29, 201], et ceci pourrait être le fait de la présence dans le génome de ces Chiens de l'allèle S (et de l'allèle W dans le génome des Chats blancs), à l'origine de la réduction du nombre de mélanocytes [29].

2.4.2. L'atrophie primitive de l'organe spiral

Ce type de dégénérescence de l'oreille interne existe dans les races Dobermann*, Shropshire Terrier et Rottweiler* [38, 44, 201]. Il s'agit de lésions neuro-épithéliales caractérisées par une atrophie de l'organe spiral, sans atteinte primitive de la strie vasculaire ni du conduit cochléaire [38, 201], comme le montre la photo 3.

Certains auteurs attribuent ce type de lésions à des surdités congénitales acquises, sans pour autant pouvoir le démontrer [197].

Par ailleurs, chez un chiot Rottweiler* atteint de surdité bilatérale, il a été montré que ces lésions concernaient plus les cellules sensorielles internes de l'organe spiral que les cellules externes, et plus le milieu et la base de la cochlée que l'apex. De plus, une dégénérescence sévère et rapide des cellules du ganglion spiral a été mise en évidence : elle ne serait donc pas secondaire. Ceci constitue un fait tout à fait nouveau par rapport à tout ce qui a déjà pu être observé, et ce, quelque soit l'espèce [37].

2.4.3. L'hypothèse d'une origine centrale des surdités congénitales : une erreur d'interprétation

Chez des Dalmatiens sourds, une étude a montré que les cortex auditifs de ces Chiens avaient une taille réduite (de près de 40% par rapport à des Dalmatiens possédant une audition normale) ; en particulier, la partie caudale du sillon ectosylvien n'était pas développée [65], comme le montre le schéma 50.

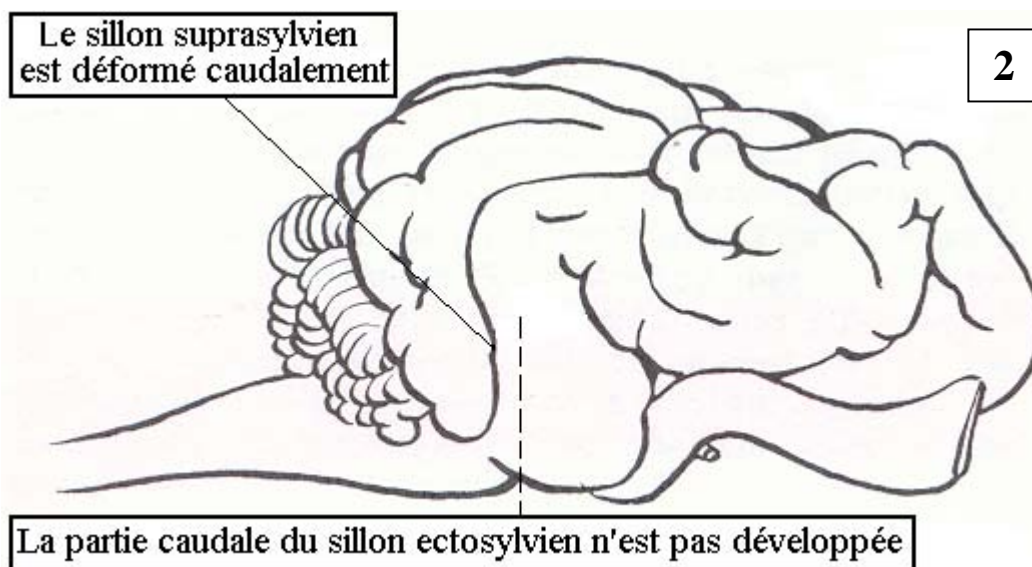
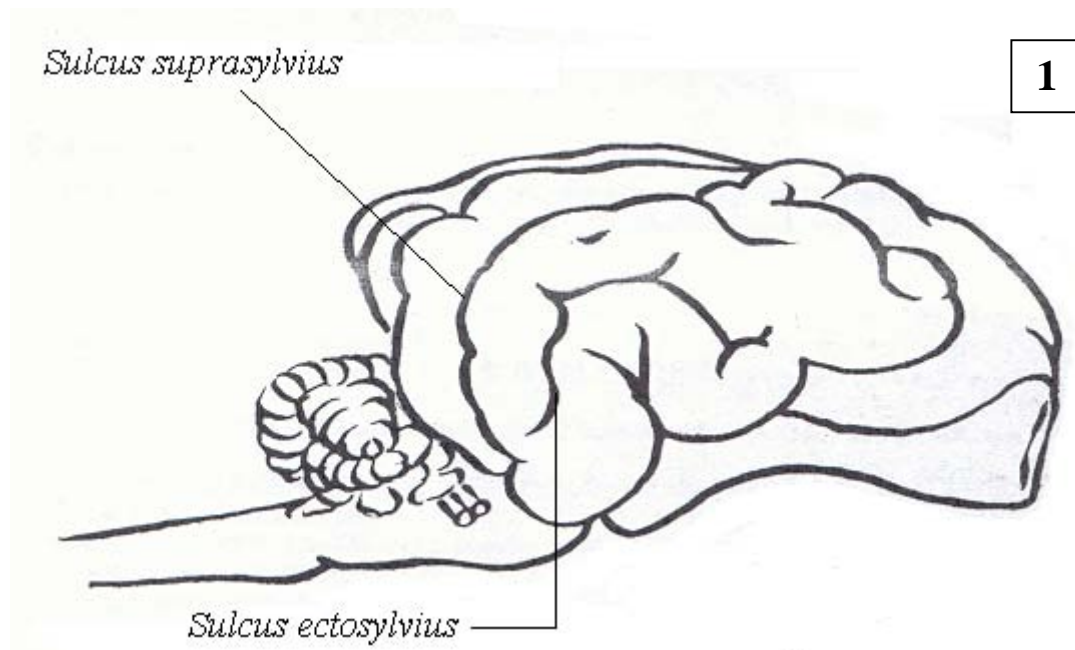


Schéma 50 – Représentation schématique d'une vue latérale de néopallium de deux chiots Dalmatiens, l'un ayant une audition normale (1), et l'autre étant atteint de surdité congénitale (2) (d'après [65]).

Ainsi, ceci laissait suggérer une origine plus centrale que périphérique de la surdité dans cette race. Cependant, comme cette étude le mentionne, d'autres structures des voies nerveuses auditives (les corps géniculés médiaux, les collicules caudaux, le pont, la moëlle allongée et les corps trapézoïdes) étaient aussi altérées chez ces Chiens [65].

Or, en ophtalmologie, il est admis qu'un manque de stimulation de la vision en période post-natale (en maintenant les paupières de chiots nouveaux nés fermés chirurgicalement par exemple) empêche le développement normal des structures nerveuses visuelles dans le système nerveux central. Ainsi, ceci atteste qu'une stimulation sensorielle normale est nécessaire pour permettre le développement complet des structures nerveuses associées [201]. Par conséquent, cette étude supposant une atteinte centrale de l'audition chez le Dalmatien sourd n'a pas pris en compte ce mécanisme physiopathologique propre aux organes des sens. De plus, ces changements au sein du système nerveux central chez les Chiens sourds auraient servi de prétexte pour leur euthanasie puisqu'ils présentaient un cerveau « anormal » ; cependant, au niveau neurologique, la fonction cérébrale des Chiens sourds est normale, exceptée la fonction auditive qui, elle, a été perdue [201].

Chez le Chat blanc, par ailleurs, il a été montré que l'organisation générale des voies nerveuses afférentes était la même que les Chats soient sourds ou non [91, 203], ce qui n'est pas là aussi en faveur d'une origine centrale de la surdité chez ces animaux.

Antibiotiques de la famille des aminosides	Antibiotiques autres que les aminosides	Diurétiques	Antiseptiques	Agents antinéoplasiques	Agents divers
<ul style="list-style-type: none"> . Amikacine . Dactimicine . Dibékacine . Dihydro-streptomycine . Framycétine . Gentamicine . Hygromycine B . Kanamycine . Néomycine . Nétilmicine . Paromomycine . Ribostamycine . Sisomicine . Spectinomycine . Streptomycine . Tobramycine 	<p>Bétalactamines</p> <ul style="list-style-type: none"> . Ampicilline . Ticarcilline <p>Glycopeptides</p> <ul style="list-style-type: none"> . Vancomycine <p>Macrolides</p> <ul style="list-style-type: none"> . Erythromycine <p>Phénicolés</p> <ul style="list-style-type: none"> . Chloramphénicol <p>Polyènes</p> <ul style="list-style-type: none"> . Amphotéricine B <p>Polypeptides</p> <ul style="list-style-type: none"> . Bacitracine . Colistine <p>(= polymixine E)</p> <ul style="list-style-type: none"> . Gramicidine . Polymixine B . Ristocétine . Viomycine <p>Quinolones</p> <ul style="list-style-type: none"> . Iodochlorhydroxy-quinolone <p>Tétracyclines</p> <ul style="list-style-type: none"> . Chlortétracycline . Minocycline . Tétracycline 	<p><u>Diurétiques de l'anse</u></p> <ul style="list-style-type: none"> . Bumétanide . Furosémide . Acide éthacrynique <p><u>Autres :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> . Mannitol 	<ul style="list-style-type: none"> . Acétate de m-crésyl . Chlorure de Benzalkonium (a) . Chlorure de Benzéthonium (b) . Cétrimide (c) . Chlorhexidine . Ethanol . Iodures et iodophores . Merthiolate <p>(a + b + c = 3 ammoniums quaternaires)</p>	<ul style="list-style-type: none"> . Actinomycine C et D . Carboplatine . Cisplatine . Cyclophosphamide . Méchloréthamine . Moutardes à l'azote . Vinblastine . Vincristine 	<ul style="list-style-type: none"> . Acide acétique . Agents cérumenolytiques et solvants (Diméthylformamide, Dioctyl sulfosuccinate sodique, Peroxyde de Carbamide, Polyéthylène glycol 400, Propylène glycol, Triéthanolamine, Toluène) . Bromure de potassium . Chloroquine . Closantel . Composés d'Arsenic . Danazol . Dapsone . Détergents . Digoxine . Diméthylsulfoxude . Diphénylhydrazine . Etain triéthylé et triméthylé . Griséofulvine . Insuline . Magnésium (carence) . Mercure . Pentobarbital . Plomb . Prednisolone . Quinine . Quinidine . Salicylés . Sels d'or

Tableau 5 - Médicaments et produits potentiellement ototoxiques (79, 143, 201, 214).

III. Etude des surdités abiotrophiques acquises chez les Carnivores domestiques

3.1. Les surdités abiotrophiques acquises toxiques (chimiques et physiques)

3.1.1. Les surdités abiotrophiques acquises toxiques chimiques

a) L'ototoxicité

→ Un agent ototoxique est une substance capable d'induire des pertes auditives ou des troubles de l'équilibre par son action sur les structures auriculaires.

L'ototoxicité concerne soit les structures de l'oreille moyenne (par une atteinte inflammatoire de celles-ci, conduisant à leur remaniement [80]) soit celle de l'oreille interne, à savoir, les structures cochléaires et/ou les structures vestibulaires ; et ceci de manière uni- ou bilatérale. Nous allons ici particulièrement nous attacher aux atteintes cochléaires.

→ L'expression clinique de l'ototoxicité peut être aiguë ou peut progresser insidieusement, avec des signes passagers ou permanents qui peuvent s'aggraver après l'utilisation d'un agent thérapeutique. De plus, l'apparition et la manifestation de ces signes cliniques peuvent être dose-dépendantes ou idiosyncrasiques [135].

Bien qu'il soit d'usage de considérer l'espèce féline comme particulièrement sensible à l'ototoxicité des aminosides [Communication personnelle], il semblerait, d'après la littérature [135], que, chez les Carnivores domestiques, il n'y aurait pas de réaction spécifique d'une espèce vis-à-vis d'un agent ototoxique précis. Cependant, chez l'Homme, des sensibilités héréditaires à certains ototoxiques (comme les aminosides) ont été mises en évidence [172].

→ L'ototoxicité peut intervenir suite à l'application de topiques dans le méat acoustique externe (si une rupture de la membrane tympanique est associée), ou suite à une thérapie utilisant des médicaments par voie orale ou parentérale [120, 135].

En médecine vétérinaire, la première cause d'ototoxicité serait l'application de topiques dans le traitement des otites externes. En effet, 50 % des Chiens atteints d'une otite externe chronique présentent une rupture du tympan et une otite moyenne [135] (contre 16 % lors d'otite externe aiguë [143]). Les topiques peuvent alors passer en toute liberté dans la cavité

tympanique, puis entrer dans l'oreille interne à travers les fenêtres cochléaire et vestibulaire [135], ces fenêtres devenant plus perméables aux macromolécules lors d'otite moyenne [143]. Les médicaments administrés par voie orale ou parentérale peuvent gagner les structures de l'oreille interne par voie hématogène, après avoir traversé la strie vasculaire qui aurait des propriétés similaires à celles de la barrière hémato-méningée. Ainsi la taille de ces molécules systémiques est primordiale pour déterminer si elles sont susceptibles de gagner les structures de l'oreille interne [135].

→ Par ailleurs, il faut noter que chez l'Homme, un symptôme fréquemment rencontré lors d'ototoxicité est la présence d'acouphènes qui sont des sensations auditives (bourdonnements, sifflements) se produisant en l'absence de toute vibration de l'air environnant. Chez les Carnivores domestiques, seules des modifications comportementales (hyperactivité, aboiements ou miaulements intempestifs) pourront suggérer la présence de tels symptômes [201].

→ Quant aux mécanismes par lesquels les agents ototoxiques conduisent à une perte d'audition, ils sont divers et variés : ils peuvent avoir un effet direct sur les cellules sensorielles de l'organe spiral, atteindre directement la strie vasculaire (ce qui conduit secondairement à la perte de ces cellules sensorielles), ou modifier la composition ionique de l'endolymphe (*vide infra*) [75]. Ainsi, la plupart de ces produits ototoxiques entraînent un déficit auditif permanent, souvent devenu irréversible au moment de la détection de l'intoxication. Cependant, dans quelques cas, si les animaux atteints sont traités à temps, la surdité peut devenir réversible : c'est le cas par exemple lors d'ototoxicité induite par la gentamicine, le traitement repose alors sur l'administration de calcium et n'est efficace que s'il est précoce [201].

→ Plus de 180 produits sont suspectés comme étant potentiellement ototoxiques, leur réel pouvoir ototoxique étant parfois discuté [143]. Le tableau 5 présente une synthèse des produits potentiellement ototoxiques rencontrés dans la littérature [201].

Ainsi nous allons nous intéresser aux produits potentiellement ototoxiques les plus couramment utilisés en médecine vétérinaire, et à leurs effets sur l'audition des Carnivores domestiques.

b) Les antibiotiques de la famille des aminosides

Les produits les mieux mis en évidence (voire les plus fréquents) lors d'ototoxicité sont les aminosides, notamment la gentamicine.

→ Les principes actifs appartenant à cette famille d'antibiotiques sont aussi néphrotoxiques, et ils peuvent avoir des toxicités variables pour la cochlée, l'appareil vestibulaire ou le système rénal [201]. La gentamicine et la streptomycine ont une action toxique très grande sur le système vestibulaire tandis que l'amikacine, la kanamycine, la néomycine et la tobramycine touchent préférentiellement la cochlée [135, 172]. A cette dernière liste, il faut rajouter l'hygromycine B (des cas de surdité ont été rapportés chez le Chien suite à l'ingestion d'aliments contenant cet antibiotique, sur une période de dix mois [143, 214]) ainsi que la paromomycine (des cas de surdité ont été rapportés chez le Chat suite à l'administration par voie orale de cet antibiotique à la dose de 140 à 200 mg/kg 2 fois par jour pendant 3 à 4 jours [79]). La nétilmicine semble être la moins ototoxique [172, 201]. D'autres aminosides sont considérés comme ototoxiques et sont figurés dans le tableau 5.

→ A l'heure actuelle, les mécanismes précis de l'ototoxicité sont encore incertains [172, 201] : ils concernent en premier lieu les cellules sensorielles externes de l'organe spiral, situées à la base de la cochlée (ce qui est à l'origine d'une perte auditive primitive concernant la gamme des sons aigus [135, 143]), puis celles en position plus apicale (la surdité gagne alors la gamme des sons plus graves [135, 143]), suivies par la suite des cellules sensorielles internes [201]. Puis, secondairement, les terminaisons nerveuses et les fibres nerveuses en regard des cellules sensorielles qui ont disparu dégénèrent [135].

Les changements au niveau de la strie vasculaire sont concomitants ou précèdent ceux des cellules sensorielles externes. En effet, l'agent ototoxique est à l'origine d'un déséquilibre ionique au sein de l'endolymphe qui résulte en un dysfonctionnement de la transduction mécano-bioélectrique du son, et de sa transmission nerveuse [172]. Pour expliquer ceci, plusieurs hypothèses sont avancées. Tout d'abord, les aminosides pourraient provoquer ces troubles de l'audition en réduisant les concentrations d'Adénosine MonoPhosphate cyclique (AMPC) et de Guanosine MonoPhosphate cyclique (GMPc) dans les cellules de l'organe spiral et de la strie vasculaire. En effet, les aminosides, en se concentrant dans l'endolymphe, se lieraient aux glycosaminoglycanes de la strie vasculaire, ce qui entraînerait une interruption du métabolisme des « phospho-inositides » [201] (ou phosphatidylinositol [20, 172]). Ces

molécules sont des lipides membranaires dont la forme activée ou phosphatidylinositol-4,5-diphosphate [20] est le précurseur de seconds messagers intracellulaires [20, 172]. Enfin, tout serait lié à une modification du métabolisme cellulaire du calcium dans les différentes cellules cochléaires [172].

→ Ainsi, alors que la gentamicine et la néomycine sont les aminosides les plus utilisés en médecine vétérinaire, particulièrement sous forme topique lors d'infections auriculaires [135], ces antibiotiques sont les plus à même de provoquer une ototoxicité au niveau de la cochlée chez les Carnivores domestiques [201]. Pour certains auteurs, la voie d'administration systémique du produit est plus efficace en terme d'ototoxicité que la voie locale, surtout si le tympan est intact (*vide supra*) [201]. Pour d'autres, les effets en terme d'ototoxicité sont les mêmes que l'aminoside soit administré en topique ou par voie systémique, ces effets étant dose-dépendants [135].

→ La prévalence de l'ototoxicité liée aux aminosides est dure à évaluer, mais chez l'Homme et chez les animaux de laboratoires, 25 % des sujets ayant reçu un traitement à base de ces antibiotiques pendant plus d'une à deux semaines développent des signes cliniques d'ototoxicité [172]. Par exemple, la gentamicine devient ototoxique pour des concentrations plasmatiques supérieures à 2 µg/L pendant 10 J [201]. Ainsi, chez le Chat, des effets ototoxiques ont été rapportés pour des administration de gentamicine en intra-musculaire à la dose de 40 mg/kg/J pendant deux semaines (la posologie normale étant 1 à 2 mg/kg trois fois par jour en intra-musculaire ou en sous-cutané, pendant cinq jours) [172]. Chez le Chat toujours, un topique contenant 3 % de gentamicine appliqué dans la cavité tympanique est toxique pour les cellules sensorielles de la cochlée [135]. Cependant des travaux ont étudié les effets en terme d'ototoxicité d'une application biquotidienne d'une solution de sulfate de gentamicine pendant 21 jours dans l'oreille externe de Chiens, dont la moitié avait un tympan normal tandis que l'autre moitié avait subi une perforation chirurgicale du tympan (ou myringotomie). Cette étude n'a rapporté aucun cas d'ototoxicité que les Chiens aient eu le tympan perforé ou non [200]. Certains auteurs en concluent que des traitements auriculaires antibiotiques locaux, ponctuels, sont probablement sans risque, quelque soit l'antibiotique utilisé et que le tympan soit intact ou non [55, 185, 201].

Dans la littérature, il est difficile de trouver d'autres données précises sur les posologies nécessaires pour que ces antibiotiques deviennent ototoxiques chez les Carnivores domestiques. Néanmoins, on peut citer la streptomycine qui serait ototoxique lors

d'administration chronique à une posologie de 44 mg/kg/J en intra-musculaire (la posologie normale étant de 15 à 25 mg/kg/J en intra-musculaire ou en sous-cutanée) [172].

La néomycine à 10 mg/kg/J en sous-cutané pendant 5 jours a induit une ototoxicité chez un Chien (la posologie normale étant : 5 mg/kg 3 fois par jours à 25 mg/kg 4 fois par jour, par voie orale, avec une ou deux administrations par voie parentérale possibles pendant la durée du traitement) [172].

La kanamycine (à 400 mg/kg/J pendant 5 jours au lieu de 11 à 15 mg/kg/J, par voie parentérale) et l'amikacine (dont la posologie normale est de 5 à 7,5 mg/kg 2 fois par jour, en intra-musculaire ou en sous-cutané) sont ototoxiques chez le Cochon d'Inde à des posologies très élevées et durant une période d'exposition relativement longue (5 jours pour la kanamycine et jusqu'à 3 semaines pour l'amikacine) [172].

c) Les antibiotiques autres que les aminosides

→ Le chloramphénicol, sous forme de topiques, est ototoxique s'il est en contact avec la fenêtre cochléaire pendant 30 minutes (ceci a été mis en évidence chez le Cochon d'Inde) [143]. L'ototoxicité de cet antibiotique par voie systémique n'a pas été démontré [135].

→ Les antibiotiques de la classe des polypeptides comme la polymixine B ou la colistine (ou polymixine E) sont potentiellement ototoxiques qu'ils soient administrés par voie systémique ou locale [135]. Cependant chez des Chiens ayant reçu 2,5 mg/kg/J de polymixine B en intra-musculaire (soit la posologie normale) pendant six semaines, aucun signe d'ototoxicité n'a été rapporté [172].

→ L'érythromycine (antibiotique de la famille des macrolides) est considérée comme étant ototoxique par voie systémique, car chez l'Homme des cas de surdité (réversible après l'arrêt du traitement) accompagnée d'acouphènes ont été rapportés [135, 172].

→ D'autres antibiotiques ont été rapportés comme étant potentiellement ototoxiques et figurent dans le tableau 5.

d) Les diurétiques de l'anse

Le furosémide, la bumétanide et l'acide éthacrynique sont considérés comme potentiellement ototoxiques [135, 143, 172, 201].

En effet, ces diurétiques de l'anse provoquent des changements morphologiques de la strie vasculaire de la cochlée. Cependant ces changements ne sont associés à aucune modification histologique ni de l'organe spiral, ni du ganglion spiral, ni des fibres nerveuses (afférentes ou efférentes). Sans que cela soit prouvé, on pense que le mécanisme de cette ototoxicité repose sur un déséquilibre électrolytique aigu au sein de l'endolymphe, empêchant la transduction mécano-bioélectrique au niveau des cellules sensorielles de l'organe spiral [135, 143]. Ce mécanisme serait semblable à celui produisant la diurèse au niveau rénal [135]. Cependant, chez les Carnivores domestiques, aucun cas d'ototoxicité lié au furosémide n'a été rapporté [143, 172], contrairement à l'Homme ; bien que chez celui-ci, le furosémide soit le diurétique rapporté comme étant le moins ototoxique [135].

Enfin, de nombreuses études ont démontré la synergie qui existe en terme d'ototoxicité entre les diurétiques de l'anse et les aminosides, comme par exemple entre l'acide éthacrynique et la gentamicine [143, 172].

e) Les antiseptiques

Les antiseptiques rapportés comme étant potentiellement ototoxiques sont présentés dans le tableau 5. Ils peuvent provoquer une perte partielle ou totale de la fonction auditive, lorsqu'ils gagnent l'oreille moyenne à la faveur d'une perforation de la membrane tympanique [135, 172].

→ L'action antibactérienne de la chlorhexidine et des ammoniums quaternaires, à savoir la destruction de la membrane cytoplasmique et l'altération de la fonction membranaire chez les bactéries et les cellules eucaryotes, s'exerce aussi sur les cellules sensorielles de l'organe spiral, qui dégénèrent. De plus, peuvent être associées à cette dégénérescence cellulaire des phénomènes de fibrose et d'ossification des structures labyrinthiques. Les lésions ainsi engendrées sont rapportées comme étant irréversibles [135, 143].

Cependant, une solution de chlorhexidine à 2 % [143] ou à 0,5 % [73] n'est considérée comme ototoxique que si elle atteint l'oreille interne. Par contre, les effets ototoxiques d'une

solution à 0.05 % sont bien plus subtils, seule une dilatation œdémateuse de quelques terminaisons nerveuses a été rapportée [143].

D'autre part, en ce qui concerne les ammoniums quaternaires, l'ototoxicité d'une solution aqueuse de chlorure de benzalkonium à 1 ‰ a été rapportée après que celle-ci fut instillée dans l'oreille moyenne d'un Cochon d'Inde [73]. De plus, il a été montré que l'application d'une solution associant du gluconate de chlorhexidine à 0,015 %, à de la cétrimide à 0,15 % directement dans l'oreille moyenne de Cochons d'Inde entraînait une surdité sévère dans les 24 heures qui suivaient [73].

Cependant, une étude a testé l'ototoxicité d'une solution d'acétate de chlorhexidine à 0,2 % appliquée dans l'oreille externe de Chiens, dont la moitié avait un tympan normal tandis que l'autre moitié avait subi une perforation chirurgicale du tympan (ou myringotomie). Cette étude n'a rapporté aucun cas d'ototoxicité, que les Chiens aient eu le tympan perforé ou non [144]. Certains auteurs en concluent que des traitements auriculaires antiseptiques locaux sont probablement sans risque, que le tympan soit intact ou non [185, 201].

→ L'éthanol n'a pas d'effet spécifique sur les structures de l'oreille interne. Son ototoxicité résulte de ses propriétés chimiques propres qui conduisent à une précipitation et à une déshydratation du cytoplasme des cellules ainsi qu'à une irritation des tissus avec lesquels il est mis en contact. Ainsi, après son application, une réduction de l'activité mécano-bioélectrique de l'oreille interne est observée [143]. L'action ototoxique des iodures ou des iodophores suivrait ces mêmes mécanismes [27, 143].

f) Les agents anti-néoplasiques

Le tableau 5 présente ces différents agents potentiellement ototoxiques.

→ L'ototoxicité de la cisplatine se traduit par des dommages cellulaires au niveau de la cochlée, qui sont semblables sur le plan morphologique à ceux causés par les aminosides [135] (c'est-à-dire une dégénérescence des cellules sensorielles de l'organe spiral, de la strie vasculaire, ainsi que du ganglion spiral [143]). L'inhibition de l'adénylate cyclase dans le tissu cochléaire serait à l'origine de cette ototoxicité [143]. La perte auditive affecte en premier lieu la gamme des hautes fréquences (les aigus) puis progresse vers celle des basses fréquences (les graves). Cette surdité acquise est alors généralement irréversible. Les doses

pour lesquelles cette ototoxicité s'observe varie d'un individu à un autre : les effets semblent être idiosyncrasiques [135].

→ Les moutardes à l'azote peuvent induire des altérations sur les cellules sensorielles (internes et externes) de l'organe spiral, de la base jusqu'au milieu de la cochlée ; ou un simple rétrécissement de l'organe spiral sans perte de cellules sensorielles.

→ Cependant, à part le cas de la cysplatine vis-à-vis de laquelle des cas d'ototoxicité ont été rapportés chez le Chien [160, 172], aucun autre agent anti-néoplasique n'a été signalé comme étant ototoxique chez les Carnivores domestiques [143].

g) Les agents céruminolytiques

Une étude américaine a démontré que certains agents céruminolytiques vendus dans le commerce peuvent provoquer une inflammation et une perte partielle ou totale de la fonction cochléaire, lorsqu'ils sont en contact avec les structures de l'oreille moyenne (à la faveur d'une rupture de la membrane tympanique par exemple). Cependant, aucun élément ne permet d'identifier précisément la substance ototoxique dans les préparations céruminolytiques mises en cause, à savoir s'il s'agit des principes actifs (le dioctylsulfosuccinate sodique, le peroxyde de carbamide, et le triéthanolamine) ou des excipients (notamment le propylène glycol – *vide infra* –, le chlorobutanol, la glycérine ou l'isopropyl myristate) [136].

h) Divers agents chimiques

→ Les salicylés (acide salicylique, acide acétylsalicylique) peuvent entraîner chez l'Homme des pertes auditives réversibles (concernant généralement les hautes fréquences [143]) et des acouphènes, probablement en provoquant une augmentation de la perméabilité membranaire des cellules sensorielles externes de l'organe spiral [143, 172]. On pense que ce changement de perméabilité membranaire est à l'origine d'une réduction du gain de l'amplification cochléaire. Ceci serait similaire au changement associé à des dommages cochléaires résultant d'un traumatisme sonore [172].

→ Le propylène glycol, qui peut être utilisé comme véhicule dans certaines préparations auriculaires, peut provoquer des granulations et une ossification des bulles tympaniques, et des modifications morphologiques de l'organe spiral [135]. Pour certains auteurs, même une solution auriculaire ne contenant qu'1 % de propylène glycol ne devrait pas être employée [143].

→ La quinine, un agent anti-paludique dont le potentiel ototoxique est bien connu, peut provoquer chez l'Homme une surdité de perception concernant les hautes fréquences. Chez le Cochon d'Inde, une dégénérescence kystique de la strie vasculaire associée à une perte de cellules sensorielles de l'organe spiral et à une dégénérescence du nerf cochléaire a été rapportée suite à une administration prolongée de cette molécule [143].

→ Beaucoup d'autres substances sont rapportées comme étant potentiellement ototoxiques comme le plomb ou le mercure qui sont des toxiques pour le tissu nerveux de manière générale [143], l'arsenic [143], l'acide acétique [143], le closantel utilisé hors AMM chez un Chien qui reçut six fois la dose recommandée (soit 30 mg/kg sur 3 jours au lieu de 2,5 à 5 mg/kg sur une semaine, par voie sous-cutanée [131]), Sans être exhaustif, le tableau 5 présente certaines de ces différentes substances potentiellement ototoxiques. Remarquons enfin qu'une carence en magnésium pourrait être à l'origine d'une surdité de perception acquise [172].

Ainsi, beaucoup d'incertitudes perdurent sur la prévalence réelle de l'ototoxicité dans les causes de surdité, que celle-ci soit congénitale ou abiotrophique (même si ce n'est que ce deuxième angle de vue qui a été abordé précédemment) [135]. De plus, beaucoup d'auteurs pensent qu'il existe des facteurs favorisant l'ototoxicité : la longueur du traitement et une posologie trop élevée, l'utilisation concomitante de plusieurs médicaments potentiellement ototoxiques (par exemple un diurétique de l'anse et un aminoside, *vide supra*), la présence d'une insuffisance rénale ou d'infections concomitantes, l'âge et l'aspect général du patient, des lésions cochléaires ou vestibulaires pré-existantes, une anesthésie [135, 172, 201].

Cependant, certains auteurs pensent qu'à l'instar de la médecine de l'Homme, l'ototoxicité a une très faible prévalence en médecine des Carnivores domestiques et peut être qualifiée de rare ; ajoutant que, si pour bon nombre de produits vétérinaires à usage auriculaire leur utilisation est interdite lors de perforation du tympan, il s'agit plus d'un principe de

précaution que de faits s'appuyant sur des données scientifiques réelles. Pour autant, ils en concluent que même si ces précautions sont très souvent infondées, elles doivent être néanmoins respectées lorsque l'on manipule des agents potentiellement ototoxiques en médecine vétérinaire des Carnivores domestiques [143], se ralliant ainsi à la pensée générale [135, 172, 201].

3.1.2. Les surdités abiotrophiques acquises toxiques physiques, suite à une 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 [68].

3.2. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des actes chirurgicaux (cf paragraphe 2.1. de la Troisième partie)

→ Une étude a montré que sur 13 Chiens ayant une audition normale, et ayant subi une ablation totale du méat acoustique externe associée à une ostéotomie latérale de la bulle tympanique ou TECA – LBO (pour « Total Ear Canal Ablation with Lateral Tympanic Bulla Osteotomy »), 11 Chiens (soit plus de 84 %) se retrouvaient sourds, de manière totale, à la suite de l'intervention chirurgicale. En effet, ces Chiens ne présentaient aucune réponse suite à l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (P.E.A.T.C.) après stimulation aérienne (cf paragraphe 1.2. de la Troisième partie). Seulement deux Chiens dans cette étude présentaient des P.E.A.T.C. enregistrables après stimulation aérienne. En effet, chez ces deux animaux, la membrane tympanique et les osselets auditifs ont été conservés durant la chirurgie, ceci ayant été démontré lors de leur autopsie. Néanmoins, l'un a vu son seuil de stimulation (cf paragraphe 1.2. de la Troisième partie) augmenté de 66 % (passant de 24 dB HL avant l'opération à 40 dB HL après l'intervention) tandis que le seuil de stimulation de l'autre Chien a été multiplié par 2,5 (passant de 35 dB HL à 85 dB HL) [128].

→ Une autre étude a aussi souligné l'effet négatif d'une TECA – LBO bilatérale sur l'audition chez un Chien atteint d'une otite externe chronique bilatérale. Avant l'intervention,

ces seuils de stimulation étaient les suivants : après stimulation aérienne, 10 dB HL pour l'oreille gauche, et 20 dB HL pour l'oreille droite ; après stimulation osseuse : 15 dB HL. Après l'intervention, le seuil de stimulation après stimulation aérienne avait atteint 70 dB HL pour les deux oreilles, tandis que le seuil de stimulation après stimulation osseuse était resté le même [169].

→ Ainsi lorsqu'une intervention de ce type est envisagée chez un animal, la surdité de transmission uni- ou bilatérale suivant le type d'opération, respectivement uni- ou bilatérale, est une complication post-opératoire dont la probabilité d'occurrence est suffisamment élevée pour être prise en compte [128]. Selon d'autres auteurs, une surdité de perception peut aussi faire suite à une TECA – LBO si un curetage trop profond est effectué dans l'aire dorso-médiale de la cavité tympanique conduisant à une atteinte des structures de l'oreille interne [119].

Par conséquent, dans les cas où il faut concilier à la fois un traitement chirurgical d'une otite moyenne et la préservation de la fonction auditive, une ostéotomie ventrale de la bulle tympanique est préférable par rapport à une TECA – LBO puisque celle-là semble n'avoir que beaucoup moins de répercussions en terme de perte d'audition que celle-ci [128, 129].

3.3. Les surdités abiotrophiques acquises dégénératives : la presbyacousie

Il s'agit d'un déclin 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 [75, 201]. La presbyacousie s'expliquerait par l'activité permanente de l'oreille [4], 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 [186].

→ On distingue plusieurs types de presbyacousie, en fonction de l'étage de l'appareil auditif touché par le processus dégénératif : il peut s'agir des oreilles externe, moyenne ou interne, ou des voies centrales de l'audition [4, 186].

En effet, en ce qui concerne l'oreille moyenne, la presbyacousie résultant de la sclérose des osselets auditifs ou de la diminution de la flexibilité de l'articulation unissant le tympan au manche du marteau se caractérise par une surdité de transmission chez les Carnivores domestiques âgés [195]. En médecine de l'Homme, des anomalies de l'oreille externe liées à

la vieillesse sont rapportées comme par exemple l'atrophie des téguments du méat acoustique externe ou la présence fréquente de bouchons épidermiques [4].

Par contre, en ce qui concerne les structures de l'oreille interne, chez l'Homme, il existe quatre types de presbyacousie, se traduisant alors par une surdité de perception [195, 201] :

- mécanique (ou « cochlear conductive presbycusis » en anglais), lorsque la lame basilaire subit des changements affectant sa structure et ses propriétés mécaniques [201].

- métabolique (ou « strial presbycusis » en anglais) , associée à l'atrophie de la strie vasculaire [195] ;

- sensorielle, lorsque le processus dégénératif concerne l'organe spiral et ses cellules sensorielle [195] ;

- neurale, caractérisée par une dégénérescence primaire des éléments nerveux, c'est-à-dire les cellules du ganglion spiral et les fibres du nerf cochléaire [195] ;

Il faut noter que chez un même individu plusieurs types de presbyacousie peuvent être associés, on parle alors de presbyacousie mixte [195].

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 [195].

Dans la littérature scientifique vétérinaire, certains auteurs avancent que la presbyacousie serait le plus souvent sensorielle [75] ou neuro-sensorielle [201].

Cependant, une étude histopathologique a montré que les quatre types de presbyacousie périphériques évoqués plus haut dans l'espèce humaine, se rencontraient également chez le Chien, et ce, chez des mêmes individus [195]. Cette étude en conclut alors que, dans cette espèce, la presbyacousie était mixte, tout en soulignant que l'intensité des lésions histologiques observées n'était pas corrélée à celle de la perte auditive constatée.

Au niveau histologique, cette étude révèle de plus que les pertes en cellules sensorielles de l'organe spiral et en cellules nerveuses du ganglion spiral, qui ne sont pas forcément associées chez un même individu, intéressent préférentiellement la base de la cochlée, tandis que les changements concernant la strie vasculaire surviennent à la fois à la base et à l'apex de celle-ci. Les mécanismes conduisant à une telle répartition ne sont pas encore élucidés.

Cette étude a aussi rapporté la présence de presbyacousie centrale chez le Chien puisqu'elle décrit des changements dans les cellules des noyaux cochléaires (ventraux et dorsaux), dans lesquelles ont été observées une perte des cellules nerveuses au profit d'une augmentation de la densité des cellules gliales, le tout associé à une accumulation d'un pigment : la

lipofuscine. Cette atteinte centrale serait liée à la perte massive de cellules nerveuses du ganglion spiral, dont les fibres nerveuses se projettent sur les noyaux cochléaires [195].

→ La presbyacousie est un problème fréquemment rencontré en gériatrie canine [201], mais quasiment aucune donnée n'est disponible sur ce sujet. Seule l'étude précédemment citée souligne que tous les Chiens de douze ans et plus inclus dans cette étude présentaient des lésions de presbyacousie périphérique, les lésions concernant les noyaux cochléaires apparaissant dès l'âge de dix ans [195].

De plus, bien qu'il s'agisse d'un désordre progressif, la clinique de la presbyacousie est très souvent déroutante puisque les propriétaires d'animaux atteints de presbyacousie rapportent généralement une surdité soudaine. En effet, leur animal arrive à compenser de manière habile cette perte auditive progressive jusqu'à ce que celle-ci soit totale et la compensation alors impossible [201].

Enfin, on peut remarquer que dans l'espèce humaine, lors de presbyacousie, les hommes semblent ne plus percevoir préférentiellement les hautes fréquences, alors que ce sont plutôt les basses fréquences que les femmes ne distingueraient plus. Cependant, on ne sait pas si cette observation est transposable aux Carnivores domestiques [201].

3.4. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des traumatismes acoustiques.

On entend par « traumatismes acoustiques » toutes les lésions de l'appareil auditif produites par un agent physique extérieur, c'est-à-dire, les traumatismes crânio-encéphaliques, les traumatismes par projectiles (ou coups de feu de l'oreille), les traumatismes sonores itératifs, les déflagrations qui regroupent le « blast » auriculaire et le traumatisme sonore aigu, et le barotraumatisme auriculaire [145]. Nous allons successivement nous intéresser à tous ces types de traumatismes acoustiques exceptés le barotraumatisme auriculaire (les Carnivores domestiques n'étant pas concernés a priori par l'aviation ou les activités sous-marines), en nous appuyant principalement sur des données de la médecine de l'Homme, celles disponibles en médecine vétérinaire étant rarissimes.

3.4.1. Les traumatismes crânio-encéphaliques

Les traumatismes crâniens peuvent s'accompagner de fractures de la partie pétreuse de l'os temporal, qui renferme les structures cochléaires, ou de traumatismes du tronc cérébral, dans lequel chemine les voies nerveuses de l'audition [75]. 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 [76], l'animal arrivant généralement en urgence.

En médecine de l'Homme, 15 à 30 % des cas de traumatismes crâniens entraînent des séquelles otologiques se traduisant par des atteintes auditives : acouphènes, surdités de transmission dans 15 % des cas de surdité (liées à des lésions ossiculaires, et/ou à des lésions pariétales de l'oreille moyenne, et/ou à une hémorragie dans la cavité tympanique), surdités de perception dans 85 % des cas de surdité (suite à une fracture de la partie pétreuse de l'os temporal, même microscopique, concernant la cochlée, ou à une commotion labyrinthique, ou encore à une atteinte centrale) [72].

3.4.2. Les traumatismes par projectiles [170]

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. On peut aussi y inclure les blasts auriculaires (*vide infra*) et les commotions labyrinthiques (*vide supra*).

Aucune donnée à ce sujet n'est disponible en médecine vétérinaire. En médecine de l'Homme, la surdité de perception est une séquelle habituelle de ces traumatismes par projectiles, généralement accompagnée d'acouphènes [170].

3.4.3. Les traumatismes sonores itératifs

Ce type de traumatisme acoustique entraîne des « surdités professionnelles » chez l'Homme [133]. En effet, l'exposition continue ou répétée à un son intense peut provoquer une surdité permanente, les pertes auditives les plus conséquentes se faisant à des fréquences moyennes de l'ordre de 4000 Hz, puis pour des fréquences inférieures ou supérieures lors d'exposition continues [133, 201]. Ces pertes auditives sont dues à un désordre voire à une rupture des cils des cellules sensorielles de l'organe spiral [133, 201]. Aucun cas de surdité chez des

Carnivores domestiques exposés de façon continue à un environnement bruyant n'est rapporté dans la littérature.

3.4.4. Les déflagrations [145]

Les surdités par déflagration comprennent essentiellement le blast auriculaire et le traumatisme sonore aigu, que nous allons successivement envisager.

a) Le blast auriculaire

Sous la dénomination de blast auriculaire (traduction la plus satisfaisante de l'anglais « blast injury of the ear »), on désigne l'ensemble des lésions auriculaires provoquées directement par l'effet d'un souffle dû à une explosion. Certains parlent de surdité par coup de pression.

→ En effet, 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 2 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.

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 [70]), la chute de pression étant directement proportionnelle au carré de la distance.

→ Les lésions auriculaires provoquées par le blast intéressent l'oreille moyenne (tout est possible, 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.

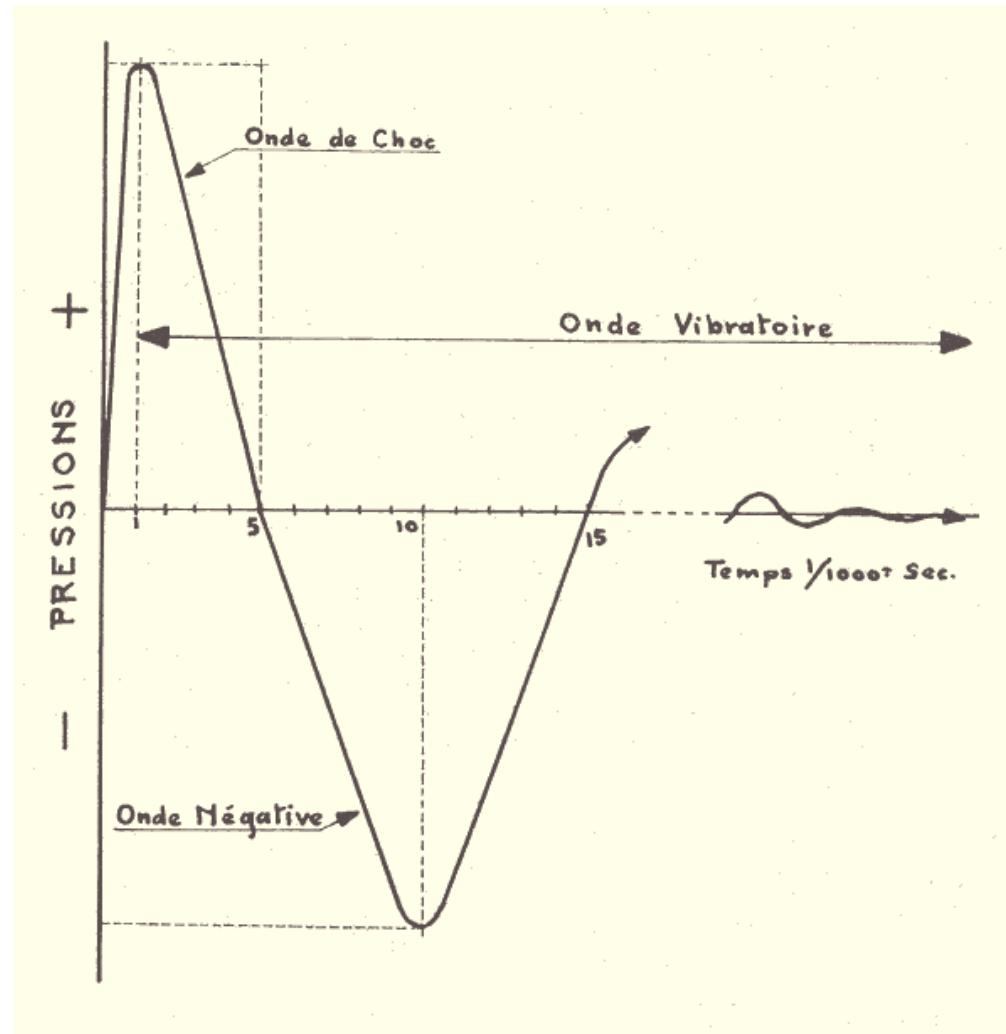


Figure 2 – Représentation d'un blast auriculaire sur un diagramme ayant le temps pour abscisse et la pression pour ordonnée (d'après [145]).

→ Toutes ces données sont tirées de la médecine de l'Homme, aucune ne sont disponibles en médecine vétérinaire. Cependant, le 21 septembre 2001, la population de Toulouse a été victime d'un terrible incident : l'explosion de l'usine A.Z.F.. Un communiqué de presse de l'InVS (Institut de Veille Sanitaire) a montré que sur la période allant du 1^{er} octobre 2001 au 23 novembre 2001, environ 2.500 consultations concernant des troubles auditifs imputables à cette catastrophe ont été effectuées par les services d'oto-rhino-laryngologie de Toulouse et de ses environs [99]. Aucune publication n'a fait état d'éventuels troubles de l'audition chez les Carnivores domestiques vivant dans les environs de la zone industrielle où est située l'usine A.Z.F. Il serait néanmoins surprenant qu'aucun animal ayant subi l'onde de choc due à cette explosion n'ait présenté de troubles de l'audition [Communication personnelle].

b) Les traumatismes sonores aigus

Les traumatismes sonores aigus sont dus à des bruits d'intensité élevée (supérieure à 100 dB [201]) dont l'action nocive s'exerce sur les structures cochléaires [145], entraînant notamment un désordre voire une rupture des cils des cellules sensorielles de l'organe spiral [201]. 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 allant de quelques minutes à deux semaines chez l'Homme [201], des acouphènes étant fréquemment associées à cette hypoacousie [145].

D'après certains auteurs, 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 [201], mais aucune publication n'a été faite sur ce sujet.

De plus, il faut remarquer que pour toutes ces surdités par déflagration, chez l'Homme, le déficit auditif porte aussi sur les fréquences moyennes de l'ordre de 4000 Hz.

3.5. Les surdités abiotrophiques acquises inflammatoires

Nous allons successivement envisager les atteintes inflammatoires qui peuvent conduire à une surdité (totale, mais aussi partielle) des oreilles externe, moyenne et interne, et celles du système nerveux central (notamment du tronc cérébral).



Photographie 4 – Hyperplasie cutanée au niveau de l'antélix aboutissant à une sténose du méat acoustique externe chez un Lhassa-Apso atopique (d'après [138]).



Photographie 5 – Surdité de transmission induite par une otite externe ayant les mêmes caractéristiques que celle présentée sur la photo 4, d'origine allergique, chez un Labrador. (d'après [40]).

3.5.1. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des otites externes et/ou moyennes

Pour certains auteurs, une otite externe et/ou moyenne est une cause fréquente de surdité acquise chez les Carnivores domestiques [75]. Cependant cette surdité de transmission ne serait la plupart du temps que partielle, les cas de surdité totale étant exceptionnels (environ 2 % des cas d'otites externes ou moyennes [185]). Ces cas sont généralement suspectés d'être en réalité liés à une surdité de perception (d'origine congénitale par exemple) [55].

a) Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des otites externes

Une otite externe, sous sa forme avancée ou sévère, entraîne une surdité de transmission partielle par l'obstruction (par exemple, par des polypes inflammatoires, fréquents chez le Chat [184], ou par des exsudats obstruant préférentiellement la partie verticale du méat acoustique externe, car plus riche en annexes que la partie horizontale [55], cf paragraphe 1.2.3.b de la Première partie) voire la sténose du méat acoustique externe, comme le montrent les photos 4 et 5 ; alors qu'une otite externe « moyenne » (c'est-à-dire avec une inflammation moyenne) semble ne pas provoquer de pertes auditives.

Cependant, une étude a montré qu'un Chien, même atteint d'une otite externe chronique bilatérale associée à une hyperplasie sévère du méat acoustique externe, peut présenter une audition tout à fait normale [194].

Les otites externes reconnaissent deux sortes de causes : les causes primaires qui peuvent provoquer directement une otite, et les causes secondaires qui ne peuvent être impliquées dans une otite que si elles sont associées à des facteurs prédisposants (comme une humidité résiduelle, une mauvaise conformation de l'oreille, une production excessive de cérumen, une maladie systémique débilitante, ...). Ces causes sont exposées dans les tableaux 6 et 7.

b) Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des otites moyennes

→ Une otite moyenne résulte soit d'une extension d'une infection pharyngienne à partir de la partie nasale du pharynx via le tube auditif ou à la faveur de fissures palatines congénitales [82], soit d'une infection par voie hématogène, soit d'une extension d'une otite externe sévère ou chronique à travers la membrane tympanique.

Causes primaires d'otite externe	
PARASITES	<ul style="list-style-type: none"> • Acariens (<i>Otodectes</i>, <i>Demodex</i>, <i>Sarcoptes</i>, <i>Notoedres</i>, aoûtats) • Insectes (<i>Stomoxys</i>, puces) • Champignons (<i>Dermatophytes</i>, <i>Sporothrix</i>)
DERMATOSES ALLERGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> • Atopie • Allergie alimentaire • Allergie de contact • Allergie médicamenteuse
TROUBLES DE LA KERATINISATION	<ul style="list-style-type: none"> • Séborrhée idiopathique primaire • Hypothyroïdie • Déséquilibre des hormones sexuelles
CORPS ETRANGERS	
DESORDRES GLANDULAIRES (hyperplasie ou hypoplasie des glandes sébacées ou cérumineuses)	
MALADIES AUTO-IMMUNES	<ul style="list-style-type: none"> • Lupus érythémateux • Pemphigus foliacé • Pemphigus érythémateux
MALADIES VIRALES (Maladie de Carré)	
AUTRES	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatite solaire • Gelures • Otites <i>a frigore</i> • Vasculopathie, vasculite • Cellulite juvénile • Granulome éosinophilique • Folliculite éosinophilique stérile

Tableau 6 - Causes primaires d'otites externes chez les Carnivores domestiques (d'après [185]).

Causes secondaires d'otite externe	
BACTERIES	<ul style="list-style-type: none"> • Gram + (<i>Staphylococcus intermedius</i>) • Gram – (<i>Proteus</i>, <i>Pseudomonas</i>, <i>Escherichia</i>, <i>Klebsiella</i>)
AGENTS FONGIQUES (<i>Malassezia</i> , <i>Candida</i> , ...)	
REACTIONS AUX TOPIQUES	

Tableau 7 - Causes secondaires d'otites externes chez les Carnivores domestiques (d'après [185]).

→ Ce dernier cas semble être le plus fréquent, tandis que les deux premiers apparaissent anecdotiques [132]. En effet, on rapporte que 16 % des Chiens présentant une otite externe sévère sont atteints d'une otite moyenne, contre 52 à 82 % pour les Chiens présentant une otite externe chronique, dont seulement 30 % présenteraient des lésions du tympan [185]. Alors une otite moyenne peut entraîner une surdité de transmission (en plus des effets de l'otite externe associée, vus précédemment) par l'épaississement ou la rupture de la membrane tympanique, par l'ankylose des osselets auditifs, par la perte d'élasticité des fenêtres vestibulaire ou cochléaire [55].

→ En ce qui concerne les perforations du tympan, il faut noter que l'hypoacousie ainsi engendrée est proportionnelle à l'aire de la perte de substance et dépend de la position de la lésion, comme cela a été démontré chez l'Homme. Ainsi, la perforation de la *pars flaccida* a peu d'effet (cf 1 sur le schéma 51), de même celle de la partie ventrale de la *pars tensa* (située sous le coude de la membrane tympanique : cf 2 sur le schéma 51) ; celle de la partie antérieure est plus nocive (cf 3 sur le schéma 51), mais c'est la localisation postérieure qui entraîne les pertes les plus grandes (cf 4 sur le schéma 51), ainsi que les perforations en « haricot » autour de la strie malléaire (cf 5 sur le schéma 51) 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 grande du système ossiculaire qui voit diminuer l'amplitude de ses mouvements : cette surdité peut correspondre jusqu'à 40 dB de perte [176].

→ Il faut noter que, comme chez l'Homme, chez le Chien, une otite moyenne chronique peut conduire à la formation d'un cholestéatome qui est un kyste épidermique localisé ou diffus qui entraîne une lyse progressive des structures alentour, en particulier osseuses [42, 125]. Il s'agit alors d'une forme acquise de cholestéatome (par opposition à la forme congénitale décrite au paragraphe 2.2.1.a de la Deuxième partie). Dans la littérature, seulement huit cas de cholestéatome ont été décrits chez le Chien [42].

→ De plus, lors d'otite moyenne d'autres signes peuvent être associés, liés à l'atteinte de structures nerveuses traversant l'oreille moyenne.

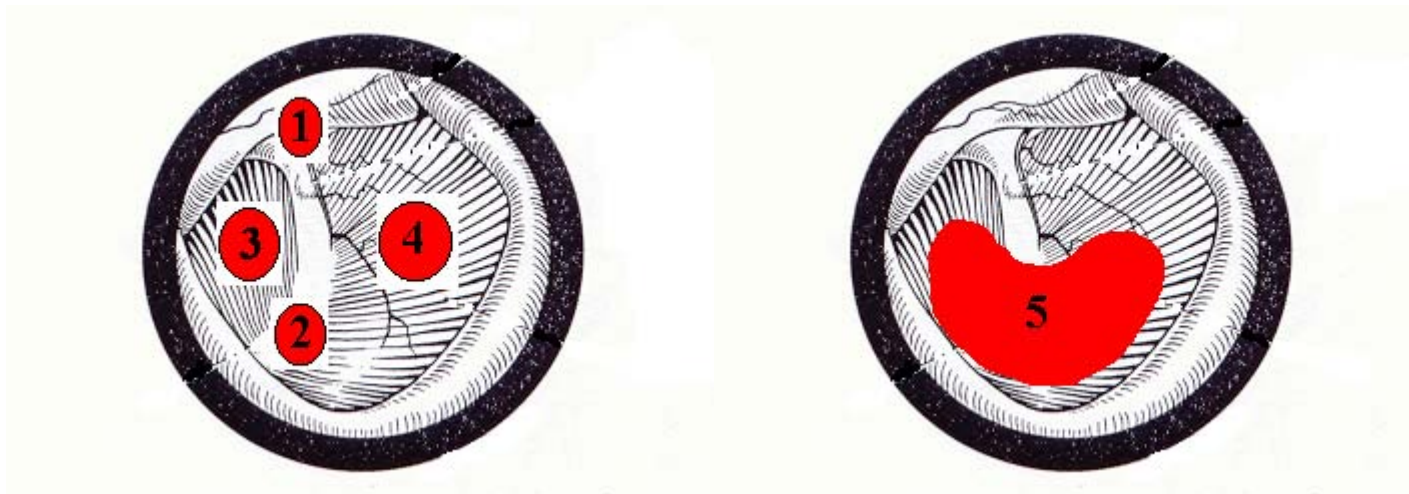


Schéma 51 – Représentation schématique des différents sites de perforation possibles pouvant atteindre la membrane tympanique, ici, de l'oreille gauche (d'après [176, 183]) :

- 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.

En effet, il peut y avoir une atteinte du nerf facial se traduisant par une paralysie faciale, ou une atteinte de l'innervation sympathique du globe oculaire dont le résultat est un syndrome de Claude-Bernard Horner (ptose palpébrale, énoptalmie, myosis, procidence de la troisième paupière) [75, 184].

On notera enfin que toute otite chronique peut conduire au développement d'une tumeur bénigne ou maligne (*vide infra*) [126].

3.5.2. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des otites internes

→ Les otites internes sont généralement provoquées par une infection bactérienne qui s'est propagée depuis l'oreille moyenne. Elle se traduit par une surdité endocochléaire (c'est-à-dire une surdité de perception périphérique, cf paragraphe 1.2.1. de la Deuxième partie) partielle ou totale, habituellement associée à une atteinte vestibulaire périphérique (inclinaison de la tête, nystagmus horizontal ou rotatoire, ataxie asymétrique, paralysie faciale, syndrome de Claude-Bernard Horner) [75, 184].

→ Par ailleurs, des « mycoses » disséminées peuvent aussi être à l'origine de surdité.

- Chez un Chien, un cas d'infection disséminée à *Prototheca zopfii*, une algue microscopique eucaryote non chlorophyllienne [22, 185], ayant conduit à une surdité endocochléaire, associée à une amaurose, a été rapporté [36]. Il s'agit du seul cas traitant du rôle possible de cette algue dans l'occurrence d'une surdité chez les Carnivores domestiques, algue parfois impliquée comme agent de mammites bovines [78] ou de dermatoses (rares) chez les Carnivores domestiques [185].

- Chez le Chien, une autre mycose disséminée a été identifiée comme étant à l'origine d'une surdité endocochléaire (associée à des troubles vestibulaires) : il s'agit d'une paecilomycose disséminée à *Paecilomyces* spp [21], un agent fongique microscopique [52, 185], identifiée chez un Braque hongrois (ou Vizsla) [137].

3.5.3. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des affections inflammatoires du système nerveux central

→ Au niveau du système nerveux central (et notamment du tronc cérébral), une affection inflammatoire infectieuse (virale, bactérienne, parasitaire : fongique ou protozoale [30]) ou

Principales causes des atteintes inflammatoires infectieuses du système nerveux central	Principales causes des atteintes inflammatoires non infectieuses du système nerveux central
Viroses <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 post-médicamenteuses (Ibuprofène, Azathioprine, Pénicilline, Sulfonamide) • Méningo-encéphalo-myélites paranéoplasiques • Méningo-encéphalo-myélite ou polioencéphalo-myélite non suppurative du Chat
Infections bactériennes : <ul style="list-style-type: none"> • à <i>Streptococcus</i> • à <i>Staphylococcus</i> • à <i>Pasteurella</i> • Rickettsioses : <ul style="list-style-type: none"> - Ehrlichiose - Borréliose 	
Mycoses : <ul style="list-style-type: none"> • <i>Blastomyces dermatitidis</i> • <i>Coccidioides immitis</i> • <i>Cryptococcus neoformans</i> • <i>Histoplasma capsulatum</i> 	
Protozooses : <ul style="list-style-type: none"> • Toxoplasmose • Néosporose 	
Prothotécose	

Tableau 8 – Principales causes d’atteintes inflammatoires du système nerveux central chez les Carnivores domestiques (d’après [30, 71]).

non infectieuse (à médiation immunitaire, médicamenteuse, paranéoplasique ou idiopathique) peut s'accompagner d'une surdité de perception centrale (de type rétrocochléaire centrale, cf paragraphe 1.2.1. de la Deuxième partie) [33, 71, 75]. Le tableau 8, 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 [185]

→ Toutefois, cette surdité sera dans tous les cas associée à d'autres signes nerveux (état mental anormal, déficits proprioceptifs, déficits des nerfs crâniens, hémiparésie ou tétraparésie) [75, 76]. 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 (cf 3.3.3. de la Première partie) [33].

→ Une étude récente a décrit le cas d'une Chienne croisée de 6 ans présentant une atteinte auditive bilatérale, associée à d'autres troubles neurologiques sévères (état de conscience altéré, déficit des réflexes photo-moteurs), dont la voûte crânienne était si épaissie qu'elle comprimait les hémisphères cérébraux et le cervelet. Cette affection ressemble à une entité pathologique décrite chez l'Homme sous le terme de « syndrome de Paget » qui est une maladie osseuse hypertrophique d'origine métabolique caractérisée par un remodelage excessif des structures osseuses, dont la prévalence augmente avec l'âge. Le déficit auditif est dû à des lésions de l'oreille moyenne (surdité de transmission) et/ou à la compression du nerf cochléaire (surdité de perception centrale). Le virus de la maladie de Carré semble être une cause possible de cette affection, même si pour l'instant rien a été prouvé [223].

→ Dans le cas de l'herpès-virose canine, certains auteurs rapportent que des chiots exposés au CHV (ou « Canine HerpesVirus ») après l'âge de deux ou trois semaines, comme les Chiens adultes, ont généralement une infection asymptomatique, à moins que des troubles neurologiques centraux, incluant la surdité (et l'amaurose), dus à des atteintes cérébrales, ne fassent leur apparition [28].

3.6. Les surdités abiotrophiques acquises néoplasiques

3.6.1. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des tumeurs auriculaires

→ Selon de nombreux auteurs, les tumeurs auriculaires sont plus courantes chez le Chat que chez le Chien puisqu'elles représentent plus d'un quart des tumeurs cutanées félines [114, 138]. Cependant, pour d'autres, la prévalence des tumeurs auriculaires représente 1 à 2 % de l'ensemble des tumeurs félines, contre 2 à 6 % des tumeurs canines [126].

Les structures auriculaires les plus couramment atteintes par un processus néoplasique sont le tégument (et tout particulièrement les glandes cérumineuses) du méat acoustique externe, ainsi que les cavités des oreilles moyenne et interne. En général, les tumeurs de l'oreille externe sont plus fréquentes que celles des oreilles moyenne et interne [114].

→ Chez le Chien, les tumeurs auriculaires les plus communes pouvant conduire à une surdité de transmission sont les adénomes (et les adénocarcinomes, même s'ils sont moins fréquents que ces derniers) des glandes cérumineuses, les carcinomes épidermoïdes (ou carcinomes des cellules squameuses) et les papillomes du méat acoustique externe [76, 114]. Selon les auteurs, deux races semblent prédisposées : les Cockers anglais et les Boxers, et les vieux Chiens en général [126].

Néanmoins, citons les différents types de tumeurs auriculaires bénignes que l'on peut rencontrer dans l'espèce canine : les polypes, les papillomes, les adénomes des glandes sébacées, les tumeurs des cellules basales, les adénomes des glandes cérumineuses, les histiocytomes, les plamocytomes, les mélanomes bénins et les fibromes. Quant aux tumeurs malignes, l'on rencontre chez le Chien des adénocarcinomes des glandes cérumineuses, des carcinomes d'origine indéterminée, des carcinomes épidermoïdes, des tumeurs à cellules rondes, des sarcomes, des mélanomes malins et des hémangiosarcomes [126]. Les carcinomes épidermoïdes semblent dans cette espèce avoir un comportement biologique plus agressif que les carcinomes des glandes cérumineuses. Toutefois, peu de ces tumeurs métastasent [126].

→ Chez le Chat, les tumeurs auriculaires pouvant conduire à une surdité de transmission les plus fréquentes sont : les polypes inflammatoires de l'oreille moyenne (ces polypes proviennent de la partie nasale du pharynx et gagnent la cavité tympanique voire le

méat acoustique externe après avoir rompu la membrane tympanique), les adénocarcinomes (bien plus fréquents que chez le Chien, représentant 1 à 2 % des tumeurs félines), et les carcinomes épidermoïdes du méat acoustique externe [76, 114]. Une prédisposition a été rapportée chez l'American Shorthair [126].

Néanmoins, les différents types de tumeurs auriculaires bénignes que l'on peut rencontrer dans l'espèce féline sont : les polypes, les papillomes, les adénomes des glandes cérumineuses. Notons que les polypes inflammatoires ont été rapportés comme les tumeurs auriculaires félines les plus communes.

Quant aux tumeurs malignes, l'on trouve chez le Chat des adénocarcinomes des glandes cérumineuses, des carcinomes d'origine indéterminée, des carcinomes épidermoïdes de l'oreille externe ou moyenne, et des adénocarcinomes des glandes sébacées.

Dans cette espèce, les tumeurs des glandes cérumineuses semblent être plus souvent malignes (adénocarcinomes) que bénignes (adénome). De plus, alors que certains auteurs avancent que les adénocarcinomes des glandes cérumineuses sont les tumeurs auriculaires malignes les plus fréquentes chez le Chat, d'autres rapportent que les carcinomes épidermoïdes ont dans cette espèce une prévalence équivalente à celle des adénocarcinomes des glandes cérumineuses. De même, alors que certains auteurs présentent les métastases aux nœuds lymphatiques et aux poumons comme une séquelle fréquente des tumeurs auriculaires félines, d'autres n'en rapportent que dans moins de 10 % des cas [114].

→ Il faut remarquer que les histiocytomes de l'auricule chez le Chien et les carcinomes épidermoïdes de l'auricule chez le Chat sont aussi des tumeurs auriculaires qui se rencontrent souvent [114], mais elles ne sont pas à l'origine d'une surdité de transmission.

Par ailleurs, les tumeurs auriculaires dans leur ensemble sont plus souvent malignes chez le Chat (plus de 50 % des tumeurs) que chez le Chien [114].

→ Enfin, ces tumeurs sont généralement associées à des otites externes et/ou moyennes [114], dont les effets peuvent se surajouter pour provoquer une surdité de transmission.

3.6.2. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des tumeurs du système nerveux central

Une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux comme un méningiome (tumeur intra-crânienne la plus fréquente chez le Chien [25]), un 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, comme nous l'avons vu pour les affections inflammatoires du système nerveux central, d'autres signes nerveux dominant le tableau clinique : état anormal, atteinte des fonctions motrices et/ou proprioceptives, atteinte des autres nerfs crâniens rhomencéphaliques (c'est-à-dire les nerfs trijumeau ou V, abducteur {*Nervus abducens*} ou VI, intermédiaire-facial ou VII, glosso-pharyngien {*Nervus glossopharyngeus*} ou IX, vague ou X, accessoire {*Nervus accessorius*} ou XI, hypoglosse {*Nervus hypoglossus*} ou XII) [35, 76, 148].

De plus, 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 [92].

Cependant, il faut noter qu'en médecine de l'Homme, 90 % des néoformations de l'angle ponto-cérébelleux correspondent à une tumeur bénigne du nerf vestibulo-cochléaire, développée à partir de la gaine de myéline, généralement appelée « neurinome de l'acoustique ». Cette tumeur, jamais décrite en médecine vétérinaire, se traduit généralement par une surdité unilatérale asymptomatique (les individus généralement n'en prennent conscience que fortuitement), pouvant s'accompagner par la suite de vertiges, d'acouphènes, puis d'autres signes nerveux liés à l'atteinte des structures de l'angle ponto-cérébelleux [35].

3.7. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à une hydropisie labyrinthique

Ce type de surdité abiotrophique acquise, lié à une hypertension de l'endolymphe ou hydropisie labyrinthique (pouvant parfois être associé à une surdité d'origine vasculaire, *vide infra*) rencontré en médecine de l'Homme sous l'appellation « Maladie de Ménière », n'a jamais été décrit 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, *vide infra*), accompagnée de troubles de la nutrition des cellules sensorielles de l'oreille interne [176].

3.8. Les surdités abiotrophiques acquises d'origine vasculaire

La surdité d'origine vasculaire est liée à une perturbation de la vascularisation artérielle de l'oreille interne (cf paragraphe de la Première partie 1.4.4.), quel qu'en 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 [32, 176].

Notons cependant que, même si chez les Carnivores domestiques ce type de surdité n'a jamais été décrit, toutes les causes possibles pré-citées peuvent les concerner, même l'athérosclérose qui, bien que rare, a été décrite chez des animaux hypercholestérolémiques et hypothyroïdiens (*vide infra*) [93], ainsi que chez des animaux atteints d'hyperadrénocorticisme (ou « Maladie de Cushing ») [39].

3.9. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à une dysendocrinie : l'hypothyroïdie [117]

→ Une étude [101] a été réalisée sur 29 Chiens hypothyroïdiens : parmi eux, neuf ayant des troubles vestibulaires et sept ne présentant pas de troubles vestibulaires (16/29 soit 55 % au total) présentent des P.E.A.T.C. anormaux (amplitudes diminuées et latences augmentées). Cette étude souligne le fait qu'une atteinte auditive objectivée par l'électrodiagnostic peut survenir avant que ne se déclare les autres manifestations plus classiques de cette dysendocrinie : léthargie, gain de poids, alopecie, poils secs, hyperpigmentation, intolérance au froid, anoestrus, bradycardie et faiblesse d'une manière générale [126].

→ 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 (des études ayant démontré ce type d'atteinte au niveau du

nerf sciatique de rats hypothyroïdiens). 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 [19, 101].

TROISIEME PARTIE :

**Diagnostic et dépistage de la surdité
chez les Carnivores domestiques -
Gestion d'un Carnivore domestique
sourd**

I. Diagnostic de la surdité chez les Carnivores domestiques

1.1. Examen clinique

La surdité est un motif de consultation souvent difficile à appréhender en clientèle courante. Lors de surdité bilatérale totale, le diagnostic est aussi évident pour le clinicien qu'il l'est pour le propriétaire. Le déficit devient beaucoup plus difficile à détecter chez l'animal jeune ou lors de surdité partielle ou unilatérale chez l'adulte [76].

Ainsi, un examen clinique rigoureux doit être effectué sur de tels animaux, comportant une anamnèse, un examen de l'animal à distance puis rapproché, ce dernier comprenant trois temps essentiels (*vide infra*).

1.1.1. Anamnèse et examen de l'animal à distance

a) Anamnèse

L'anamnèse chez un Carnivore domestique suspecté d'être atteint de surdité (quelle que soit sa forme : partielle ou totale, unilatérale ou bilatérale) comporte plusieurs aspects.

→ Tout d'abord, il faut s'intéresser à la race à laquelle l'animal appartient (exclusivement pour les Chiots).

→ Ensuite, deux cas se présentent : 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 [127].

Lors de surdité bilatérale, le propriétaire peut rapporter [12, 33, 40, 96] :

- 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 [201]. 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 [40].

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

- que son Chien est difficile à entraîner [40] ;
- que son animal éprouve des difficultés à localiser la source d'un stimulus sonore [40] ;
- 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) [201].

- Deuxièmement, le clinicien peut être amené à suspecter une atteinte auditive lorsque, au cours de la consultation, l'animal est présenté comme [12, 33, 40, 96] :

- n'arrêtant pas d'émettre des vocalises (aboiments ou miaulements) assez aiguës ;
- difficile à éduquer notamment sur le rappel ;
-  tant agressif ;
- présentant des troubles neurologiques ou comportementaux de type compulsifs (comme se l cher constamment, gober des mouches, courir après des ombres ou des lumières, tourner en rond en tentant d'attraper sa queue, ...) essentiellement chez le Dalmatien, le Border-Collie, le Berger australien et le Jack Russel Terrier [43].

→ Par la suite, il faut s'informer sur l'âge auquel, dans le premier cas, la surdité ou, dans le second cas, 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.

→ 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 (tête penchée d'un côté, nystagmus horizontal ou rotatoire, ataxie asymétrique, paralysie faciale, syndrome de Claude-Bernard Horner, kérato-conjonctivite sèche) ou d'autres troubles neurologiques (état mental anormal, hémiparésie ou tétraparésie)

Tout ceci permet de rechercher des éléments nous orientant sur l'origine anatomique possible de la surdité (de transmission ou de perception) [127]. En effet, la cochlée et le vestibule sont des structures très proches d'un point de vue anatomique (cf Première partie), 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 [117].

→ Il faut enfin se renseigner sur l'existence d'épisodes antérieurs de traumatismes crâniocérébraux, de maladies infectieuses, d'administration de médicaments ou d'agents potentiellement ototoxiques (cf tableau 5).

b) Examen de l'animal à distance

→ L'examen de l'animal à distance permet de s'intéresser au comportement général de l'animal, et à la pigmentation de sa robe et de ses yeux, surtout s'il s'agit d'un jeune animal, chez lequel une surdité congénitale héréditaire doit être envisagée.

→ L'évaluation comportementale d'un animal sourd est très subjective et sa sensibilité tout comme sa spécificité sont faibles [127].

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 [40, 127].

Cependant, dans ce type d'évaluation, les biais sont énormes [40, 127]. 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, un animal sourd est très attentif aux stimuli visuels, olfactifs et tactiles, donc la proportion de faux négatifs de cette évaluation comportementale est élevée.

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 [12].

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 [40].

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 (cf paragraphe III de la Troisième partie) [40].

→ Lorsque l'on a affaire à un chiot ou à un jeune Chien, la race à laquelle il appartient doit être prise en compte en vérifiant si elle apparaît dans le tableau 1. Rappelons que ce tableau présente les races canines dans lesquelles des cas de surdités congénitales ont été rapportées (cf 2.2.), tout en sachant qu'une composante héréditaire a été signalée chez le Colley, le Shetland, le Teckel, le Dogue allemand, le Dalmatien, le Bull Terrier, le Sealyham Terrier, le Border Collie, le Foxhound américain, le Caniche, le Scottish Terrier, le Bobtail [50], le Cocker anglais [29], le Pointer [29, 201], le Dobermann [201, 215, 216, 217], le Rottweiler [50, 201]; et suspectée chez le Cavalier King Charles vers l'âge de deux ans [40].

→ Enfin, chez le jeune Chien et le jeune Chat, la pigmentation de la robe avec notamment la proportion de blanc dans celle-ci, ainsi que le fait que l'animal ait un œil ou les deux yeux bleus, doivent aussi être pris en compte dans le diagnostic de suspicion d'une surdité congénitale héréditaire (cf paragraphe 2.3. de la Deuxième partie).

Rappelons cependant que chez les Chats de races Siamois, Birmans ou Colourpoint, le fait d'avoir les yeux bleus (ce bleu est de type « oriental », cf paragraphe 2.3.2. de la Deuxième partie) n'a pas de corrélation positive avec la surdité.

1.1.2. Examen rapproché de l'animal [127]

L'examen rapproché doit comprendre trois temps, que nous allons successivement présenter :

a) Examen otoscopique

Il permet d'inspecter l'oreille externe et le tympan. En effet, après avoir pris ces repères anatomiques par rapport à l'auricule (cf paragraphe 1.2.2.b de la Première partie), le méat acoustique externe puis la membrane tympanique doivent être successivement et minutieusement examinés à l'otoscope (les photos 6 à 8 présentent ces deux structures lorsqu'elles sont « normales »).

Toute présence ou absence d'accumulation de cérumen, de corps étranger, d'inflammation, d'hyperplasie ou de néoformation doivent être notées. Puis l'intégrité du tympan doit être vérifiée.

b) 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 [166], 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 [33].

c) Examen neurologique

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

Cet examen rapproché pourrait se compléter par une palpation de la région cervicale, en ayant à l'esprit que des troubles vasculaires peuvent entraîner des atteintes auditives (cf paragraphe



Photographie 6 – Méat acoustique externe normal chez un Spitz : la paroi est luisante, rosée et contient de fins vaisseaux sanguins (d'après [138]).



Photographies 7 (à gauche, légendée) et 8 (à droite, sans légende) – Tympan normal (oreille droite) chez un Cavalier King Charles : une petite accumulation de cérumen et de poils est située ventralement (M : Manche du marteau) (d'après [138]).

3.8. de la Deuxième partie), même si aucune publication n'en fait état en médecine vétérinaire.

Toutefois, l'examen clinique ne permet un diagnostic que dans les cas de surdité bilatérale totale (les propriétaires ayant déjà effectué le diagnostic bien avant le clinicien) ; dans les autres cas de figure, il ne permettra au mieux qu'un diagnostic de suspicion.

Ainsi, le recours à des examens complémentaires est alors indispensable avec en chef de file une méthode d'électrodiagnostic : l'enregistrement des Potentiels Evoqués Auditifs du Tronc Cérébral (ou P.E.A.T.C.).

1.2. L'enregistrement des Potentiels Evoqués Auditifs du Tronc Cérébral ou P.E.A.T.C. : l'examen complémentaire indispensable

La mesure des Potentiels Evoqués Auditifs du Tronc Cérébral ou P.E.A.T.C. (ou « Brainstem Auditory-Evoqued Response » [118] ou « Auditory Brainstem Response » [154, 211] en anglais, correspondant respectivement aux abréviations B.A.E.R. et A.B.R.) est une méthode d'électrodiagnostic.

Les P.E.A.T.C. correspondent à l'enregistrement, par des électrodes de surface, de l'activité électrique induite par une stimulation acoustique de la cochlée, du nerf cochléaire et des premiers relais des voies nerveuses au sein du tronc cérébral [74].

Ces P.E.A.T.C. ne sont affectés ni par des troubles vestibulaires ni par des surdités d'origine corticale [46].

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).

Ainsi nous allons envisager tout d'abord le principe, le matériel et la réalisation de la mesure des P.E.A.T.C., puis leur identification, leur analyse et la détermination de leur seuil de

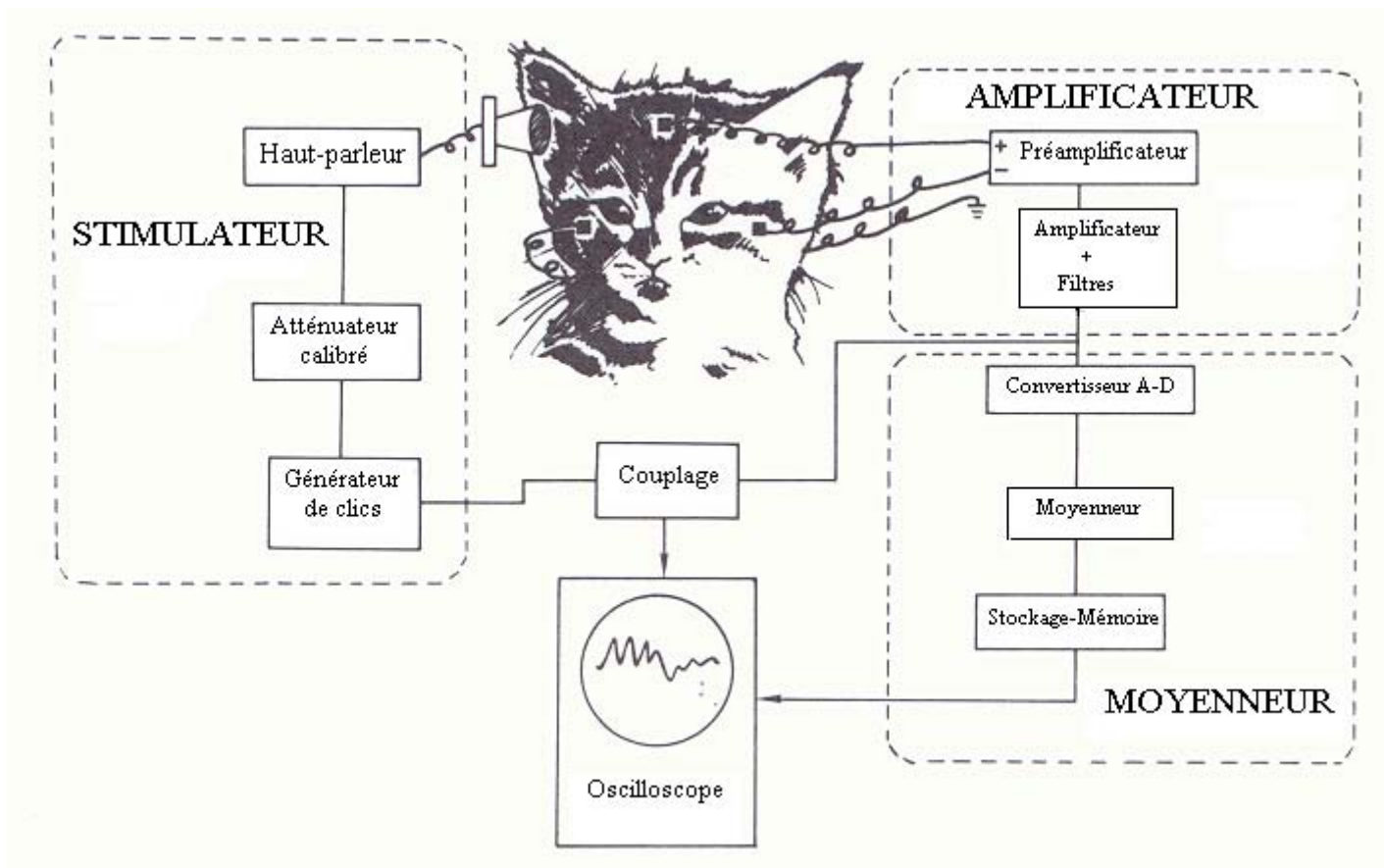


Schéma 52 – Représentation schématique d'un diagramme des différents composants utilisés pour enregistrer des P.E.A.T.C. chez un Chat, après une stimulation aérienne (d'après [188]).

stimulation. Ensuite nous présenterons leur utilisation dans un but diagnostic, et enfin leurs principaux inconvénients.

1.2.1. Principe, matériel et réalisation de l'examen

a) Principe des P.E.A.T.C.

→ La mesure des P.E.A.T.C. est une méthode audiométrique objective. En effet, des stimulations sonores monaurales (c'est-à-dire, ne concernant qu'une des deux oreilles) permettent d'évoquer dans les dix millisecondes une succession de potentiels électriques dont les cinq premiers correspondent au cheminement des influx auditifs au niveau du tronc cérébral. Ces influx nerveux correspondent aux P.E.A.T.C. [31].

Cependant, à cette activité électrique induite par la stimulation acoustique se surajoute l'activité électrique cérébrale de fond (ou « bruit de fond ») correspondant à des activités électroencéphalographiques et électromyographiques.

Ainsi le principe de base de l'enregistrement des P.E.A.T.C. consiste à éliminer ce « bruit de fond », et ceci est assuré par le moyeneur de l'appareil d'électrodiagnostic (*vide infra*) [75].

→ Cet examen électrophysiologique peut se réaliser dès l'âge de trois semaines chez le chiot, néanmoins, il se pratique couramment à partir de l'âge de cinq à six semaines (ainsi, en cas de surdité congénitale héréditaire, le processus de dégénérescence cochléaire est achevé) [76].

b) Matériel d'électrodiagnostic permettant de mesurer les P.E.A.T.C.

Ce matériel permettant de mesurer les P.E.A.T.C. a un coût assez élevé [76], par exemple, un appareil Medelec ND coûte 27.400 euros.

Cet appareil d'électrodiagnostic, quelqu'il soit, comprend un oscilloscope ou un écran vidéo [188] relié à un moyeneur 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 moyeneur est relié à un amplificateur, lui-même relié à trois électrodes [75].

Le schéma 52 présente un diagramme de ces différents éléments, en vue d'un enregistrement de P.E.A.T.C. suite à une stimulation aérienne.

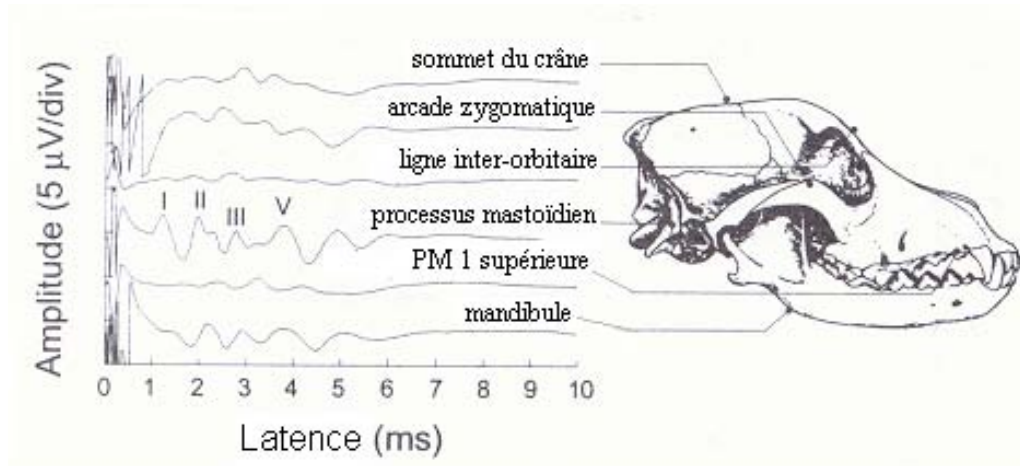


Schéma 53 – Représentation schématique de l'effet du placement du stimulateur osseux sur l'enregistrement de P.E.A.T.C. lors de stimulation osseuse (d'après [198]).



Photo 9 – Sonde de stimulation vibrante (d'après [54]).

Ainsi nous allons présenter les différentes composantes de cet appareil d'électrodiagnostic ainsi que leurs réglages, préalables à toute mesure des P.E.A.T.C..

→ Le stimulateur

- Dans le cas de la stimulation aérienne, il s'agit d'un petit haut-parleur qui délivre un stimulus acoustique ou clic (c'est-à-dire un bruit sec [118]) monaural, pendant une durée voisine de 100 μ s [75], d'une fréquence comprise entre 2.000 et 4.000 Hz [40, 75] : à cette fréquence, ce sont essentiellement les cellules sensorielles de l'organe spiral situées à la base de la cochlée qui sont stimulées [75].

Ce stimulateur est relié au méat acoustique externe via un écouteur. Il est préférable d'utiliser des écouteurs internes, comme des bouchons d'oreille en mousse spécifiques pour le Chien ou le Chat (différents des bouchons d'oreille utilisés chez l'Homme, trop larges et trop courts), plutôt que des écouteurs externes, comme les casques d'écoute [74, 75], bien qu'en pratique l'utilisation de casques semble très répandue.

- D'autre part, une stimulation osseuse peut être réalisée à l'aide d'une sonde de stimulation vibrante (cf photo 9) placée contre le crâne de l'animal : le processus mastoïde de la partie auriculaire de l'os temporal (cf paragraphe 1.1.2.a de la Première partie) apparaît comme étant le meilleur lieu de placement du stimulateur [75, 198], comme le montre le schéma 53.

Cette stimulation osseuse a pour effet de stimuler directement la cochlée sans faire intervenir les oreilles externe et moyenne. Ainsi, nous verrons qu'associée à la stimulation aérienne, la stimulation osseuse permet de différencier une surdité de transmission par rapport à une surdité de perception (cf paragraphe 1.2.3. de la Troisième partie) [75].

- Ce stimulateur comporte cinq paramètres de réglages :

- l'intensité de stimulation : c'est probablement le paramètre le plus important car il a des effets majeurs sur la latence des pics et l'amplitude des ondes constituant les P.E.A.T.C.. Ainsi, la mesure des P.E.A.T.C. se fait en deux temps : en premier lieu, on utilise de fortes intensités de stimulation (autour de 90 dB HL généralement), ce qui permet l'identification des différentes ondes (ou pics) formant les P.E.A.T.C., et

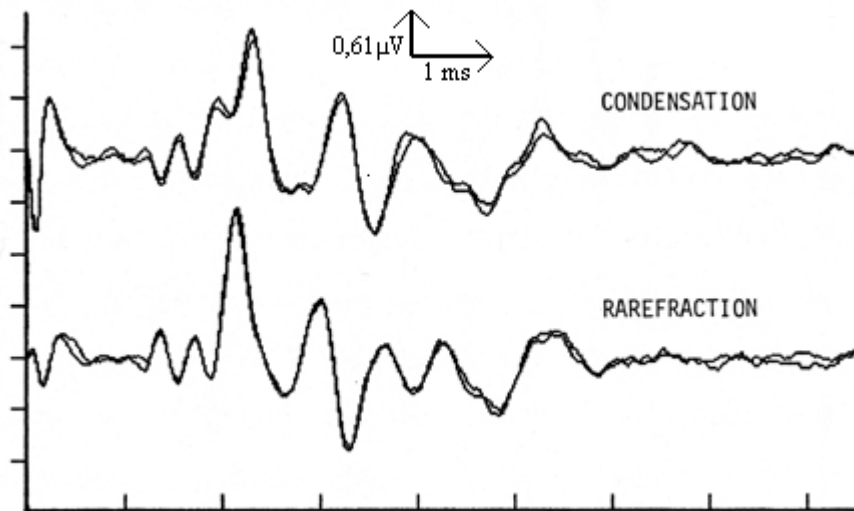


Schéma 54 – Représentation schématique de deux enregistrements de P.E.A.T.C. chez un Chat ayant une audition normale, obtenus après stimulation aérienne (clics délivrés à une intensité de 90 dB HL et à la fréquence de 11,7/s), en modes condensation et raréfaction (d’après [188]).

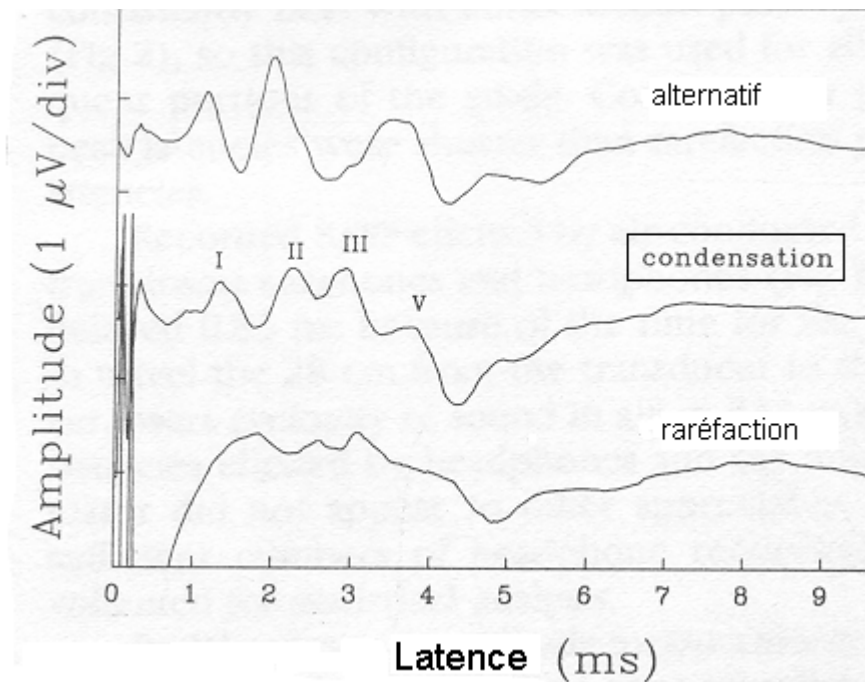


Schéma 55 – Représentation schématique de trois enregistrements de P.E.A.T.C. chez un Chien, obtenus après stimulation osseuse (intensité de 95 dB HL), en modes alternatif, condensation et raréfaction. Le mode condensation offre la meilleure identification des différents pics (d’après [198]).

l'analyse de leurs caractéristiques (latences et amplitudes). Dans un deuxième temps, le seuil de stimulation est déterminé (*vide infra*) [75].

Lorsque l'intensité de stimulation diminue, les latences des pics, notées Lat., augmente (environ 0,09 à 0,014 ms/dB HL), alors que les latences entre pics restent stables (sauf l'Intervalle de Latence entre les Pics I et II, noté I.P.L. I-II, qui diminue, d'environ 0,002 ms/dB HL) [75].

- la polarité du stimulus : elle définit trois modes selon lesquels la stimulation acoustique peut être délivrée. Il s'agit du mode « raréfaction » (il provoque le rapprochement initial de la membrane tympanique de l'écouteur), du mode « condensation » (il provoque l'éloignement initial de la membrane tympanique de l'écouteur), et le mode « alternatif » combinant simultanément les deux modes précédents.

Ces différents modes influent sur les paramètres des P.E.A.T.C. : lors de stimulation aérienne, en mode « condensation », les latences (ou Lat.) et les intervalles entre pics (ou I.P.L.) augmentent quelque soient les pics ; c'est le contraire en mode « raréfaction », comme le montre le schéma 54.

Par contre, lors de stimulation osseuse les Lat. sont plus courtes en mode condensation qu'en mode raréfaction (cf schéma 55).

Il est important de noter que, pour l'obtention des P.E.A.T.C. par stimulation osseuse, c'est le mode condensation qui donne la meilleure différenciation des pics, comme le montre le schéma 55.

- 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. (les distorsions sensibles sur la morphologie des ondes apparaissent pour des fréquences supérieures à 20 clics par seconde).

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.

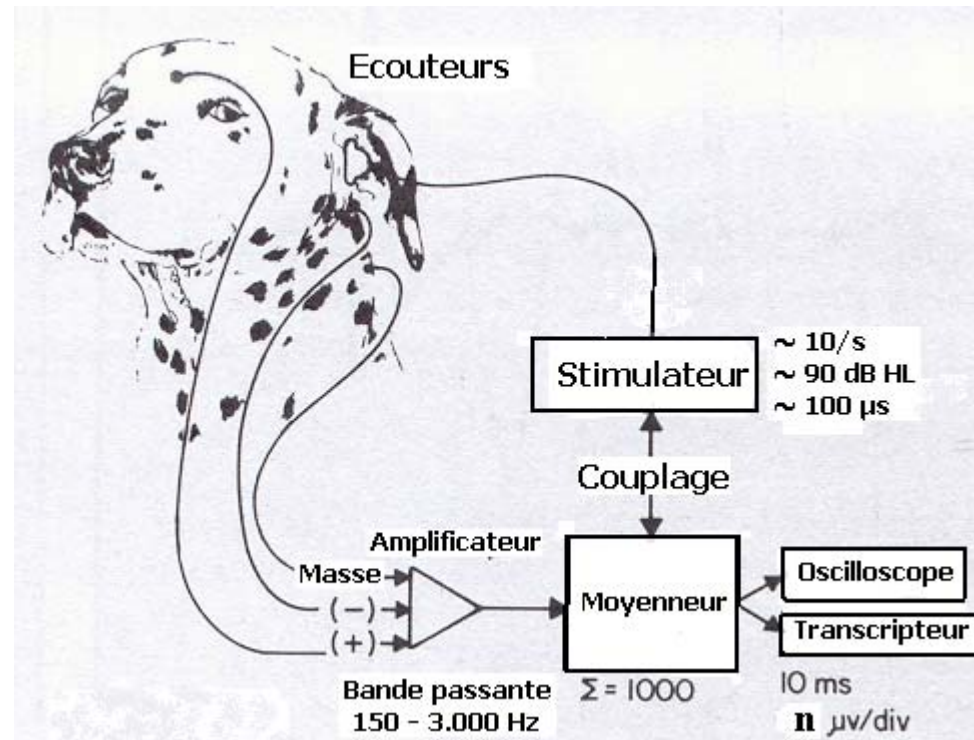


Schéma 56 - Représentation schématique d'un diagramme des différents composants (et de leurs réglages) utilisés pour enregistrer des P.E.A.T.C. chez un Chien (ici, un Dalmatien), après une stimulation aérienne (d'après [140]).

- le nombre de stimulation : il est déterminé par le nombre de réponses nécessaires pour obtenir un « bruit de fond » négligeable (pour cette raison, le stimulateur et le moyennneur sont couplés) : *vide infra*.
- le « masking » : il s'agit d'appliquer, lors de stimulation aérienne, un bruit blanc à l'oreille non stimulée, à une intensité de 40 dB au dessus [75] ou de 30 dB au dessous de l'intensité de la stimulation [189]. En effet, ce bruit blanc permet 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. Ce « masking » est très utile lors de surdité unilatérale (*vide infra*).

→ Les  lectrodes

Ce sont des électrodes sous-cutanées, reliées à l'amplificateur, et au nombre de trois [75] :

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

Avant tout enregistrement de P.E.A.T.C., il faut vérifier que les impédances des électrodes positive et négative soient toutes deux inférieures à 10 kilo-ohms, et que leur différence ne dépasse pas 3 kilo-ohms [188].

Il n'existe pas de consensus sur le placement exact de ces trois électrodes : plusieurs possibilités se retrouvent dans la littérature vétérinaire.

Ainsi, d'après [74], l'électrode active se place sur le vertex (ou point culminant de la voûte du crâne) de l'animal, l'électrode de référence au niveau de la partie caudo-dorsale de l'arcade zygomatique sur le côté ipsi-latéral à l'oreille stimulée, et la masse sur la ligne médiane du cou (cf schéma 56).

Néanmoins, l'électrode de référence et la masse peuvent aussi être installées rostralement à la base de chacun des méats acoustiques externes, en arrière de la joue, l'électrode de référence étant généralement située du côté de l'oreille stimulée [75] (cf schéma 52), mais pouvant aussi se trouver du côté de l'oreille non stimulée [188].

Citons enfin [219] où l'on trouve l'électrode active placée à la base de l'oreille stimulée, l'électrode de référence au dessus de la protubérance occipitale, et la masse à la base de l'oreille non stimulée.

Sédation chez le Chien	Sédation chez le Chat
Association : - Xylazine (2 mg/kg, IV) - Atropine (0,05 mg/kg, IM) - Kétamine (15 mg/kg, IM)	Association : - Xylazine (1 mg/kg) - Kétamine (10 mg/kg)
Association : - Xylazine (2 mg/kg, SC) - Atropine (0.05 mg/kg, SC) - Pentobarbital (10 mg/kg, IV, 15 minutes après l'administration de Xylazine et d'Atropine)	Pentobarbital sodique (10 mg/kg)
Maléate d'acépromazine (0,55 mg/kg)	Halothane
Médétomidine (0,04 mg/kg, IM ou IV)	Médétomidine (0,08 – 0,15 mg/kg, IM ou IV)
Association : - Médétomidine (0,1 mg/kg, IV) - Propofol (1 mg/kg, IV, 5 minutes après l'administration de Médétomidine)	

**Tableau 9 – Principaux agents anesthésiques utilisables lors de la mesure de P.E.A.T.C.
chez les Carnivores domestiques
(d'après [40, 76, 154]).**

→ L'amplificateur

Il permet d'amplifier l'enregistrement des P.E.A.T.C. de 100.000 à 500.000 fois, du fait que le signal électrique enregistré suite à une stimulation acoustique soit de très faible amplitude (de l'ordre du microvolt ou μV). Cependant, le « bruit de fond » est alors lui-aussi amplifié. Pour cette raison, l'amplificateur est équipé d'un filtre permettant de mieux séparer les P.E.A.T.C. du « bruit de fond ». En effet, les P.E.A.T.C. sont formés de déflexions lentes (ou ondes lentes) auxquelles se superposent une succession de pics positifs (ou ondes rapides). De plus, l'analyse spectrale des P.E.A.T.C. révèle une large distribution des fréquences, la composition en fréquence des P.E.A.T.C. pouvant effectivement être divisée en quatre bandes de fréquence : les bandes A ou [30-390 Hz], B ou [390-680 Hz], C ou [680-910 Hz], et D ou [910-1.960 Hz]. Pour les fréquences des bandes A et/ou B, seules les déflexions lentes apparaissent, alors que pour les fréquences des bandes D, ou C et D, les pics positifs et les creux les suivant peuvent être identifiés facilement. Par conséquent, il est recommandé un réglage de la bande passante de 53 Hz [75] voire 150 Hz à 3.000 Hz, ce réglage étant adapté à l'enregistrement des ondes rapides et lentes composant les P.E.A.T.C., et ayant des effets négligeables sur la configuration, la latence et l'amplitude des différentes ondes [75].

→ Le moyeneur

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 (appelés balayages) 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 [75, 176].

En effet, cette méthode se base sur l'hypothèse que le « bruit de fond » est statistiquement aléatoire alors que les P.E.A.T.C., induits par une stimulation donnée, sont toujours identiques en amplitude et en temps. Ainsi, quand l'appareil réalise la moyenne des enregistrements, les P.E.A.T.C. restent les mêmes alors que les bruits de fond sont atténués par la racine carrée du nombre de réponses enregistrées [75].

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 balayages chez le Chien , et de 128 chez le Chat [188].

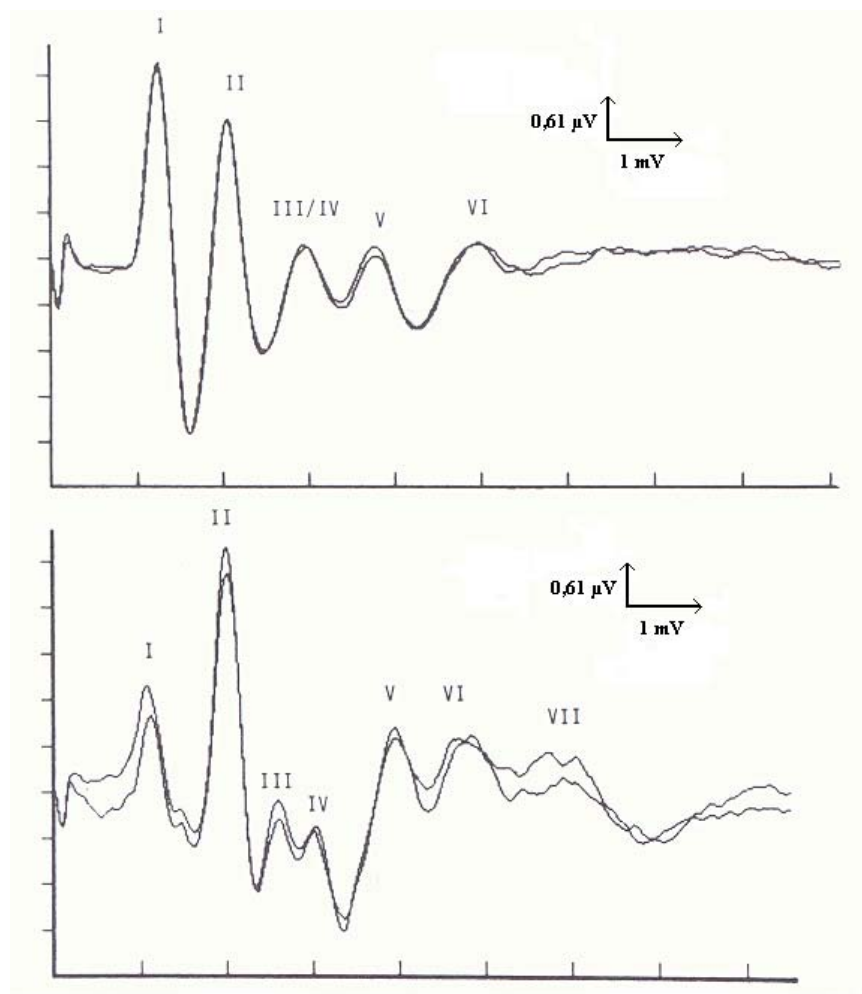


Schéma 57 – Représentation schématique de deux enregistrements de P.E.A.T.C. chez un Chien (courbe du haut) et un Chat (courbe du bas) ayant tous deux une audition normale. Ces enregistrements ont été réalisés après 1.000 balayages, à une intensité de 90 dB HL, et à la fréquence de 11,7 clics par seconde (d'après [188]).

Toutefois, il faut noter que tout moyen permettant de réduire le « bruit de fond » réduit par la même le nombre de balayages nécessaires pour individualiser les P.E.A.T.C. du signal électroencéphalographique.

Ainsi la tranquilisation peut se révéler très utile pour diminuer le « bruit de fond », rendant par ailleurs plus aisée la manipulation de l'animal. L'anesthésie générale n'est pour autant pas nécessaire, une sédation suffit.

Le tableau 9 présente les principaux agents anesthésiques pouvant être utilisés dans cette optique. Par contre, le thyamylal sodique et le méthoxyflurane sont contre-indiqués car ils modifient les P.E.A.T.C. [76], le premier modifiant leur amplitude [188] et le second leur latence [155].

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. (*vide supra*). En effet, le moyeneur 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 (*vide infra*), ne sont pas prises en compte.

c) Réalisation de l'enregistrement des P.E.A.T.C.

Une fois l'appareil d'électrodiagnostic réglé et les électrodes mises en place (cf schéma 56), l'enregistrement des P.E.A.T.C. peut commencer : chacune des deux oreilles est testée individuellement, et le temps nécessaire pour réaliser ce test est généralement compris entre 10 et 15 minutes [201].

Comme nous l'avons vu plus haut, la mesure des P.E.A.T.C. comporte trois phases : tout d'abord, l'identification des ondes suivie de l'analyse de leurs caractéristiques (latences, amplitudes) avec de fortes intensités de stimulation, et enfin la détermination du seuil de stimulation [75].

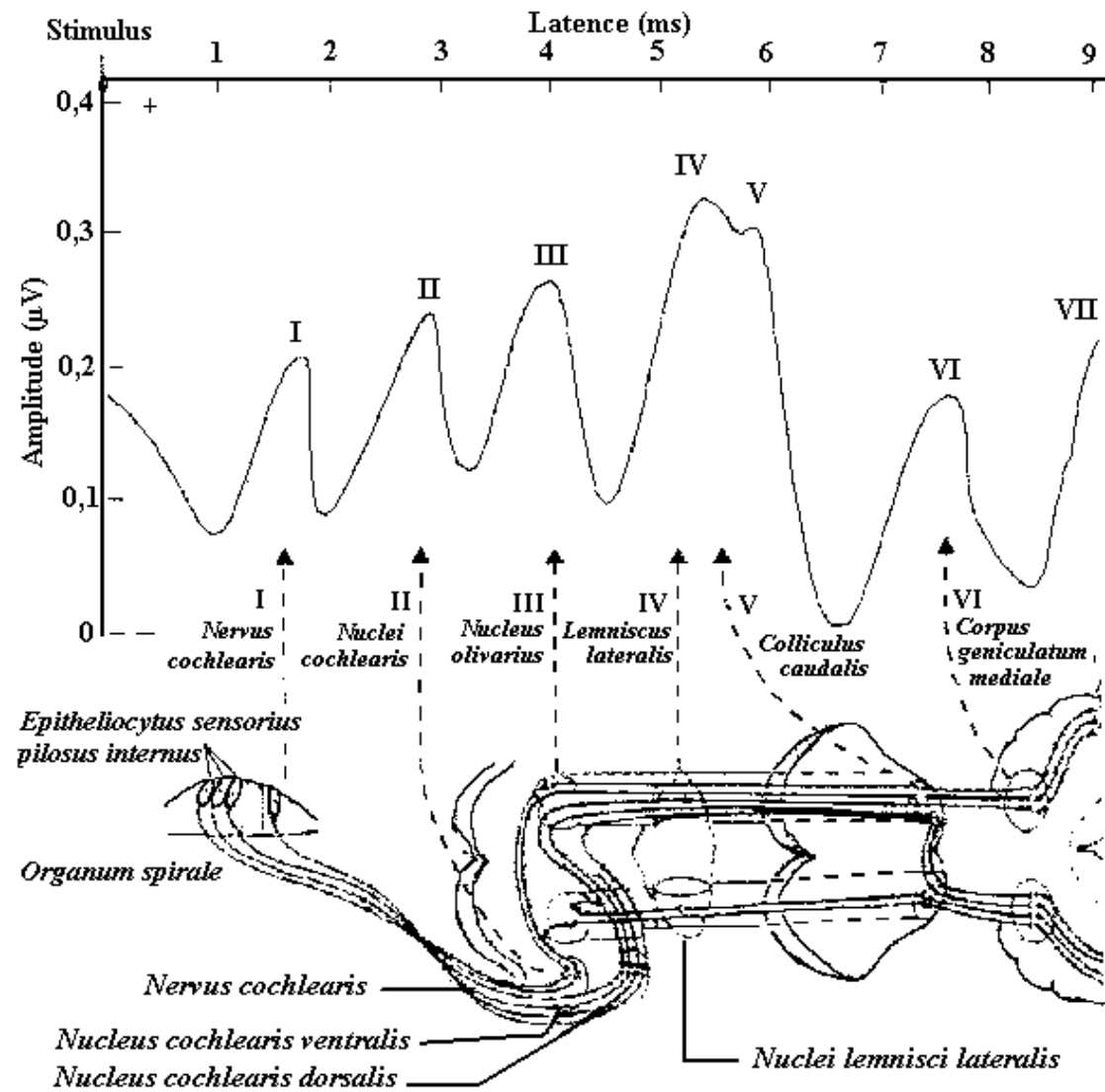


Schéma 58 – Représentation schématique des différentes ondes constituant les P.E.A.T.C., avec en dessous les différentes structures nerveuses qui les génèrent ou qui semblent les générer (d'après [53]).

1.2.2. Identification, analyse et détermination des seuils de stimulation des P.E.A.T.C.

a) Identification des ondes

→ A une intensité de 80 - 90 dB HL et à une fréquence de balayages inférieure à 20 clics par seconde, la courbe obtenue consiste en 6 ou 7 ondes positives identifiées par un chiffre romain [31, 75, 188, 201], comme le montre le schéma 57.

→ L'onde I est produite par la portion distale [46] du nerf vestibulo-cochléaire. L'onde II est produite par le noyau cochléaire ipsi-latéral et la portion intracrânienne et extra-médullaire du nerf vestibulo-cochléaire [46] ; tandis que l'onde III est produite par le noyau dorsal du corps trapézoïde [188] ou complexe olivaire supérieur [46] (cf schéma 58). Rappelons que le noyau cochléaire et le noyau dorsal du corps trapézoïde ou complexe olivaire supérieur sont des structures comprises dans le tronc cérébral (cf paragraphe 1.5.1. de la Première partie).

Au-delà de l'onde III, il devient plus difficile de faire coordonner les structures anatomiques lemniscales avec les différentes ondes [188]. 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 [46, 74], et de l'onde VII les radiations acoustiques [46].

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 du fait de sa morphologie asymétrique particulière. En effet, le pic V est généralement suivi d'une large déflexion négative (cf schémas 57 et 58) [75].

Les P.E.A.T.C., obtenus après stimulation osseuse, présentent les mêmes caractéristiques [198], comme le montre le schéma 61.

→ L'identification de l'onde I représente un des aspects les plus importants dans l'interprétation des P.E.A.T.C. car l'évaluation de la conduction dans les voies nerveuses de l'audition au sein du tronc cérébral se fait à partir du pic de cette onde. De plus, étant donné que l'onde I a pour générateur une portion extra-axiale (ou portion distale [46]) du nerf cochléo-vestibulaire, une lésion touchant les structures périphériques influence la latence et l'amplitude (*vide infra*) de cette première onde, et par conséquent celles des ondes suivantes.

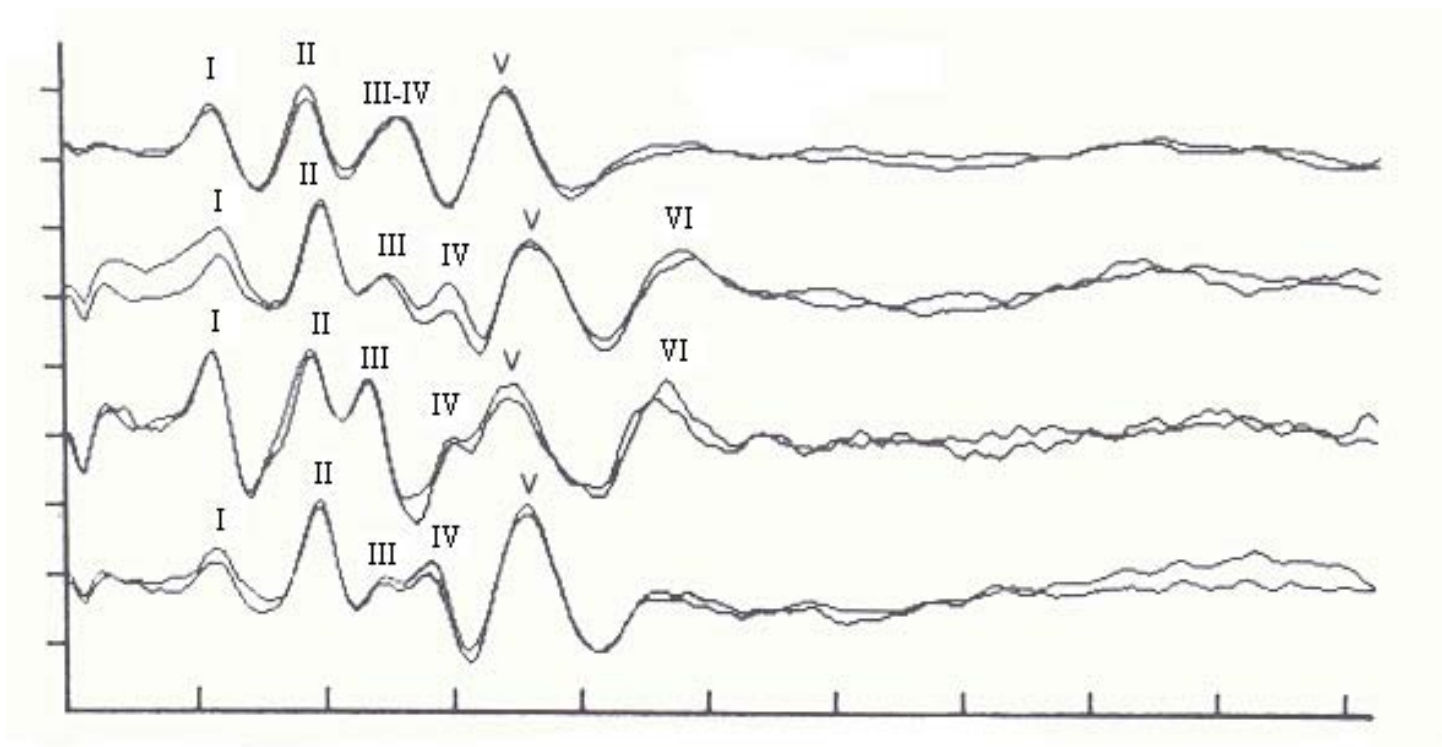


Schéma 59 – Représentation schématique d’enregistrements de P.E.A.T.C., réalisés chez des Chats ayant une audition normale. Ces P.E.A.T.C. présentent des variations morphologiques inter-individuelles (d’après [188]).

Enfin, notons que, chez un peu plus d'un Chien sur deux, le pic de l'onde I peut se présenter sous la forme d'un doublet (Ia et Ib) [75].

L'onde II, quant à elle, suit l'onde I, et est toujours présente aux fortes intensités de stimulation [75].

Les ondes III et IV sont identifiées entre les ondes II et V, et sont relativement inconstantes dans leur morphologie. L'onde III est toujours présente aux fortes intensités de stimulation, et correspond à la première onde après l'onde II. Par contre, pour l'onde IV, quatre possibilités peuvent être rencontrées : soit le pic IV est confondu avec le pic III (cf schéma 57, courbe du Chien) ou avec le pic V (cf schéma 58), soit il est présent (mais de faible amplitude) sur la pente descendante de l'onde III (cf schéma 57, courbe du Chat) ou sur la pente ascendante de l'onde V (cf schéma 59, 2^{ème} courbe en partant du bas) [75].

L'onde V dont la morphologie a été décrite précédemment est très importante car elle représente la base pour toute comparaison entre individus [46].

L'onde VI suit l'onde V [75].

L'onde VII, enfin, n'est présente que sur un enregistrement sur deux, à une intensité de stimulation élevée [75].

→ Ainsi, chez les Carnivores domestiques, lors de l'identification des P.E.A.T.C., les cinq premiers pics positifs sont désignés comme étant les ondes I, II, III, V et VI, l'onde IV apparaissant occasionnellement avant l'onde V [75]. Le schéma 59 présente des enregistrements de P.E.A.T.C., réalisés chez des Chats ayant une audition normale, qui présentent des variations morphologiques inter-individuelles.

Alors, une fois les ondes identifiées, il faut analyser les caractéristiques de celles-ci (à savoir les latences des différentes ondes et leurs amplitudes), d'une part après stimulation aérienne, et d'autre part après stimulation osseuse.

b) Analyse des caractéristiques des P.E.A.T.C. après stimulation aérienne

→ Les latences des P.E.A.T.C. après stimulation aérienne

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.

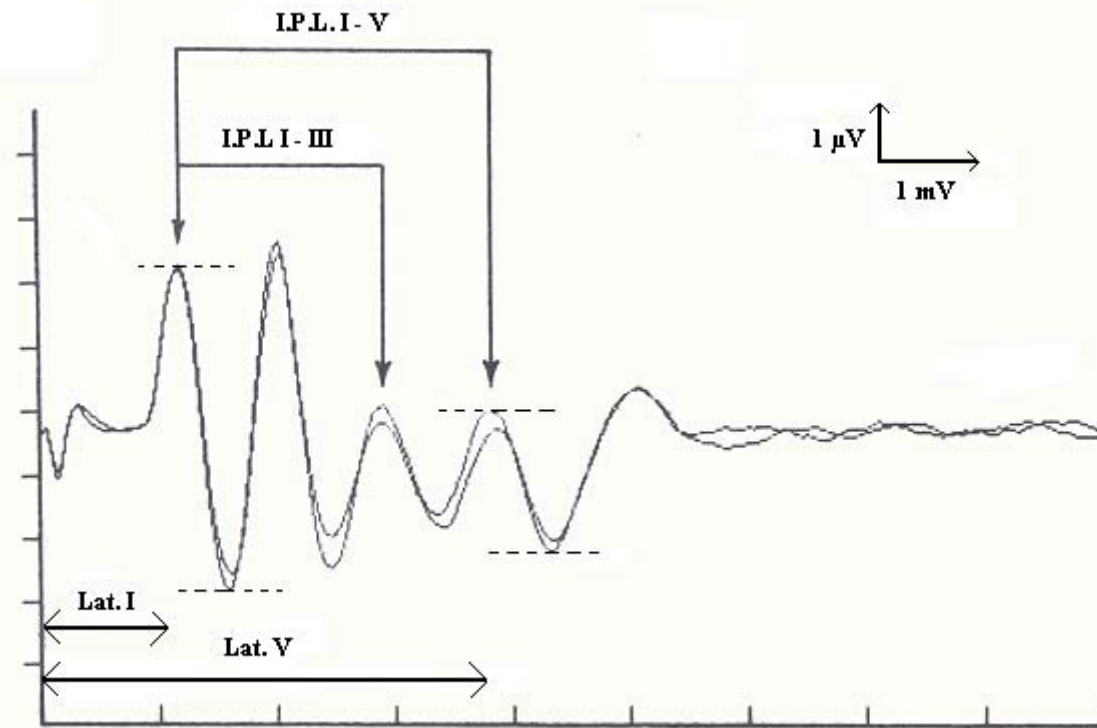


Schéma 60 – Représentation schématique de P.E.A.T.C.
 notifiant d'une part, les latences de chaque pic (Lat.) et entre les pics (I.P.L.),
 et d'autre part, les modalités de mesure des amplitudes (à l'aide des lignes horizontales en pointillés)
 (d'après [188]).

Cependant, les latences, à la fois, de chaque pic (ou Lat.) et entre les pics (ou I.P.L.), signifiés sur le schéma 60, sont influencés par un grand nombre de facteurs non pathologiques, ce qui rend difficile la mise en place de normes de latences pré-établies.

En effet, parmi ces facteurs, citons :

- l'âge (même si son influence disparaît après 40 jours [202]), bien que d'après certains auteurs, il puisse exister des différences inter-spécifiques sur le degré de fonctionnement cochléaire chez de jeunes individus. Ceci pourrait s'expliquer par une possible différence de vitesse de maturation des voies nerveuses [173] ;
- l'intensité de stimulation (*vide supra*) ;
- la fréquence de stimulation (plus elle augmente, plus Lat. III, Lat. V et Lat. VI augmentent) ;
- la polarité du stimulus (*vide supra*) ;
- la taille du crâne : elle est égale à la somme de la longueur et de la moitié de la largeur du crâne. La taille du crane a une corrélation positive de 0,006 ms/cm avec la Lat. I, 0,003 ms/cm avec la Lat III, 0,005 ms/cm avec la Lat. V, et 0,005 ms/cm avec l'I.P.L. I-V ;
- le poids vif de l'animal : il a une corrélation positive de 0,001 ms/kg avec la Lat. I, 0,005 ms/kg avec la Lat III, 0,011 ms/kg avec la Lat. V, et 0,01 ms/kg avec l'I.P.L. I-V ;
- la température corporelle : les Lat. augmentent si la température corporelle est inférieure à 37°C (l'animal est alors en hypothermie) [75].

Néanmoins, des valeurs moyennes d'I.P.L. I-V sont rapportées : 2,29 à 2,45 ms chez le Chien non anesthésié (pour des intensités de stimulation comprises entre 50 et 90 dB HL), et 2,26 à 2,30 ms chez le Chat anesthésié à la xylazine (pour des intensités de stimulation comprises entre 70 et 90 dB HL) [188]. A titre indicatif, les tableaux 10, 11 et 12 présentent une synthèse bibliographique des latences des différentes ondes, en précisant lorsque cela était signifié les modalités de l'enregistrement des P.E.A.T.C..

Il faut noter par ailleurs qu'en plus des différences liées aux modalités de réalisation de l'enregistrement des P.E.A.T.C., les différences inter-âges et inter-spécifiques ajoutent une difficulté supplémentaire à la constitution de normes précises de latences, comme le montre la figure 3 : elle présente une comparaison des latences moyennes de chaque pic entre trois groupes de Chiens, avec une intensité de stimulation de 60 dB HL : selon les ondes, des écarts plus ou moins importants sont mis en évidence entre les différents groupes.

Références : cf bibliographie	Latence moyenne en ms (+/- écart-type)					dB HL (pola- rité)
	I	II	III	IV	V	
[113]	1,25 1,26				3,78 3,74	80 (?)
[190]	1,21 (±0,02) 1,22 (±0,01)	2,00 (±0,02) 2,04 (±0,02)	2,3 (±0,05) 2,85 (±0,08)		3,65 (±0,06) 3,82 (±0,09)	90 (A)
[139]	1,20 (±0,14)	2,05 (±0,15)	2,72 (±0,15)	3,3 (±0,25)	3,70 (±0,24)	60 (R)
[14]	1,49 (±0,13)	2,32 (±0,14)	3,01 (±0,25)		4,22 (±0,27)	60 (R)
[118]	0,96 (±0,04) 0,90 (±0,05)	1,82 (±0,56) 1,82 (±0,05)	2,58 (±0,21) 2,48 (±0,18)		3,61 (±0,23) 3,57 (±0,18)	84 dB SL
[175]	1,41 (±0,03) 1,43 (±0,01)	2,22 (±0,04) 2,24 (±0,01)	2,79 (±0,05) 2,91 (±0,02)	3,27 (±0,06) 3,37 (±0,03)	3,59 (±0,04) 3,83 (±0,02)	60 (R)
[207]	1,05 (±0,05) 1,04 (±0,04)	1,90 (±0,03) 1,95 (±0,03)	2,60 (±0,05) 2,62 (±0,04)		3,52 (±0,04) 3,60 (±0,09)	80 (A)
[112]	1,00 (±0,04) 0,96 (±0,07)	1,78 (±0,05) 1,77 (±0,05)	2,62 (±0,07) 2,59 (±0,10)	2,97 2,90	3,35 (±0,09) 3,35 (±0,09)	90 (R)
[55]	1,18 (±0,09)	2,07 (±0,15)	2,83 (±0,24)		3,85 (±0,27)	75 (A)

Tableau 10 – Latences moyennes des différentes ondes constituant les P.E.A.T.C. rapportées par différents auteurs, l'intensité et la polarité (A : mode « alternatif » ; R : mode « condensation ») du stimulus utilisé étant le plus souvent signalées (d'après [54]).

Intensité du stimulus (dB nHL)	Latences (ms)			
	L. I	L. II	L. III	L. V
95	1,92±0,22	2,64±0,35	3,40±0,38	4,39±0,35
75	2,00±0,29	2,70±0,39	3,43±0,27	4,53±0,36
55	1,97±0,38	2,82±0,40	3,61±0,31	4,70±0,40

Tableau 11 – Latences moyennes (plus ou moins écart-type) de P.E.A.T.C. obtenues après une stimulation aérienne, à différentes intensités de stimulation, chez 16 Chiens soit 32 oreilles (d'après [198]). Ces 16 Chiens étaient des Beagles adultes, non tranquilisés. Furent utilisés pour l'enregistrement des P.E.A.T.C. : des écouteurs internes ; des intensités de stimulation de 95, 75 et 55 dB nHL ; un clic délivré pendant 10 µs à la fréquence de 11,4/s ; des électrodes sous-cutanées (+ : vertex du crâne, - : située rostralement à l'oreille stimulée, masse : située caudalement au milieu de la ligne inter-orbitaire) ; une bande passante 150 – 3.000 Hz ; deux moyennes de 1.000 balayages.

→ Les amplitudes des P.E.A.T.C. après stimulation aérienne [75]

A une intensité de stimulation de 90 dB HL, l'amplitude de l'onde I (différence de voltage depuis le pic positif au pic négatif, cf schéma 60) est de l'ordre de 5,1 μ V tandis que celle de l'onde V (ou complexe IV-V) avoisine les 3,9 μ V.

L'amplitude de toutes les ondes diminuent lorsque l'intensité de stimulation diminue et que la fréquence de balayage augmente.

Cependant, chez le Chien, pour la plupart des intensités de stimulation et des fréquences de balayage, tandis que les ondes I, II et V ont de larges amplitudes, les ondes III, IV et VII ont des amplitudes faibles.

Chez le Chat, d'autre part, le même constat peut être effectué tout en notant que l'onde II peut présenter une amplitude supérieure à l'onde I (cf schémas 57 et 59).

On retrouve là-aussi comme facteurs physiologiques influençant l'amplitude des P.E.A.T.C. :

- l'âge, bien que son effet soit nul après un mois [202]
- la polarité du stimulus : avec le mode « condensation », l'onde IV a généralement la plus grande amplitude, tandis qu'avec le mode « raréfaction », ce sont fréquemment les ondes I et II qui ont les plus importantes amplitudes [75].

Comme pour les latences, il n'existe pas de normes précises d'amplitudes en ce qui concerne les P.E.A.T.C.. Les tableaux 13 et 14 présentent des valeurs moyennes d'amplitudes des différentes ondes, en précisant lorsque cela était signifié les modalités de l'enregistrement des P.E.A.T.C.

c) Analyse des caractéristiques des P.E.A.T.C. après stimulation osseuse

Il est important de souligner que, lors de la stimulation osseuse, le « masking » n'est pas utile. Les P.E.A.T.C. obtenus après stimulation osseuse ont des caractéristiques très proches de celles que nous avons vues pour les P.E.A.T.C. enregistrés après stimulation aérienne [75].

Cependant, d'une manière générale, les latences des ondes enregistrées après stimulation osseuse sont plus brèves que celles obtenues après stimulation aérienne lorsque sont utilisés des écouteurs internes. Il faut alors apporter une correction de + 0,85 ms aux latences obtenues après stimulation osseuse pour pouvoir les comparer à celles obtenues après stimulation aérienne.

	Stimulus auditif								
	Clic	Stimulus de différentes fréquences (kHz)							
		1	2	4	8	12	16	24	32
Latence (ms) (mean ± SD)									
Lat I	1.43 (0.08)	1.77 (0.09)	1.78 (0.08)	1.75 (0.10)	1.74 (0.11)	1.63 (0.09)	1.67 (0.11)	1.77 (0.15)	1.83 (0.13)
Lat II	2.28 (0.09)		2.63 (0.13)	2.58 (0.12)	2.54 (0.14)	2.44 (0.13)	2.61 (0.21)	2.77 (0.17)	2.71 (0.21)
Lat III	3.01 (0.10)		3.32 (0.16)	3.33 (0.14)	3.30 (0.19)	3.23 (0.24)	3.28 (0.41)	3.55 (0.23)	3.55 (0.21)
Lat IV	3.38 (0.10)		3.63 (0.23)	3.60 (0.14)	3.68 (0.06)	3.68 (0.14)	3.72 (0.20)	3.89 (0.32)	3.94 (0.24)
Lat V	4.09 (0.10)	4.45 (0.11)	4.35 (0.13)	4.50 (0.17)	4.59 (0.21)	4.48 (0.19)	4.63 (0.20)	4.53 (0.16)	4.61 (0.17)
Lat VI	5.29 (0.14)		5.51 (0.22)	5.67 (0.27)	5.84 (0.18)	5.75 (0.26)	5.88 (0.32)	5.72 (0.23)	5.69 (0.26)
Latence entre pics (ms) (mean ± SD)									
I.P.L.: I-III	1.60 (0.10)		1.56 (0.13)	1.58 (0.09)	1.58 (0.15)	1.61 (0.19)	1.63 (0.34)	1.76 (0.16)	1.72 (0.17)
I.P.L.: I-V	2.67 (0.11)	2.68 (0.16)	2.56 (0.10)	2.75 (0.10)	2.85 (0.14)	2.85 (0.16)	2.97 (0.15)	2.78 (0.09)	2.78 (0.14)

Tableau 12 - Latences moyennes des P.E.A.T.C. obtenus après stimulation aérienne à l'aide de différents stimuli auditifs (clic et stimuli de différentes fréquences), chez 10 Chiens soit 20 oreilles (d'après [204]). Parmi ces 10 Chiens, il y avait trois Beagles et sept Chiens croisés, de poids moyen 17,8 kg, d'âge moyen 5,7 ans, tranquilisés, ayant une température rectale stabilisée entre 36,5 – 37,5°C. Furent utilisés pour l'enregistrement des P.E.A.T.C. : des écouteurs internes ; une intensité de stimulation de 80 dB SPL ; un clic et des stimuli de différentes fréquences (1, 2, 4, 8, 12, 16, 24 et 32 kHz) délivrés pendant 0,2 ms à la fréquence de 10/s ; des électrodes sous-cutanées (+ : vertex du crâne, - : base de l'oreille stimulée, masse : base de l'oreille non stimulée) ; une bande passante 3 – 300 Hz ; 256 balayages.

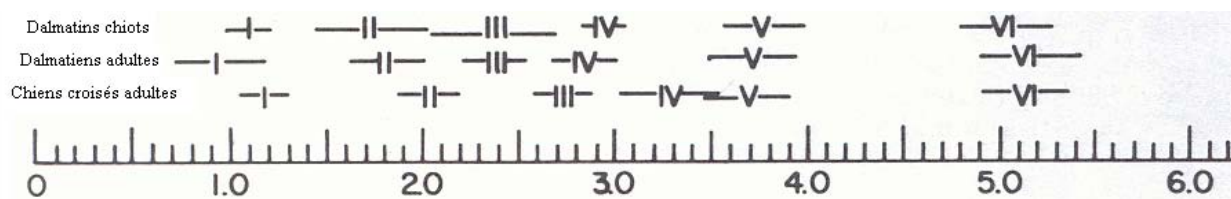


Figure 3 - Comparaison des moyennes des latences de chaque pic entre trois groupes de Chiens (Dalmatiens chiots et adultes, Chiens croisés adultes), l'intensité de stimulation étant de 60 dB HL ; chiffre romain = identification de l'onde, placée à la valeur moyenne de la latence ; ligne de part et d'autre du chiffre = 1 écart-type ; l'échelle est en ms (d'après [140]).

En effet, la transmission osseuse est plus courte que la transmission aérienne du son à travers le tube reliant le stimulateur à l'écouteur interne (rappelons que la propagation du son dans l'air se fait à la vitesse de 331 m/s, et que la distance séparant le stimulateur de l'écouteur interne est de 28 cm). De plus, cette correction peut même être majorée si l'on considère la distance séparant l'oreille interne de l'oreille externe.

Par contre, une étude a montré que cette différence de latence, entre P.E.A.T.C. obtenus après stimulations aérienne et osseuse, ne se retrouve pas lorsque sont utilisés des écouteurs externes (cf schéma 61). Cependant, ces résultats ne sont pas significatifs, les enregistrements n'ayant été effectués que sur deux Chiens [198]. Par ailleurs, ces résultats sont contraires aux données disponibles chez l'Homme. En effet, dans l'espèce humaine, la latence de l'onde V obtenue après stimulation osseuse (avec le vibreur placé sur le front) est plus longue de 0,5 ms que la latence obtenue après stimulation aérienne, réalisée à l'aide d'écouteurs externes [196, 198].

d) Détermination du seuil de stimulation

Le seuil de stimulation des P.E.A.T.C. est la plus faible intensité de stimulation pour laquelle on obtient une réponse. En pratique, cette réponse correspond à l'identification de l'onde V. En effet, cette onde est utilisée comme référence, car facilement reconnaissable aux faibles intensités de stimulation (en raison de son importante amplitude et de la large déflexion négative qui la suit, *vide supra*) [75].

→ Détermination du seuil de stimulation aérienne

Là non plus, il n'existe pas de véritable consensus. Chez le Chien sous sédation, ce seuil de stimulation est rapporté comme compris entre 0 et 5 dB HL d'après [154, 187], entre 5 et 25 dB HL d'après [75, 113], entre 20 et 25 dB HL d'après [74], ou encore comme voisin de 0,5 dB SPL d'après [204] (cf tableau 15, première colonne correspondant au « clic »).

Pour déterminer ce seuil, il existe deux possibilités : soit, après avoir identifié les pics aux fortes stimulations, on peut diminuer l'intensité du stimulus acoustique progressivement par palier de 5 à 10 dB HL, jusqu'à ce que la réponse soit iso-électrique ; soit on peut procéder en augmentant l'intensité de 5 à 10 dB en partant du niveau à partir duquel aucune réponse n'est évoquée, jusqu'à ce que l'onde la plus prééminente soit enregistrée [75] (cf schéma 62).

Intensité du stimulus (dB nHL)	Amplitudes (μV)			
	I	II	III	V
95	1,18 \pm 0,86	1,30 \pm 0,67	0,37 \pm 0,30	0,36 \pm 0,33
75	0,47 \pm 0,46	0,59 \pm 0,38	0,44 \pm 0,23	0,31 \pm 0,19
55	0,18 \pm 0,17	0,22 \pm 0,18	0,32 \pm 0,18	0,20 \pm 0,18

Tableau 13 – Amplitudes moyennes (plus ou moins écart-type) de P.E.A.T.C. obtenues après une stimulation aérienne, à différentes intensités de stimulation, chez 16 Chiens soit 32 oreilles (d’après [198]).
Les modalités de l’enregistrement des P.E.A.T.C. sont celles précisées pour le tableau 10.

	Stimulus auditif								
	Clic	Stimulus de différentes fréquences (kHz)							
		1	2	4	8	12	16	24	32
Amplitude (μV) (mean \pm SD)									
Ampli-I	1.41 (0.69)	1.12 (0.58)	1.06 (0.48)	0.81 (0.39)	0.63 (0.32)	0.54 (0.33)	1.03 (0.97)	1.17 (1.12)	
Ampli-V	1.37 (0.72)	1.42 (0.70)	1.14 (0.65)	0.51 (0.29)	0.52 (0.36)	0.68 (0.38)	1.33 (0.71)	1.47 (0.78)	
Ampli-ratio	1.25 (0.88)	1.79 (1.57)	1.36 (1.01)	0.90 (1.15)	1.03 (1.16)	1.86 (1.83)	2.37 (1.80)	3.32 (4.73)	

Tableau 14 – Amplitudes moyennes des P.E.A.T.C. obtenus après stimulation aérienne à l’aide de différents stimuli auditifs (clic et stimulus de différentes fréquences), chez 10 Chiens soit 20 oreilles (d’après [204]).
Les modalités de l’enregistrement des P.E.A.T.C. sont celles précisées pour le tableau 11.

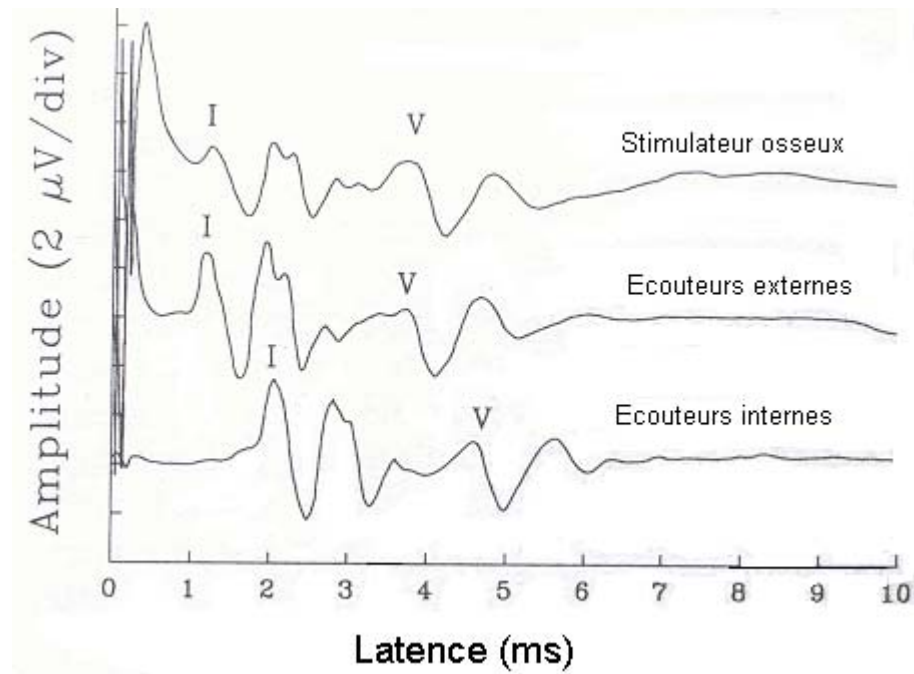


Schéma 61 – Représentation schématique de trois enregistrements de P.E.A.T.C. , obtenus après stimulation osseuse et après stimulations aériennes, réalisées à l'aide d'écouteurs internes et externes (d'après [198]).

	Stimulus auditif								
	Clic	Stimulus de différentes fréquences (kHz)							
		1	2	4	8	12	16	24	32
Seuil de stimulation (dB SPL) (mean \pm SD)									
Seuil	0.5 (14.5)	46.5 (9.9)	39.3 (6.7)	43.5 (16.3)	17.0 (24.6)	-3.5 (16.3)	5.5 (20.6)	23.0 (13.2)	33.5 (8.1)

**Tableau 15 – Seuils moyens de stimulation des P.E.A.T.C.,
déterminés après stimulation aérienne
à l'aide de différents stimuli auditifs (clic et stimulus de différentes fréquences),
chez 10 Chiens soit 20 oreilles (d'après [204]).
Les modalités de l'enregistrement des P.E.A.T.C. sont celles précisées pour le tableau 11.**

→ Détermination du seuil de stimulation osseuse

Selon les études, les avis divergent sur la valeur de ce seuil de stimulation, allant de 0 dB HL (cf schéma 63), quelque soit la taille du Chien (Dalmatien ou Jack Russel Terrier) [154], jusqu'à 50 – 60 dB HL [219].

1.2.3. Utilisation diagnostic des P.E.A.T.C.

L'enregistrement des P.E.A.T.C. permet de déterminer :

→ le degré (ou la sévérité) de l'atteinte auditive (surdité partielle ou totale), lorsque le seuil de stimulation est évalué ;

→ la symétrie de cette atteinte : elle peut être uni- ou bilatérale, en testant successivement les deux oreilles, et en ayant éventuellement recours au « masking » (c'est-à-dire à l'application d'un bruit blanc sur l'oreille non stimulée, *vide infra*).

→ l'étage anatomo-fonctionnel atteint : s'agit-il d'une surdité de transmission ou d'une surdité de perception, et cette dernière, est-elle endocochléaire ou rétrocochléaire [1, 2, 26, 102]? En effet, ce dernier renseignement est apporté par l'analyse des caractéristiques des P.E.A.T.C., ainsi que par la comparaison des P.E.A.T.C. après stimulation aérienne et osseuse. Nous allons ainsi présenter successivement comment mettre en évidence des surdités (partielles ou totales) unilatérale, de transmission et de perception.

Pour la suite de l'exposé, il est important de noter que d'une part, une latence diminuée signe soit une démyélinisation segmentaire, soit une perte neuronale ou axonale ; et d'autre part, une amplitude diminuée signe soit une diminution du nombre de fibres nerveuses, soit une désynchronisation des salves secondaires à une démyélinisation [46].

a) Mise en évidence d'une surdité unilatérale

Le schéma 64 souligne l'intérêt du « masking » lorsque l'on veut mettre en évidence une surdité unilatérale. En effet, ce schéma présente des tracés de P.E.A.T.C. obtenus chez un

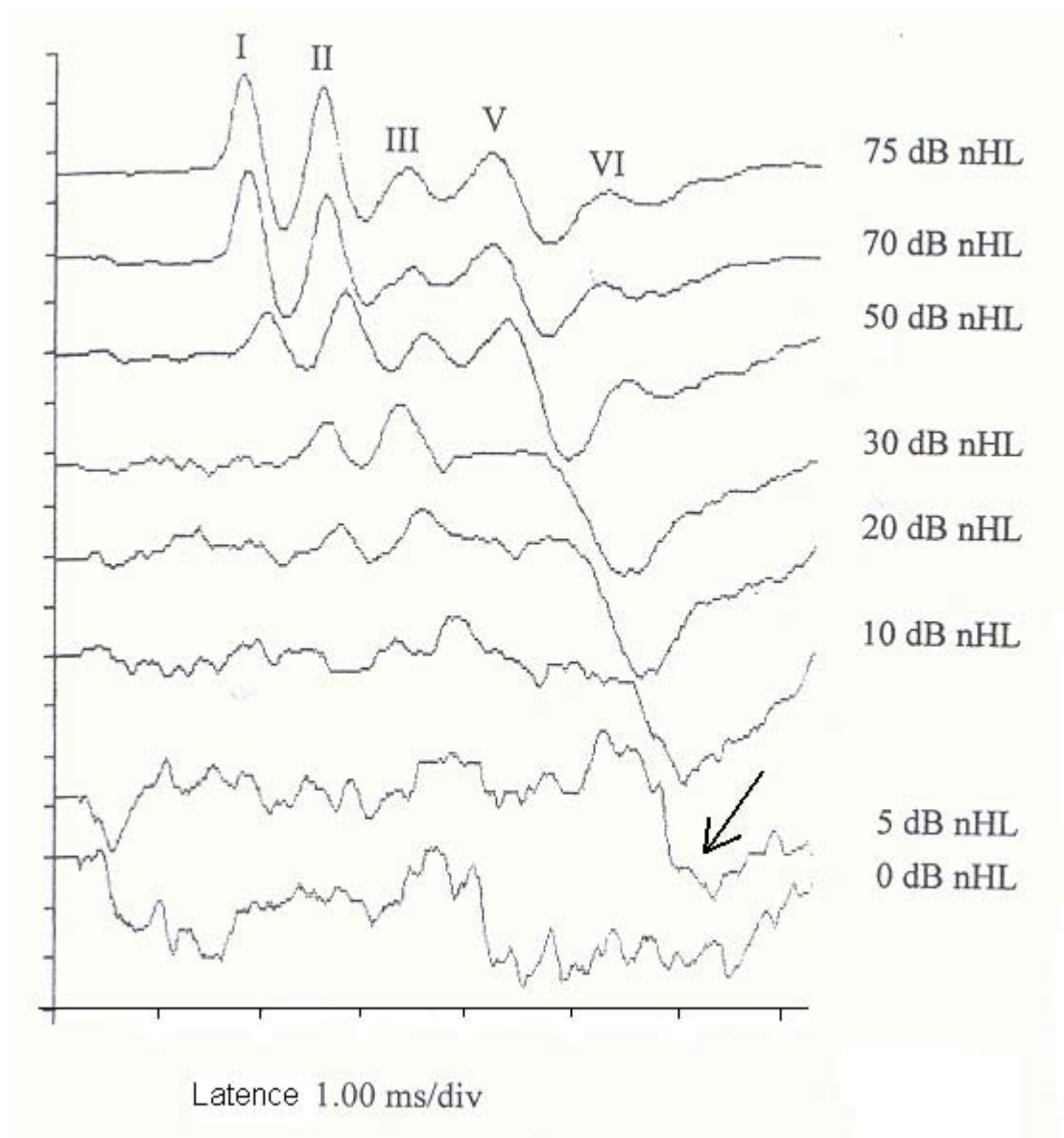


Schéma 62 – Représentation schématique de la détermination du seuil de stimulation chez un Dalmatien adulte.

La large déflexion négative suivant l'onde V est ici clairement identifiable à partir d'une intensité de stimulation de 5 dB HL, notifiée par une flèche noire. Les pics I, II, III, V et VI sont bien identifiables aux fortes intensités de stimulation (d'après [113]).

chiot Setter anglais de six semaines, présentant une surdité unilatérale droite. L'on peut observer :

→ un tracé normal, qui est obtenu sur l'oreille gauche (4^{ème} tracé en partant du haut) ;

→ deux tracés obtenus à 80 et 100 dB HL sur l'oreille droite (1^{er} et 2^{ème} tracé en partant du haut), sur lequel les amplitudes des ondes sont diminuées ;

→ un tracé iso-électrique (3^{ème} tracé en partant du haut), obtenu sur l'oreille droite, après application d'un bruit blanc sur l'oreille non stimulée (l'oreille gauche) ou « masking ».

Ainsi les 1^{er} et 2^{ème} tracés en partant du haut, obtenus sur l'oreille droite, correspondent en fait à l'activité électrique générée par l'oreille non stimulée (oreille gauche), du fait de la conduction du son par les os du crâne et par l'air. Alors, l'application à l'oreille non stimulée d'un bruit blanc (ou « 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) Mise en évidence d'une surdité de transmission

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

→ une augmentation du seuil de stimulation (cf schéma 65), par exemple, de 30 à 40 dB HL lors d'interruption de la chaîne ossiculaire [86, 196] ;

→ une augmentation globale des latences et une diminution des amplitudes des pics, sans augmentation significative des latences entre pics (cf schéma 65) ;

→ une absence totale de réponse.

Le schéma 65 présente des enregistrements de P.E.A.T.C. lors d'otite externe sévère, associée à une sténose du méat acoustique externe : il illustre parfaitement les deux premiers points précédemment cités : cette otite est associée à une surdité de transmission.

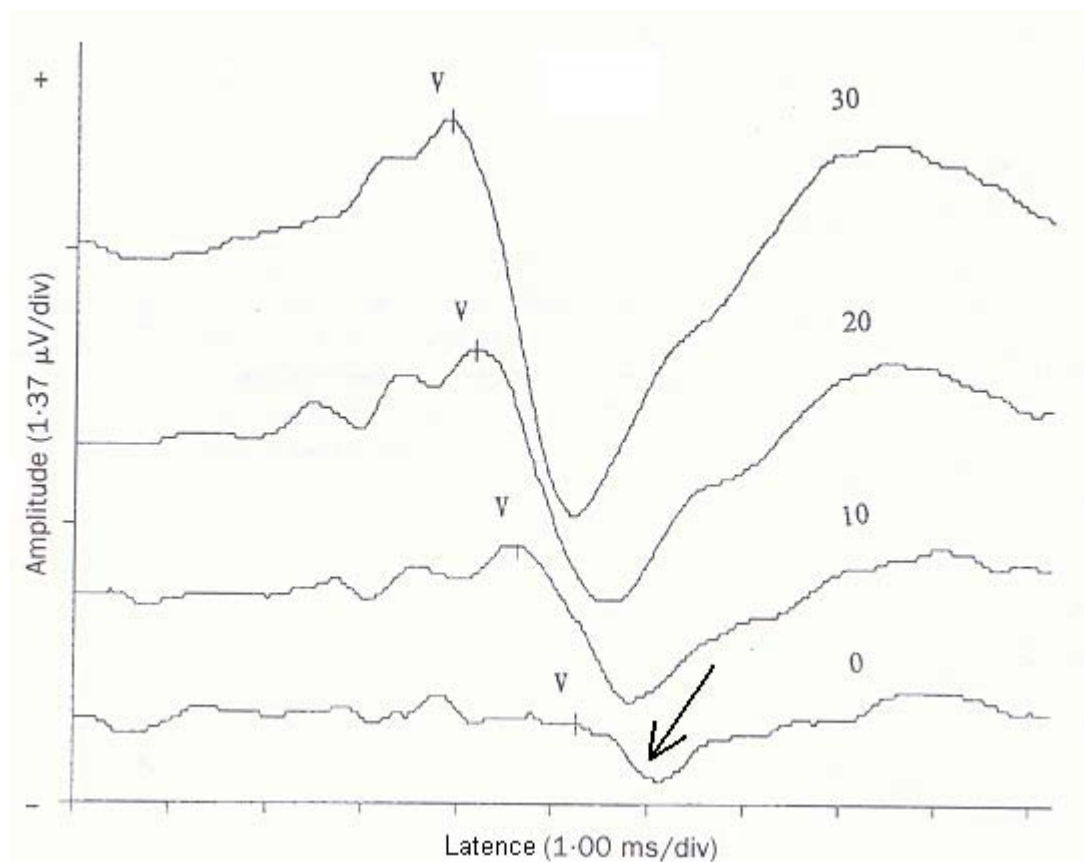


Schéma 63 – Représentation schématique de P.E.A.T.C. obtenus après stimulation osseuse chez un Dalmatien ayant une audition normale.

Une réponse évoquée est visible dès 0 dB nHL, comme le montre la flèche (d'après [154]).

Lors de cet enregistrement, le Dalmatien était tranquilisé ; le stimulateur osseux était appliqué sur le vertex du crâne ;

les intensités de stimulation utilisées furent 30 puis 20 puis 10 et enfin 0 dB nHL ; le clic était délivré pendant 0,1 ms à la fréquence de 11,1/s ;

les électrodes sous-cutanées étaient placées de la manière suivante : + sur le vertex du crâne, - en arrière du tragus de l'oreille stimulée, masse en arrière du tragus de l'oreille non stimulée ; la bande passante était de 100 – 3.000 Hz ; deux moyennes de 1.000 balayages furent réalisées.

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 (cf troisième point cité précédemment) [75].

Alors, si la stimulation osseuse entraîne une activité évoquée « normale » (cf schéma 66), 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 [75].

Rappelons que lors de la stimulation osseuse, le mode condensation est le mieux adapté (*vide supra*) car il permet d'obtenir une meilleure différenciation des pics des P.E.A.T.C.. De plus, il faut noter que les latences des pics obtenues par stimulation osseuse sont plus longues que celles obtenues après stimulation aérienne (*vide supra*) [75].

c) Mise en évidence d'une surdité de perception

Lors de surdité de perception, la surdité peut être endocochléaire ou rétrocochléaire (cf paragraphe 1.2.1. de la Deuxième partie).

→ 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 [151]).

Par contre, lorsqu'elle est partielle, la latence de l'onde I (Lat. I) augmente alors que son amplitude diminue [75], tout comme les amplitudes des autres ondes [201]. De plus le seuil de stimulation augmente [74].

Cependant, lors de presbyacousie, le seuil de stimulation est augmenté de manière significative, sans que la morphologie des ondes (amplitude et latence) ne soit modifiée [85, 86].

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.

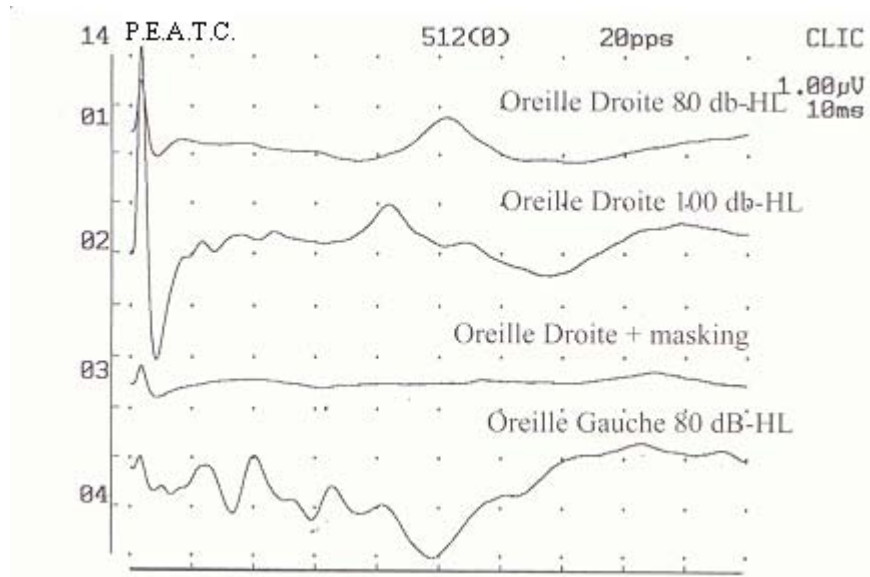


Schéma 64 – Tracés de P.E.A.T.C. obtenus chez un chiot Setter anglais de six semaines, présentant une surdité unilatérale droite.

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 (d'après [74]).

Si cette stimulation a, elle-aussi, pour résultat l'obtention d'un tracé iso-électrique [75] ou si elle ne change pas les caractéristiques du tracé obtenu avec les écouteurs [74], il s'agit bien alors d'une surdité de perception.

→ Mise en évidence d'une surdité rétrocochléaire [74, 75]

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, cf paragraphe 1.2.1. de la Deuxième partie), 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 (cf paragraphe 1.2.1. de la Deuxième partie), 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 [75]. C'est le cas par exemple lors de surdité associée à une hypothyroïdie [101].

Cependant, en cas d'affection touchant le cortex auditif [75], c'est-à-dire en cas d'affections rostrales aux collicules caudaux [74], l'animal cliniquement sourd présente un tracé tout à fait normal lors de l'enregistrement des P.E.A.T.C..

1.2.4. Inconvénients des P.E.A.T.C.

Ces inconvénients sont essentiellement au nombre de trois :

→ les P.E.A.T.C. ne sont pas spécifiques en terme d'étiologie ;

→ ils ne permettent pas d'explorer l'intégralité de la fonction cochléaire, puisqu'ils sont limités à une gamme de fréquences bien particulière (nous avons vu qu'ils ne permettaient que de stimuler les cellules sensorielles de l'organe spiral situées à la base de la cochlée), bien que certains auteurs tentent désormais d'élargir cette gamme de fréquences (cf [204] et les tableaux 12, 14 et 15) ;

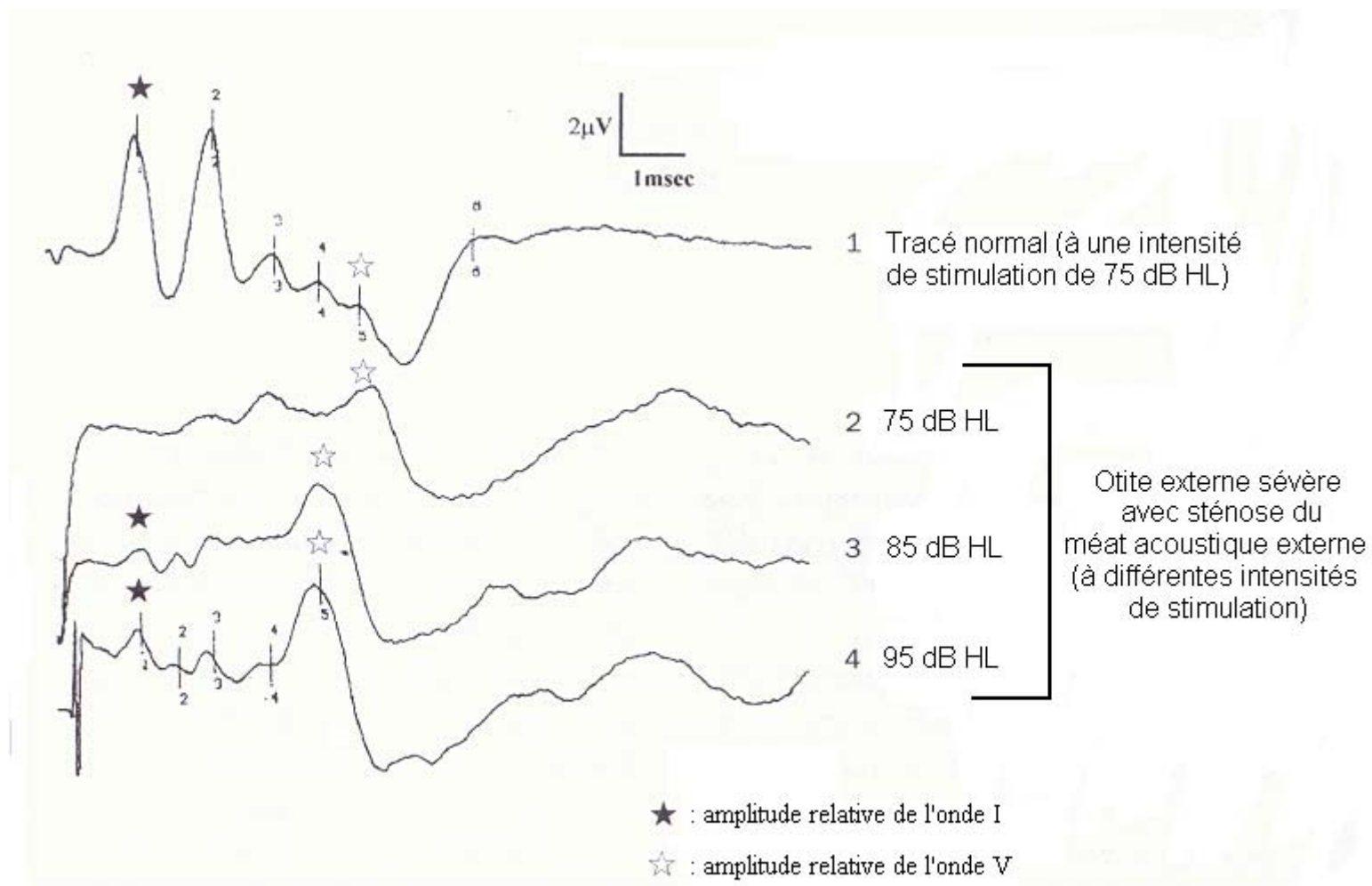


Schéma 65 – Représentation schématique de 4 enregistrements de P.E.A.T.C. permettant de comparer un tracé normal obtenu chez un Chien ayant une audition normale, à trois autres tracés (à différentes intensités de stimulation) obtenus chez un Chien atteint d'une otite externe sévère avec sténose du méat acoustique externe, mettant en évidence une surdité de transmission associée (d'après [55]).

→ ils ont un coût et un aspect technique lourds, ce qui oblige d'avoir recours à des centres de référés, spécialisés en électrodiagnostic [46]. Il en existe peu en France : l'on peut citer les Ecoles Nationales Vétérinaires de Lyon (E.N.V.L.) et d'Alfort (E.N.V.A.), ou encore la clinique vétérinaire de Frégis à Arcueil (Val-de-Marne).

Ainsi, l'étude des P.E.A.T.C. et l'examen clinique (cf paragraphe 1.1. de la Troisième partie) permettent dans la plupart des cas d'obtenir un diagnostic anatomique : on peut alors faire correspondre la surdité à une atteinte de l'oreille externe ou moyenne, de l'oreille interne ou des voies nerveuses de l'audition. Cependant, comme nous l'avons vu précédemment, les P.E.A.T.C. ne sont pas spécifiques en terme d'étiologie [74]. Mis à part chez les jeunes chiots ou chatons suspects de surdité congénitale héréditaire (cf paragraphe II de la Troisième partie), d'autres examens complémentaires sont nécessaires à l'établissement d'un diagnostic étiologique.

1.3. Les autres examens complémentaires réalisables

1.3.1. L'imagerie médicale et la biologie clinique

a) L'imagerie médicale

→ Bien que peu discriminante, la radiographie des bulles tympaniques peut se révéler utile dans l'évaluation de l'oreille moyenne [105].

→ Cependant, l'exploration spécifique des oreilles moyenne et interne, ou des voies nerveuses de l'audition, requiert le plus souvent des moyens d'imagerie plus sophistiqués, tels que la tomodensitométrie (ou scanner) [65, 74, 105] et l'Imagerie par Résonance Magnétique (ou I.R.M.) [3, 74, 105, 205]. En effet, au niveau de l'encéphale et de la boîte crânienne, la tomodensitométrie permet une excellente visualisation des structures osseuses et une bonne visualisation des tissus mous, alors que l'IRM offre une visualisation moyenne de l'os mais une excellente visualisation des tissus mous. Ainsi, selon les auteurs, les avis divergent, certains préférant avoir recours au scanner [42], d'autres à l'IRM [3, 223], et d'autres enfin n'ayant pas de préférence [33].

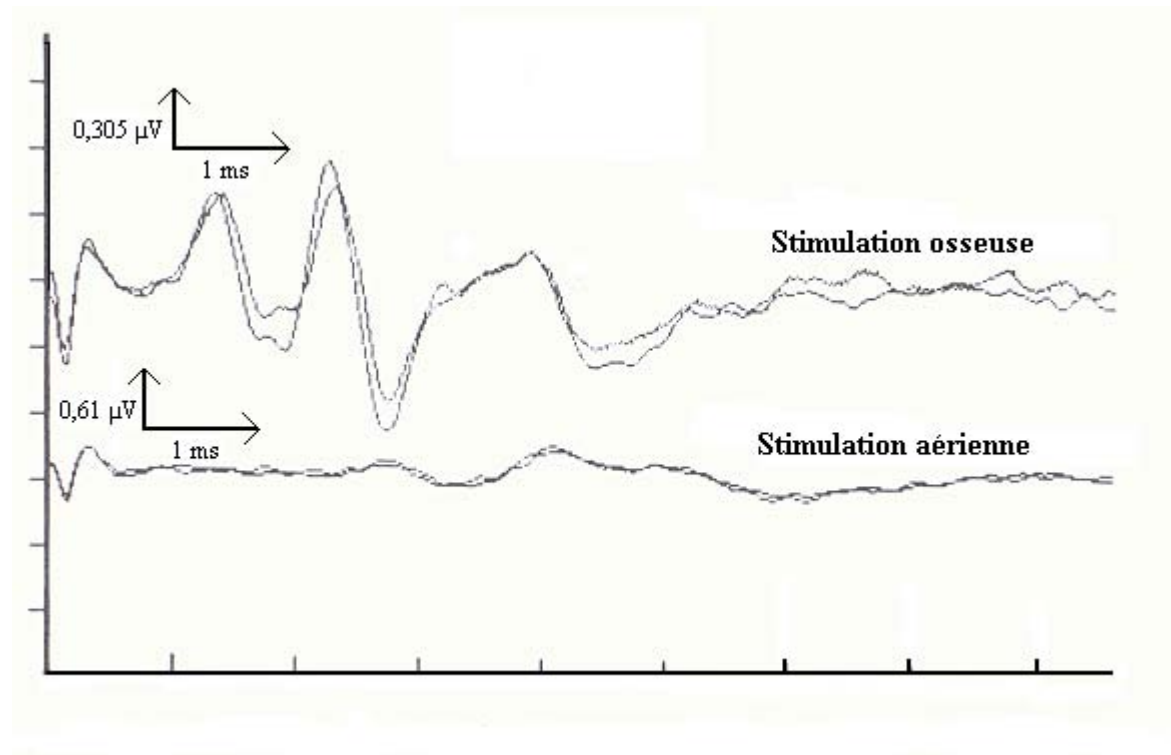


Schéma 66 – Représentation schématique de 2 enregistrements de P.E.A.T.C. obtenus après stimulation aérienne (tracé du bas) et après stimulation osseuse (tracé du haut), réalisés chez un Chien atteint d'une otite chronique externe (d'après [188]).

b) La biologie clinique

A ces techniques d'imagerie, selon les cas, des examens biologiques peuvent être associés [127] tels que :

- l'analyse du liquide cérébro-spinal ou L.C.S. (protéinorachie 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.

1.3.2. Les autres méthodes d'électrodiagnostic

a) Les autres potentiels évoqués auditifs

→ Alors que les P.E.A.T.C. sont des P.E.A. à latence brève, il existe deux autres sortes de P.E.A. :

- les Potentiels Evoqués Auditifs à Latence Moyenne (P.E.A.L.M.), enregistrés dans les 8 à 80 ms suivant la stimulation acoustique, et générés par le corps géniculé médial et les aires corticales auditives. Ces P.E.A.L.M. constituent la seule preuve de l'intégrité des voies de l'audition à un étage supérieur au tronc cérébral [188]. Cependant ils ne sont pas utilisés en pratique clinique vétérinaire [75] ;

- les P.E.A. à latence longue ou tardive dont les caractéristiques sont très liées notamment au niveau de vigilance ou de mémorisation. Tout comme les P.E.A.L.M., ils ne sont pas utilisés en médecine vétérinaire [75].

→ Notons qu'il existe aussi les « Microphoniques cochléaires ». Ils correspondent à l'enregistrement de la transduction mécano-bioélectrique du stimulus sonore qui survient au niveau des cellules sensorielles de l'organe spiral (à la base de la cochlée, *vide supra*). Ils peuvent s'observer juste avant l'onde I des P.E.A.T.C. en mode condensation ou raréfaction, et en augmentant la sensibilité de l'amplificateur. Cependant, ils ne sont pas utilisés en médecine vétérinaire [188].

b) Les émissions oto-acoustiques cochléaires transitoires

Ce sont des sons de très faible intensité, générés par la cochlée en réponse à un stimulus auditif, récemment mis en évidence chez le Chien. Ainsi les émissions oto-acoustiques pourraient être un moyen d'exploration de la fonction cochléaire [191].

c) L'étude de l'impédance acoustique en audiométrie

Elle constitue l'étude des variations de la compliance du système tympano-ossiculaire en fonction d'altérations artificielles. En effet, on dispose de deux modes d'action pour en altérer les caractères physiques :

- soit la modification de la pression d'air dans le conduit, il s'agit alors de la tympanométrie [171] ;
- soit la sollicitation des réflexes musculaires de l'oreille moyenne ou réflexes ossiculaires [176].

Cette technique d'évaluation électrodiagnostique de la fonction auditive au niveau de l'oreille moyenne, bien que décrite [188] et que des valeurs de référence existent chez le Chien anesthésié (sous isoflurane) [34], n'est pas utilisée en pratique courante vétérinaire [40]. Cependant, elle se révèle être une méthode non invasive, très utile pour mettre en évidence des otites moyennes [34].

II. Dépistage de la surdité congénitale chez les Carnivores domestiques

[201]

2.1. Les populations de Carnivores domestiques concernées

→ En théorie, un dépistage systématique de la surdité congénitale devrait être effectué au minimum sur tous les chiots (dès l'âge de cinq à six semaines, *vide supra*) appartenant aux races dans lesquelles des cas de surdité congénitale héréditaire (cf tableau 1) ont été rapportés, et dans l'idéal sur tous les chiots appartenant à des races dans lesquelles des cas de surdité congénitale ont été signalés, une cause héréditaire pouvant toujours être suspectée (cf tableau 1).

→ En outre, ce dépistage devrait aussi s'appliquer aux chatons (dès l'âge de cinq à six semaines) ayant une robe blanche ou des yeux de couleur « bleu occidental » (c'est-à-dire bleu pâle, type Persan, cf paragraphe 2.3.2. de la Deuxième partie).

2.2. Objectif du dépistage de la surdité congénitale

Le dépistage systématique de la surdité congénitale héréditaire, ou supposée telle, a pour but de retirer de la reproduction les Carnivores domestiques atteints de surdité congénitale héréditaire (ou supposée telle), que celle-ci soit bilatérale ou unilatérale. En effet, dans le paragraphe 2.3 de la Deuxième partie, tout laisse à penser que ce sont ces animaux atteints de manière unilatérale qui représentent le plus grand risque en terme de transmission de la surdité à leur descendance, puisqu'ils sont dans la plupart des cas asymptomatiques.

Alors, une telle politique, associant dépistage et retrait de la reproduction des animaux dépistés de manière positive, permettrait d'instaurer une pression de sélection négative sur les gènes impliqués dans le déterminisme de ce type de surdité. Cependant, il faut que cette pression de sélection négative soit suffisamment forte pour permettre d'éradiquer la surdité de type héréditaire.

2.3. Mise en œuvre de ce dépistage

Pour mettre en œuvre ce dépistage, il existe deux possibilités : soit l'on recherche une surdité congénitale que l'on considèrera d'emblée comme héréditaire, soit l'on cherche à mettre en évidence la présence de gènes responsables de la surdité dans le génome du patient.

→ Comme nous l'avons vu au paragraphe 1.2 de la Troisième partie, pour mettre en évidence une surdité, le recours aux P.E.A.T.C. apparaît comme essentiel.

Ainsi, aux Etats-Unis, le « Dalmatian Club of America », le « Bull Terrier Club of America » et le « English Setter Association of America » ont mis en place une politique de dépistage systématique, basée sur l'utilisation des P.E.A.T.C.. En Europe, de tels efforts commencent à être consentis dans différents clubs de races, notamment celui du Dalmatien.

→ Cependant, le dépistage des formes héréditaires de surdité congénitale peut aussi consister à réaliser des tests ADN, utilisant des marqueurs génétiques spécifiques. En effet, comme nous l'avons vu dans le paragraphe 2.3.1. de la Deuxième partie, il n'existe pas de marqueurs phénotypiques fiables permettant de dépister et d'éradiquer ce type de surdité (bien que des résultats acceptables aient été obtenus en Norvège chez le Dalmatien, cf paragraphe 2.1.c de la Deuxième partie, sans pour autant permettre d'éradiquer la surdité héréditaire dans cette race).

Par conséquent, des gènes mutants impliqués dans le déterminisme de la surdité ayant déjà été isolés en médecine de l'Homme, le but désormais est d'essayer de les isoler chez les Carnivores domestiques, pour pouvoir ensuite développer des tests sanguins rapides et orienter la reproduction pour éradiquer de tels gènes [201].

III. Gestion d'un Carnivore domestique sourd

3.1. Les traitements envisageables [40]

3.1.1. Les traitements envisageables dans les cas de surdité de transmission

Les Carnivores domestiques atteints de ce type de surdité peuvent être traités avec succès en utilisant des moyens médicaux ou chirurgicaux, avec un recouvrement acceptable de la fonction auditive dans certains cas.

a) Les traitements envisageables lors de surdités de transmission secondaires à une atteinte de l'oreille externe

→ En cas de surdité secondaire à une otite externe, généralement, rien que le fait d'enlever le cérumen excessif ou le pus situé dans le méat acoustique externe permet de restaurer une audition normale. Cependant pour éviter toute récurrence, il faut traiter le problème sous-jacent (cf tableaux 6 et 7).

Si le traitement médical reste néanmoins insuffisant, et à condition que la partie horizontale du méat acoustique externe soit normale, une résection latérale de l'oreille (ou résection de la partie verticale du méat acoustique externe, *vide infra*) peut être envisagée, permettant alors le rétablissement de la fonction auditive. En effet, la résection de la partie verticale du méat acoustique externe est une technique de choix pour rétablir une audition normale lors de surdité de transmission liée à une otite externe [84].

De plus, cette technique chirurgicale est à préférer à la résection latérale du méat acoustique externe dans laquelle la partie médiale de la partie verticale du méat acoustique externe (souvent remaniée lors d'otite externe sévère) n'est pas enlevée [123, 130].

→ Lors d'otite externe localisée initialement à la partie verticale du méat acoustique externe [130], ou lorsqu'il existe des malformations congénitales du méat acoustique externe (comme l'atrésie de la partie verticale de celui-ci [84]), l'on procède d'emblée à une résection de la partie verticale du méat acoustique externe ou V.E.C.R. (pour « Vertical Ear Canal Resection »).

Par contre, cette intervention chirurgicale est formellement contre-indiquée [123, 130] :

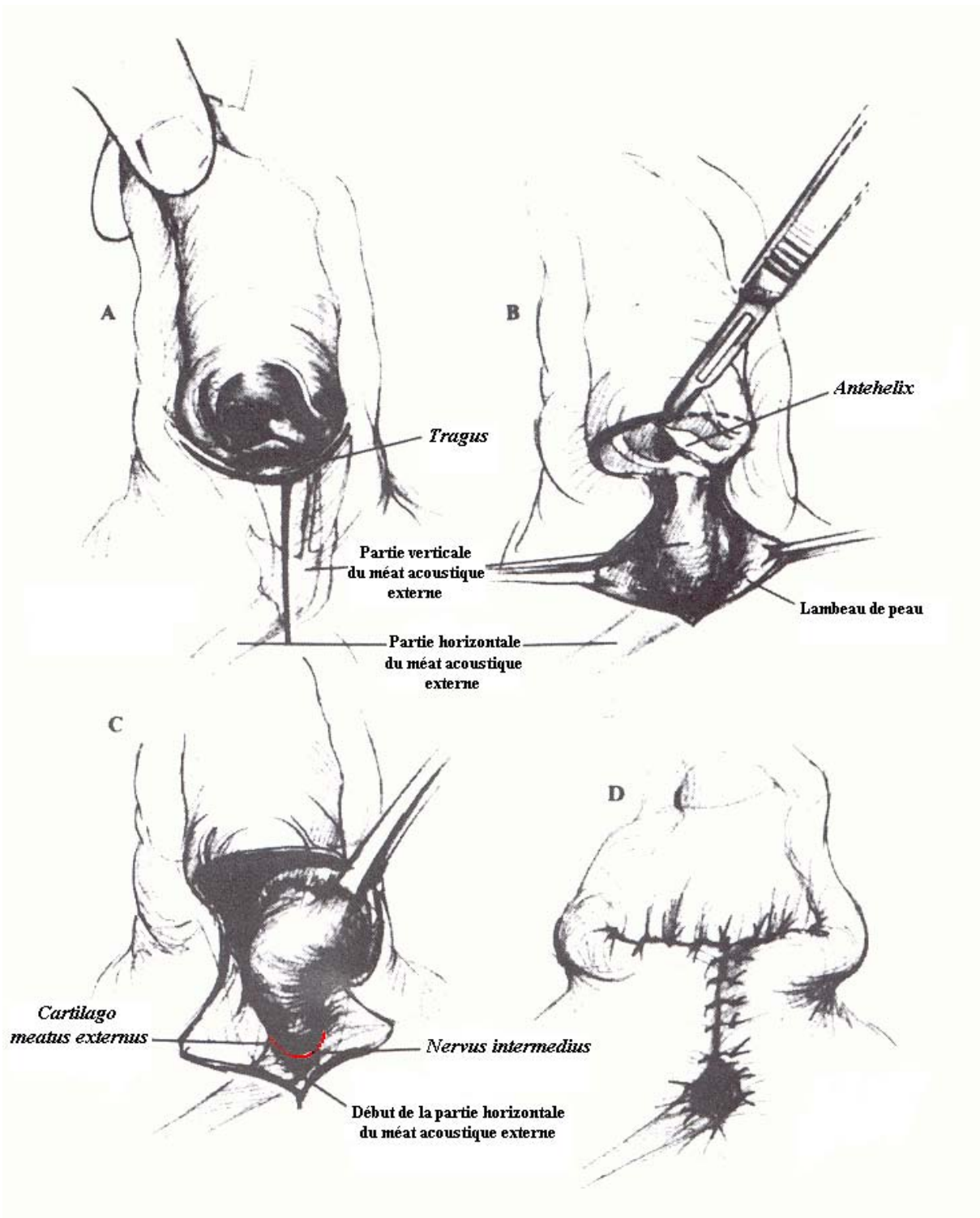


Schéma 67 – Représentation schématique des principaux temps forts lors de la réalisation d'une résection de la partie verticale du méat acoustique externe chez les Carnivores domestiques (d'après [130]).

- lors de sténose ou d'obstruction de la partie horizontale du méat acoustique externe ;
- lors d'hyperplasie sévère du méat acoustique externe associée à une calcification du cartilage auriculaire ;
- lors d'otite externe en phase de chronicité avancée ;
- lors d'otite moyenne associée.

Cependant, la V.E.C.R. peut aussi représenter une alternative dans le traitement des otites externes chroniques si les propriétaires de l'animal ne sont pas prêts à accepter les potentielles complications de l'exérèse totale du méat acoustique externe associée à une ostéotomie de la bulle tympanique (*vide infra*) [130].

Les principales complications de la V.E.C.R. sont la paralysie faciale (en cas d'atteinte malencontreuse du nerf VII) et l'incapacité pour l'oreille à se dresser [130].

La technique chirurgicale a été très bien décrite [130], et les principaux temps forts de la chirurgie sont présentés sur le schéma 67 :

- A et B : incision tout autour du pore acoustique externe, se poursuivant ventralement jusqu'à approximativement un centimètre sous la jonction entre les parties verticale et horizontale du méat acoustique externe ;
- C : dissection de la partie verticale du méat acoustique externe jusqu'au cartilage annulaire, au niveau duquel elle est coupée transversalement ;
- D : la partie horizontale du méat acoustique externe est suturée à la peau de manière à laisser subsister un nouveau pore acoustique.

→ Lors d'otite externe chronique en phase terminale (caractérisée par une hyperplasie épithéliale à l'origine de l'occlusion de la partie horizontale du méat acoustique externe, et par la calcification des tissus péri-auriculaires [193]), lorsque la V.E.C.R. a échoué, lors de traumatismes ou lors de néoplasies [130], il faut avoir recours à une exérèse totale du méat acoustique externe associée à une ostéotomie latérale de la bulle tympanique ou T.E.C.A. – L.B.O. (pour « Total Ear Canal Ablation with Lateral tympanic Bulla Osteotomy »).

L'ostéotomie associée de la bulle tympanique est à encourager pour éviter toute complication secondaire à une otite moyenne concomitante [130, 193].

Les principales complications de la T.E.C.A. – L.B.O. sont la paralysie faciale, une cellulite aiguë, une déhiscence des sutures, la formation de fistule, une hémorragie chirurgicale mortelle, une atteinte du nerf hypoglosse (XII), une atteinte des structures de l'oreille interne (cf paragraphe 1.4.3. de la Première partie).

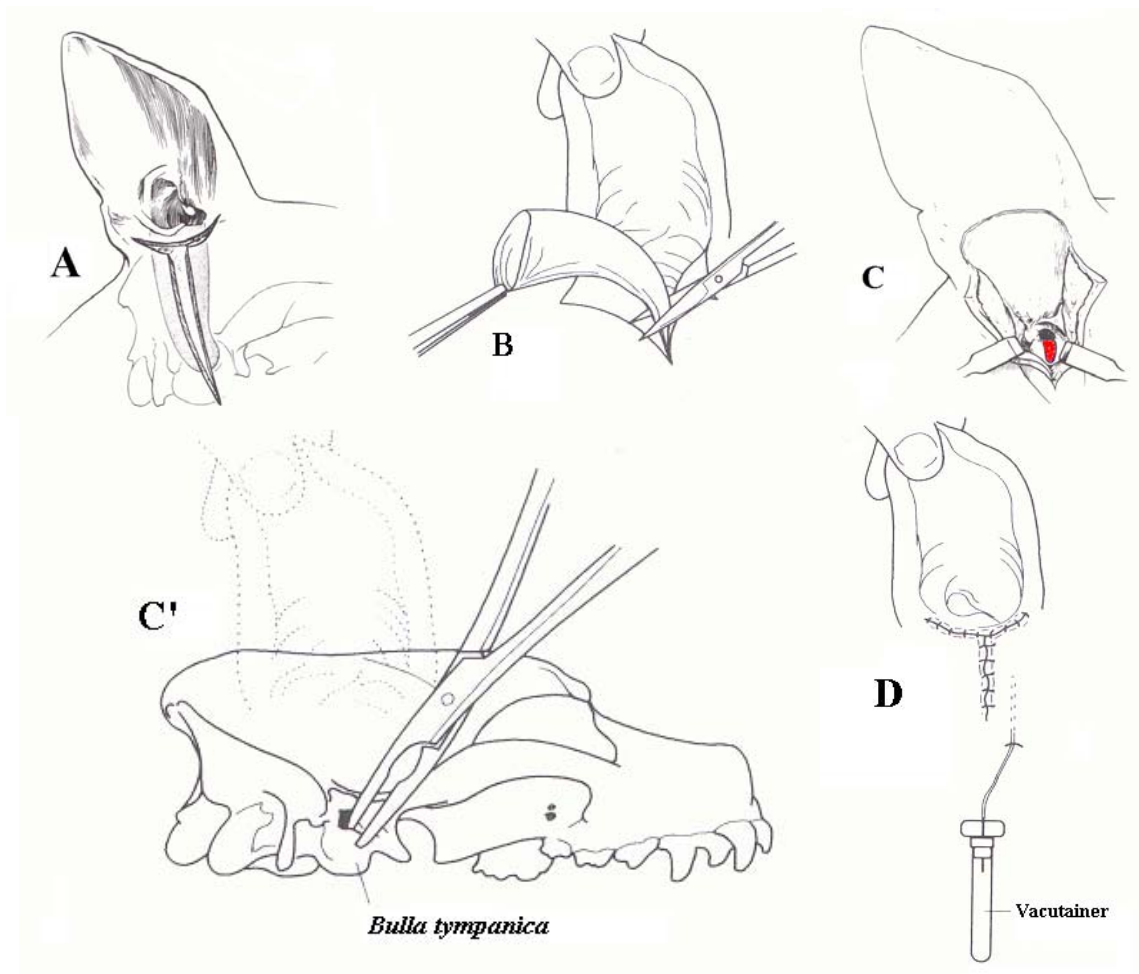


Schéma 68 - Représentation schématique des principaux temps forts lors de la réalisation d'une exérèse totale du méat acoustique externe associée à une ostéotomie latérale de la bulle tympanique chez les Carnivores domestiques (d'après [130, 193]).

Cependant, en terme de rétablissement de l'audition, la T.E.C.A. – L.B.O. n'a que peu d'intérêt. En effet, lorsqu'elle est réalisée, elle est généralement à l'origine d'une surdité de transmission (par curettage des osselets auditifs et de la membrane tympanique, lors de la L.B.O.) ou d'une surdité de perception (lorsque ce curettage est réalisé de manière trop invasive) [130, 129]. On constate ainsi une perte auditive de 60 à 65 dB nHL après une T.E.C.A. – L.B.O..

Toutefois, beaucoup de propriétaires ne remarquent pas ce changement comme ils n'avaient pas noté la perte auditive liée à l'affection, surtout s'il s'agissait d'une atteinte unilatérale. En effet, malgré la chirurgie, ces animaux peuvent encore entendre des sons d'une intensité supérieure à 65 dB nHL par transmission osseuse (sauf en cas de surdité de perception liée soit à la chirurgie soit à une éventuelle presbycusie associée).

Par conséquent, lorsque ce type d'intervention est envisagé, le fait qu'il y ait de grandes chances que la fonction auditive ne soit pas recouvrée, voire qu'elle soit définitivement perdue, doit être signalé aux propriétaires du patient.

La technique chirurgicale a été très bien décrite [130, 193], et les principaux temps forts de la chirurgie sont présentés sur le schéma 68 :

- A : incision en forme de T afin de dégager le méat acoustique externe, se poursuivant ventralement jusqu'en dessous de la bulle tympanique ;
- B : dissection des parties verticale et horizontale jusqu'au méat acoustique externe osseux, au niveau duquel elles sont coupées transversalement ;
- C : ouverture latérale de la bulle tympanique (au niveau de la zone colorée en rouge) à l'aide de pinces rongeurs (cf C'), afin de mettre en évidence la cavité tympanique dans son ensemble, cavité qui sera alors curetée ;
- D : mise en place d'un drain assurant une aspiration continue de la cavité tympanique (à l'aide d'un vacutainer), et suture en forme de T de la plaie chirurgicale.

b) Les traitements envisageables lors de surdités de transmission secondaires à une atteinte de l'oreille moyenne

Lors d'atteinte de l'oreille moyenne, la thérapeutique consiste tout d'abord en un traitement médical (pour juguler l'otite moyenne associée) et par la suite en un traitement chirurgical si celui-là échoue.

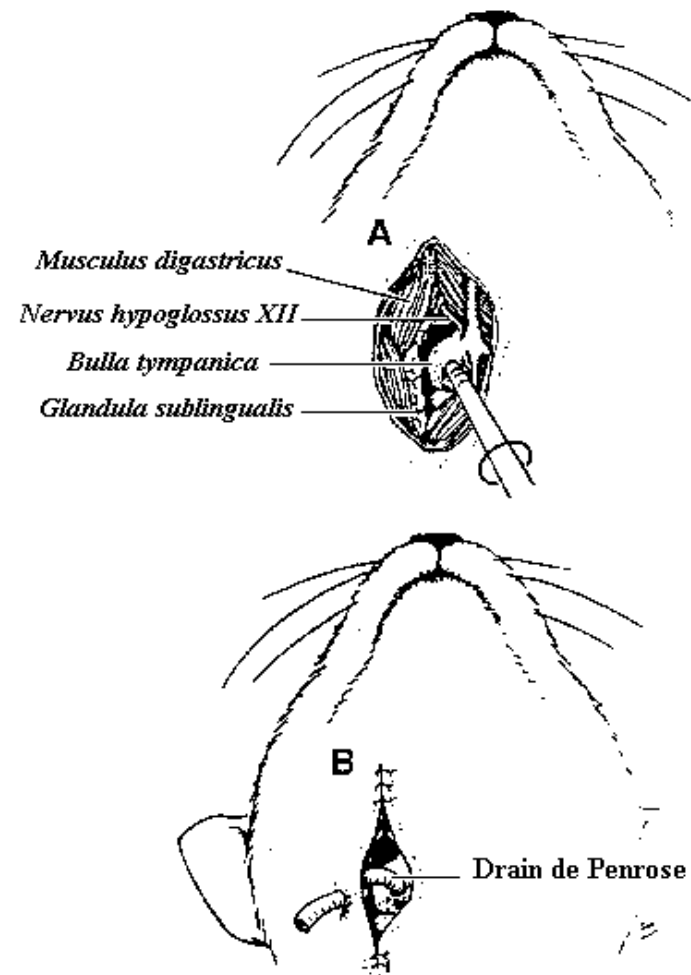


Schéma 69 - Représentation schématique des principaux temps forts lors de la réalisation d'une ostéotomie ventrale de la bulle tympanique chez un Chat (d'après [192]).

Il faut noter que, lors d'otite moyenne, le traitement permet généralement un recouvrement de la fonction auditive ; et que les surdités de transmission secondaires à des otites moyennes présentent un pronostic plus favorable lorsqu'elles sont associées à un traitement agressif et à long terme. Cependant, il conduit inéluctablement à l'échec thérapeutique si les causes primaires (cf paragraphe 3.5.1.b de la Deuxième partie) n'ont pas été au préalable envisagées et jugulées [123, 130, 193].

→ Le traitement médical comporte plusieurs volets :

- un nettoyage profond sous anesthésie générale, à l'aide, en cas de rupture tympanique, de solution saline tiède : la détersion de l'oreille moyenne doit alors se poursuivre jusqu'à l'obtention d'un liquide ne contenant ni débris de cérumen ni sang ;

- un traitement antibiotique systémique, à base le plus souvent d'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, ou de céphalosporine, ou de fluoroquinolones de dernière génération, durant trois à six semaines ;

- un traitement topique, utilisant un produit à pH acide contenant d'une part des antibiotiques actifs contre les Staphylocoques, les germes gram-négatifs voire les *Malassezia* ou autres agents fongiques ; et d'autre part des anti-inflammatoires stéroïdiens (en évitant tout agent potentiellement ototoxique, cf tableau 5).

→ Le traitement chirurgical est envisagé :

- en cas de récurrences d'otite moyenne après le traitement médical ;
- lors de polypes ou de néoplasies de l'oreille moyenne ;
- en cas de corps étranger localisé dans l'oreille moyenne ;
- lors d'ostéomyélite des bulles tympaniques.

- Lors d'otite moyenne, trois techniques chirurgicales sont applicables :

. l'ostéotomie latérale des bulles tympaniques (cf L.B.O.) associée ou non à une résection de la partie verticale du méat acoustique externe (cf V.E.C.R.), dans le cas d'otite externe associée non compliquée ;

. l'ablation totale du méat acoustique externe associée à l'ostéotomie des bulles tympaniques (cf T.E.C.A. – L.B.O.), dans le cas d'otite externe en stade terminal associée à l'otite moyenne ;

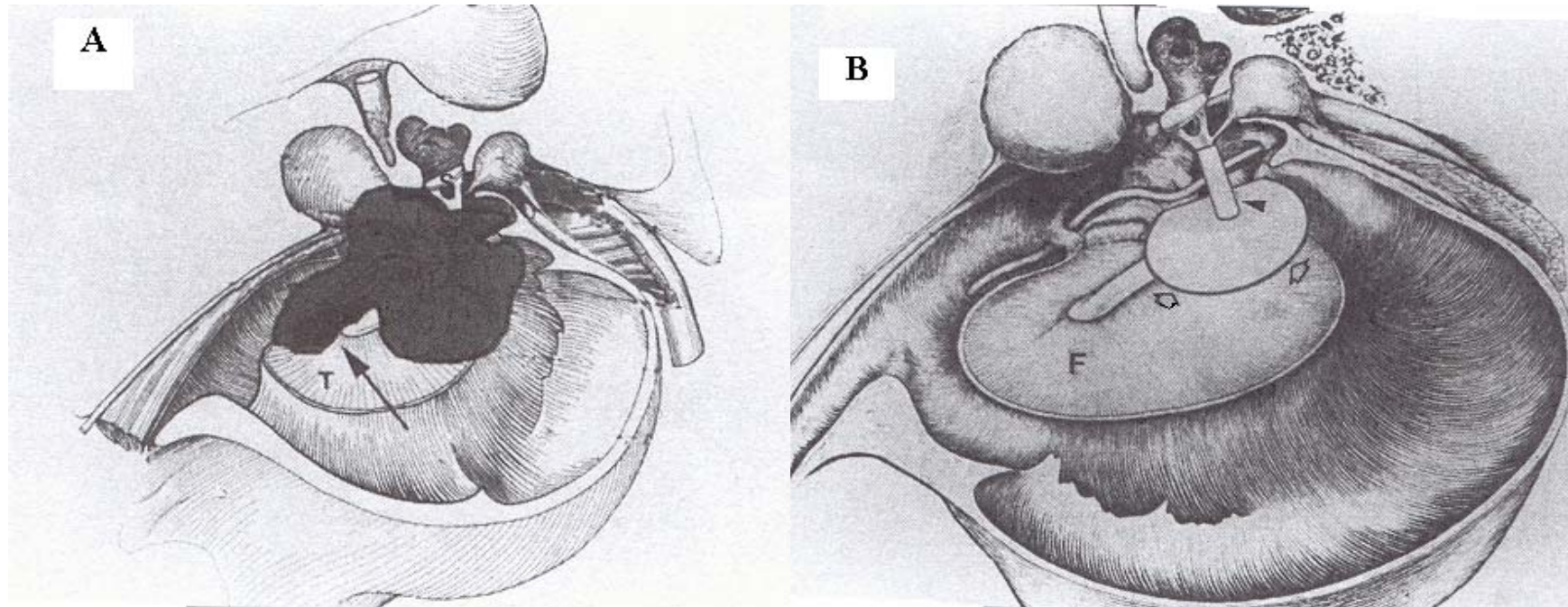


Schéma 70 – Représentation schématique de la visualisation de la cavité tympanique après un abord chirurgical auriculaire caudal, chez un Chien atteint d'un cholestéatome (grosse masse noire sur le schéma A), qui fut enlevé. L'intervention se poursuit par la mise en place de prothèses afin de reconstruire la membrane tympanique et la chaîne ossiculaire (d'après [42]).

. l'ostéotomie ventrale des bulles tympaniques, seule technique permettant une excellente observation de la cavité tympanique et de son contenu ainsi qu'un drainage ventral adapté.

Ainsi, lors d'otite moyenne, l'ostéotomie ventrale de la bulle tympanique ou V.B.O. (pour « Ventral tympanic Bulla Osteotomy ») est le traitement de choix, lorsque le but de cette chirurgie est de préserver ou rétablir la fonction auditive [129]. Il s'agit aussi du traitement de choix des otites chez le Chat, espèce chez laquelle les affections de l'oreille externe sont souvent secondaires à des infections ou des polypes primaires de l'oreille moyenne [193].

La principale complication de la V.B.O. est, en post-opératoire, une réaction inflammatoire proliférative au sein de la cavité tympanique pouvant conduire au comblement de celle-ci : la chirurgie doit donc être la plus atraumatique possible, en particulier l'ostéotomie qui doit être réalisée *a minima* [129].

En terme de recouvrement de l'audition chez les Carnivores domestiques, la V.B.O. est excellente à condition que l'on puisse juguler la réaction inflammatoire post-opératoire précédemment citée [129].

La technique chirurgicale a été très bien décrite [129], et les principaux temps forts de la chirurgie sont présentés sur le schéma 69 :

. A : ostéotomie ventrale de la bulle tympanique, une fois que celle-ci fut bien mise en évidence ;

. B : pose d'un drain de Penrose (ne devant pas sortir par la plaie chirurgicale).

- Lorsque l'affection touche le recessus épitympanique et/ou la chaîne des osselets auditifs, l'on procède à un abord chirurgical auriculaire caudal de l'oreille moyenne [42].

En effet, l'abord ventral de la bulle tympanique ne permet pas d'atteindre ces deux structures. De plus, l'abord chirurgical caudal de l'oreille moyenne offre l'avantage par rapport à la T.E.C.A. – L.B.O. d'un esthétisme post-opératoire bien meilleur, et de ne pas détériorer la fonction auditive (voire de la restaurer, *vide infra*).

Ainsi, cet abord permet la réalisation d'exérèse de masses localisées dans les zones citées précédemment, de tympanotomie et, éventuellement, de reconstruction de la chaîne des osselets auditifs par la mise en place de prothèses (en post-opératoire, ces prothèses ne génèreraient qu'une perte auditive de transmission inférieure à 20 dB, par rapport à une oreille normale [42]).

L'inconvénient majeur de cette technique chirurgicale réside dans le fait qu'elle consiste en de la microchirurgie, et qu'elle nécessite par conséquent un matériel très spécifique, à savoir un microscope opératoire et des instruments de microchirurgie [42].

La technique chirurgicale a été très bien décrite lors d'un cas d'exérèse de cholestéatome [42] : elle débute par une incision cutanée curviligne de la région temporale jusqu'à l'aile ipsilatérale de l'atlas. Ce type d'incision permet en effet la meilleure exposition de la cavité tympanique (cf schéma 70 A : cette voie d'abord permet de parfaitement visualiser la masse ; légendes : T : membrane tympanique, S : étrier). De plus, elle cicatrise rapidement, et ne laisse que dans de rares cas une cicatrice visible.

Lors de cette exérèse, la membrane tympanique était perforée ; le marteau et l'enclume furent désarticulés et enlevés. La *pars tensa* du tympan fut alors reconstituée à l'aide d'une prothèse biologique (à partir d'un morceau du fascia entourant le muscle temporal), et une prothèse ossiculaire synthétique (constituée d'une coiffe d'hydroxylapatite, en forme de champignon, et d'une fine tige de plastique) fut placée, reliant la prothèse tympanique à l'articulation de l'étrier (cf schéma 70 B ; légendes : F : fascia du muscle temporal utilisé comme prothèse tympanique, flèches ouvertes : coiffe d'hydroxylapatite, tête de flèche : tige de plastique).

- Lors de surdité de transmission que ni le traitement médical ni le traitement chirurgical ne peuvent rectifier [116], des prothèses auditives peuvent être utilisées, comme nous avons pu le voir dans l'exemple précédemment cité.

Un autre exemple existe dans la littérature : la pose d'une prothèse auditive en titane au sein de l'os pariétal gauche d'un Chien, atteint d'une otite externe chronique bilatérale, et ayant subi une T.E.C.A.-L.B.O. bilatérale. Le Chien alors appareillé eu un gain d'audition de 40 dB SPL, son seuil d'audition passant de 70 dB SPL à 30 dB SPL [194].

- Enfin, lors de tumeur auriculaire, l'on doit choisir la technique qui permet l'exérèse complète de la tumeur, la préservation de la fonction auditive étant alors très secondaire. Sinon, il faut associer à une exérèse incomplète un protocole de radiothérapie qui offre dans plus de 50 % des cas une progression de 1 an de l'espérance de vie de l'animal soit une survie moyenne de plus de trois ans [126].

3.1.2. Les traitements envisageables dans les cas de surdité de perception

→ Dans le cas des surdités héréditaires, il n'y a pas de traitement puisque la perte des cellules sensorielles de l'organe spiral est irréversible.

→ Dans le cas d'otite interne bactérienne, le recouvrement de la fonction auditive est généralement minime après le traitement médical.

→ Pour la presbyacousie, la perte auditive est là-aussi irréversible (certains animaux âgés combinant de surcroît une surdité de transmission et une de perception), alors le point clé du diagnostic est d'exclure toute possibilité d'infection de l'oreille externe ou moyenne [117]. Néanmoins, le traitement repose sur la mise en place de prothèse auditive, et des essais ont été menés avec succès sur des chiens atteints de presbyacousie mais présentant encore une fonction auditive résiduelle. Cependant ces implants sont plus ou moins bien supportés. Ainsi, tout le succès de l'appareillage d'un animal atteint de presbyacousie, à l'aide d'une prothèse auditive, repose sur la capacité du propriétaire à faire accepter à son animal, en l'entraînant, d'avoir en permanence un corps étranger dans le conduit auditif externe. Par conséquent, du fait de cet entraînement indispensable et de la sensibilité très développée du chat au niveau des oreilles, l'appareillage n'est pas conseillé dans l'espèce féline.

Enfin, aucun moyen permettant de retarder la progression de ce type de surdité n'est actuellement connu [201].

→ Lorsqu'une surdité est associée à une hypothyroïdie, il a été montré que le traitement de l'hypothyroïdie pouvait permettre de résoudre les troubles auditifs associés [101]. Ce traitement repose sur l'administration biquotidienne de Lévothyroxine à 0,02 mg/kg, associée à un contrôle de la thyroxinémie tous les deux mois trois fois de suite (avec alors réévaluation de la posologie de Lévothyroxine en fonction des valeurs de thyroxinémie) [89, 101].

3.2. Devenirs d'un Carnivore domestique sourd

3.2.1. Devenir d'un Carnivore domestique atteint de surdité congénitale

a) Devenir d'un Carnivore domestique atteint de surdité congénitale bilatérale

Il existe bon nombre d'options en terme de devenir d'un Carnivore domestique sourd de manière bilatérale, pour les éleveurs, les entraîneurs ou les propriétaires [40].

→ Les éleveurs de Chiens appartenant à des races où la prévalence de la surdité congénitale est élevée et/ou dans lesquelles un déterminisme génétique a été démontré c'est-à-dire les races porteuses des gènes « Merle » (M) ou « responsable de panachure envahissante » (s^P) ou « responsable de panachure irrégulière » (s^w), ou de Chats blancs (cf paragraphe 2.3. de la Deuxième partie), doivent être encouragés à faire dépister les chiots ou chatons avant de les vendre. Ainsi, ils peuvent sélectionner ou rejeter des individus selon le résultat des enregistrements des P.E.A.T.C.. En effet, exclusion de la reproduction des individus présentant une surdité unilatérale ou bilatérale réduit la prévalence de la surdité dans les portées.

→ Pour les entraîneurs de Chiens de travail, faire dépister ses Chiens pour s'assurer du bon fonctionnement de leur fonction auditive avant de commencer à les entraîner apparaît comme un gain de temps et d'argent.

→ Pour les propriétaires d'animaux atteints de surdité bilatérale congénitale, éduquer ou entraîner un animal sourd requiert plus de temps et de patience.

Un animal sourd de manière bilatérale, quelle qu'en soit son moment d'apparition (congénitale ou abiotrophique), arrive à s'accommoder de son handicap en s'appuyant très fortement sur les informations visuelles et tactiles (comme les vibrations) qu'il reçoit.

Il faut bien prendre conscience qu'un Carnivore domestique entièrement sourd n'a en dehors de son handicap aucune autre diminution de ses capacités mentales, et que de tels arguments ne doivent en aucun cas servir de prétexte au recours éventuel à l'euthanasie de ces animaux [201]. En effet, le cerveau est doué d'une certaine plasticité : ainsi, lors de perte d'une

modalité sensorielle, les structures nerveuses qui logiquement auraient dû être stimulées par ce sens dégénèrent et sont remplacées par des structures nerveuses adjacentes qui profitent de l'espace disponible pour s'y développer [87].

Ainsi, lorsqu'un propriétaire fait l'acquisition d'un chiot ou d'un chaton atteint de surdité congénitale bilatérale, plusieurs possibilités s'offrent à lui :

- rendre l'animal à l'éleveur.

Rappelons que la surdité congénitale, bien qu'elle ne soit pas un vice rédhibitoire, peut être considérée comme un vice caché. En effet, l'article 1641 du Code civil énonce que :

« Le vendeur est tenu de la garantie à raison des défauts cachés de la chose vendue qui la rendent impropre à l'usage auquel on la destine, ou qui diminuent tellement cet usage, que l'acheteur ne l'aurait pas acquise, ou n'en aurait donné qu'un moindre prix, s'il les avait connus. » ;

- choisir l'euthanasie.

Il s'agit de la politique de certains clubs de race, comme le « Dalmatian Club of America », aux Etats-Unis [180]. Cette position repose sur le fait que des animaux atteints de surdité bilatérale congénitale peuvent développer un comportement plus anxieux et plus agressif, car fréquemment pris par surprise ; qu'ils ont beaucoup plus de chances d'être victime d'un accident de la voie publique, et qu'ils nécessitent de la part de leur propriétaire une grande activité de surveillance voire de protection, ainsi qu'une grande patience particulièrement en ce qui concerne leur éducation [201] ;

- adopter une éducation adaptée au handicap de l'animal.

En effet, il est tout à fait possible de bien éduquer un Carnivore domestique sourd, à condition d'être patient et motivé (les exemples sont nombreux) : en terme d'éducation d'un Chien sourd, un site très complet existe sur Internet, à l'adresse URL suivante : <http://www.deafdogs.org/> [43]. Ce site donne accès à toutes les techniques et astuces qui permettent, à travers le langage des signes (que ce soit celui des sourds et muets, ou celui imaginé par les propriétaires) et l'utilisation de matériel spécifique (comme des colliers vibrants ou des colliers électriques réglés au minimum), de vivre en totale harmonie avec son Chien (ou son Chat) sourd.

Ainsi, l'on peut y trouver des conseils pour pouvoir apprendre assez simplement des ordres à son animal : « assis », « couché », « pas bouger », « ici », « non » et « stop ». On y apprend

aussi qu'en l'espace d'un an, un Chien sourd peut connaître une vingtaine de signes, voire une cinquantaine au bout de cinq à six ans d'éducation spécifique. Ce site donne aussi les liens permettant de trouver des livres consacrés au problème de l'éducation d'un animal sourd [9]. Toutefois, il s'agit d'un travail long et laborieux que seuls des passionnés peuvent mener à bien avec succès, les animaux devant toujours vivre dans un endroit clos, et être tenus en laisse à chaque sortie. De plus, un travail de « désensibilisation » doit être entrepris pour prévenir, de la part de l'animal, toute mauvaise réaction éventuelle lorsque celui-ci est surpris (par exemple, si l'animal est touché par une personne située hors de son champ visuel ou lors de son sommeil). Par ailleurs, l'animal devra apprendre à toujours être attentif aux faits et gestes de ses propriétaires, ce qui implique aussi une éducation longue et soutenue [43, 178]. Par conséquent, préconiser l'euthanasie des chiots ou des chatons atteints de surdité bilatérale totale ne semble pas être la solution [180] si elle est appliquée de manière systématique, puisqu'une telle décision ne prend pas en compte l'avis des propriétaires. Cependant, l'euthanasie doit rester un recours possible (et à encourager par le biais des vétérinaires [201]) pour des propriétaires n'étant pas prêts à consacrer suffisamment de leur temps à leur animal de compagnie, empêchant par conséquent une relation épanouie avec celui-ci.

- avoir un autre animal de la même espèce avec une audition normale.

Ceci est surtout applicable chez le Chien. En effet, l'animal ayant une audition normale sert de repère en terme d'éducation et de guide (ou sentinelle) pour celui atteint de surdité totale bilatérale [40].

- retirer l'animal de la reproduction, puisque, lors d'atteinte congénitale, un déterminisme héréditaire ne peut jamais être exclu : la stérilisation est alors la meilleure des solutions [201].

b) Devenir d'un Carnivore domestique atteint de surdité congénitale unilatérale

Si l'animal n'est atteint que d'une surdité congénitale unilatérale, il fera un excellent animal de compagnie. Toutefois, il devra être écarté de la reproduction, pour respecter le principe de précaution cité précédemment [201].

3.2.2. Devenir d'un Carnivore domestique atteint de surdité abiotrophique

Deux exemples concernant ce type de surdité peuvent être envisagés : le devenir d'un Carnivore domestique atteint de presbyacousie, et celui d'un Carnivore domestique atteint de surdité secondaire à des tumeurs auriculaires malignes.

a) Devenir d'un Carnivore domestique atteint de presbyacousie

En général, les animaux atteints de presbyacousie s'accommodent très bien de leur surdité, car ils sont familiarisés de leur routine habituelle au sein de leur milieu de vie, la perte auditive étant généralement progressive. De plus, nous avons vu que dans l'espèce canine, la mise en place de prothèses auditives peut être envisagée si le Chien présente encore une fonction auditive résiduelle.

Cependant, les mêmes précautions, en terme de surveillance, que celles présentées précédemment à propos des surdités bilatérales devront être respectées [40].

b) Devenir d'un Carnivore domestique atteint de surdité abiotrophique secondaire à des tumeurs auriculaires malignes

Dans ce cas précis, le propriétaire est intéressé par le pronostic vital de son animal, la surdité passant très largement au second plan.

→ D'après [126], la survie moyenne d'un Chien atteint d'une tumeur auriculaire maligne est de 58 mois, sachant que s'il s'agit d'une tumeur à croissance expansive (définie comme ayant envahi à la fois le méat acoustique externe et la bulle tympanique), la survie moyenne n'est plus que de 5,3 mois ; alors que s'il s'agit d'une tumeur confinée au méat acoustique externe (partie verticale ou horizontale), cette survie moyenne est toujours supérieure à 30 mois.

→ D'après [126], la moyenne de survie d'un Chat atteint d'une tumeur auriculaire maligne est de 11,7 mois (soit environ cinq fois moins que chez le Chien), sachant que si le Chat présente en plus des signes neurologiques (paralysie du nerf facial, port de tête penché, tourné en rond), la survie moyenne n'est plus que d'un mois et demi ; alors que s'il n'en présente pas, cette survie moyenne est de 15,5 mois.

Par ailleurs, le pronostic vital diffère énormément suivant la nature histologique de la tumeur maligne, puisqu'il est de plus de 49 mois si l'on est en présence d'un adénocarcinome des glandes cérumineuses ; 5,7 mois pour un carcinome d'origine indéterminée ; et seulement 3,8 mois pour un carcinome épidermoïde. D'une manière générale, si le caractère invasif de la tumeur est rapporté à l'histopathologie, la survie moyenne avoisine les 4 mois, alors que, s'il n'est pas rapporté, la moyenne de survie dépasse les 21 mois.

Conclusion

En pratique courante de la médecine vétérinaire, se retrouver confronté à un Carnivore domestique sourd est un exercice difficile. En effet, les connaissances en matière de surdité (tout comme en matière d'audition) sont peu nombreuses et peu répandues dans le monde vétérinaire.

Ainsi, cette étude a eu comme objectif de présenter, de la manière la plus complète possible à partir des données disponibles dans la littérature, une pathologie, à savoir l'étude de la surdité chez les Carnivores domestiques, afin de mieux la faire connaître.

En effet, cet exposé s'est efforcé de mettre en avant les bases anatomiques et physiologiques sur lesquelles reposent l'audition chez les Carnivores domestiques, pour que les mécanismes pathologiques puissent être mieux appréhendés et compris.

Par ailleurs, cette étude, en plus d'avoir voulu présenter les principaux types de surdité chez les Carnivores domestiques, a envisagé comment gérer un animal sourd que ce soit sur le plan thérapeutique (médical ou chirurgical) ou en terme de son devenir (c'est-à-dire, les conseils à donner aux propriétaires de tels animaux).

Cependant, ce travail ne constitue qu'une contribution à l'étude de la surdité chez les Carnivores domestiques, puisque cette pathologie est très vaste, et n'est qu'à son commencement en médecine vétérinaire.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
M. Ludovic, Arthur SIMEON
a été admis(e) sur concours en : 1998
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 9 juillet 2003
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Guy BODIN, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :

M. Ludovic, Arthur SIMEON

intitulée :

"Contribution à l'étude de l'anatomie fonctionnelle de l'oreille et de la surdité chez les carnivores domestiques"

Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Guy BODIN



Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Pierre DESNOYERS



Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Bernard FRAYSSE



Prof. Bernard FRAYSSE
SERVICE O.R.L.
CHU de TOULOUSE - Hôpital PURPAN
Place du Docteur Baylac
31059 TOULOUSE CEDEX - FRANCE

Vu le : 10 NOV. 2003
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU



Bibliographie

1. **ACHOR, L.J., STARR, A.** Auditory brainstem response in the cat. I : Intracranial and extracranial responses. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1980;48:155-173.
2. **ACHOR, L.J., STARR, A.** Auditory brainstem response in the cat. II : Effects of lesions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1980;48:174-190.
3. **ALLGOEWER, I., LUCAS, S., SCHMITZ, S.A.** Magnetic resonance imaging of the normal and diseased feline middle ear. *Vet Radiol Ultrasound*. 2000 Sep-Oct;41(5):413-8.
4. **AUBRY, M., PIALOUX, P.** Pathologie de l'audition – Prebyacousie. *In* *Oto-Rhino-Laryngologie*. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1961, Mars, 20185 C10, 1-6.
5. **BANKS W.J.** Ear. *In* *Applied Veterinary Histology*. Third edition. Saint Louis : Mosby Year Book, 1993, 488-495.
6. **BARONE, R.** Anatomie comparée des Mammifères domestiques. Tome premier : Ostéologie, 3^{ème} édition. Editions Vigot, Paris, 1986, 761 pages.
7. **BARONE, R.** Anatomie comparée des Mammifères domestiques. Tome second : Arthrologie et Myologie, 4^{ème} édition. Editions Vigot, Paris, 2000, 984 pages.
8. **BEAR, M.F., CONNORS, B.W., PARADISO, M.A., et al.** Neurosciences – A la découverte du cerveau. 2^e ed. Rueil-Malmaison : Groupe Liaisons S.A., 2002, 898 pages.
9. **BECKER, S.C.** Living with a deaf dog. Cincinnati : Paperback, 1998, 115 pages.
10. **BERGSMA, D.R., BROWN, K.S.** White fur, blue eyes, and deafness in the domestic cat. *J Hered* 1971; 62:171-185.
11. **BERNE, R.M., LÉVY, M.N.** Chapter 10 – The Auditory System. *In* *Physiology* Second Edition. Saint Louis : C.V. Mosby company, 1988, 158-178.
12. **BERNIER, L.** La surdité chez le Chien. *Le point vétérinaire* 1987 ; Juin-Juillet ; 19(106) : 325-333.
13. **BINGEL, S.A., SANDE, R.D.** Chondrodysplasia in five Great Pyrenees. *J Am Vet Med Assoc* 1994; Sep 15;205(6):845-8.
14. **BODENHAMER, R.D., HUNTER, J.F., LUTTGEN, P.J.** Brain stem auditory-evoked responses in the dog. *Am. J. Vet. Res.*, 46: 1787-1792, 1985.
15. **BOISACQ-SCHEPENS, N., CROMMELINCK, M.** Chapitre 6 – L'audition. *In* *Neurosciences - Quatrième Edition des Abrégés de Neuro-psycho-physiologie*. Paris : Dunod, 2000, 101-114.

16. **BOSSY, et al.** Chapitre 15 – Tronc cérébral et origine des Nerfs crâniens. In Anatomie clinique : 4 – Neuro-anatomie. Paris : Springer-Verlag, 1990, 127-147.
17. **BOSSY, et al.** Chapitre 34 – Bases morphologiques des fonctions sensibles et sensorielles. In Anatomie clinique : 4 – Neuro-anatomie. Paris : Springer-Verlag, 1990, 403-426.
18. **BRANIS, M., BURDA, H.** Inner ear structure in the deaf and normally hearing Dalmatian dog. J Comp Pathol 1985 Apr;95(2):295-9.
19. **BRAUN, J.P.** Biochimie des hormones. Toulouse : ENVT, 2002, 243 pages.
20. **BRAUN, J.P.** Biochimie des Lipides. Toulouse : ENVT, 1998, 149 pages.
21. **BRAUND, K.G.** (page consultée le 5 novembre 2002), Inflammatory diseases of the central nervous system – Mycotic diseases of the CNS, [en ligne]. Adresse URL : http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund27/chapter_frm.asp#Mycotic_Diseases.
22. **BRAUND, K.G.** (page consultée le 5 novembre 2002), Inflammatory diseases of the central nervous system – Protothecosis, [en ligne]. Adresse URL : http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund27/chapter_frm.asp#Protothecosis
23. **BRINICOMBE, D.** (page consultée le 20 décembre 2002), The 1995 All Breed White Deafness Survey - Preliminary report and discussion paper by David Brinicombe, [en ligne]. Adresse URL : <http://www.dspace.dial.pipex.com/brini/whtdeaf/index.htm>
24. **BROW, A.G.** 14 – Structural Organisation of Specific Sensory and Motor Systems. In Nerve Cells and Neurons Systems. An Introduction to Neuroscience. London: Spinger-Verlag, 1991, 177-195.
25. **BRUNON, G.** Méningiome de l'angle ponto-cérébelleux chez un Caniche. In Comptes-Rendus Congrès 2001 AFVAC – CNVSPA : Les grands syndromes. Paris : AFVAC – CNVSPA, 2001, 336-337.
26. **BUCHWALD, J.S., HUANG, C.M.** Far-field acoustic response : origins in the cat. Science, 1975, 189:382-384.
27. **CALLAGHAN, D., CULLEY, C.D.** Ototoxicity in the dog and cat. Vet Rec. 1985 Sep 14;117(11):291.
28. **CARMICHAEL, L.** (page consultée le 28 septembre 2002), Neonatal Viral Infections of Pups: Canine Herpesvirus and Minute Virus of Canines (Canine Parvovirus-1), [en ligne]. Adresse URL : http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/carmichael/chapter_frm.asp?LA=1.
29. **CATTANACH, B.** The 'Dalmatian dilemma': white coat colour and deafness. J Small Anim Pract. 1999 Apr;40(4):193-4, 196, 198-200.

30. **CAUZINILLE, L.** Les atteintes inflammatoires du système nerveux central du chien et du chat. *In* Module de Neurologie, de 3^{ème} cycle – 1^{ère} année (T1 PRO 107). Toulouse : ENVT, septembre 2002, 7 pages.
31. **CAUZINILLE, L.** Principe de l'électrodiagnostic (extrait de la neurologie clinique du chien et du chat). *In* Module de Neurologie, de 3^{ème} cycle – 1^{ère} année (T1 PRO 107). Toulouse : ENVT, septembre 2002, 5 pages.
32. **CHOUARD, H.** Pathologie de l'audition – Surdités brusques. *In* Oto-Rhino-Laryngologie. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1968, Fév, 20183 A₁₀, 1-14.
33. **CHRISMAN, C.L.** Chapter 13 – Deafness and alterations in hearing. *In* Problems in Small Animal Neurology Second Edition. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991, 297-304.
34. **COLE, L.K., PODELL, M., KWOCHKA, K.W.** Impedance audiometric measurements in clinically normal dogs. *Am J Vet Res*, 2000;61:442-445.
35. **CONRAUX, C., MENGUS, M.** Tumeurs du nerf acoustique. *In* Oto-Rhino-Laryngologie. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1963, Fév, 20250 A₁₀, 1-8.
36. **COOK, J.R., JR., TYLER, D.E., COULTER, D.B., et al.** Disseminated protothecosis causing acute blindness and deafness in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1984; May 15;184(10):1266-1272.
37. **COPPENS, A.G., KISS, R., HEIZMANN, C.W., et al.** An original inner ear neuroepithelial degeneration in a deaf Rottweiler puppy. *Hear Res*. 2001 Nov;161(1-2):65-71.
38. **COPPENS, A.G., RESIBOIS, A., PONCELET, L.** Bilateral deafness in a Maltese terrier and a great Pyrenean puppy: inner ear morphology. *J Comp Pathol* 2000 Feb-Apr;122(2-3):223-228.
39. **CORLOUER, J.P.** Troubles du rythme et maladies systémiques. *In* Comptes-Rendus Congrès 2001 AFVAC – CNVSPA : Les grands syndromes. Paris : AFVAC – CNVSPA, 2001, 51-52.
40. **COX, C.** Investigation of hearing loss in dogs. *In Practice* 2002 Oct;24(9):494-501.
41. **CUNNINGHAM, J.G.** Chapter 16 – Hearing. *In* Textbook of Veterinary Physiology Second Edition. Philadelphia : WB Saunders, 1997, 121-124.
42. **DAVIDSON, E.B., BRODIE, H.A., BREZNOCK, E.M.** Removal of a cholesteatoma in a dog, using a caudal auricular approach. *J Am Vet Med Assoc* 1997 Dec 15;211(12):1549-53.
43. **DEAF DOG EDUCATION ACTION FUND.** (page consultée le 12 janvier 2003), page d'accueil, [en ligne]. Adresse URL : <http://www.deafdogs.org/>.

44. **DE GROOT, E.C.B.M., VAN DER VELDEN, N.A.** Two types of hereditary sensorineural deafness in dogs. *Vet Pathol* 1980; 17:650.
45. **DELACK, J.B.** Hereditary deafness in the white cat. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1984; 6:609-617.
46. **DELAUCHE, A.J.** Brain-stem evoked responses as a diagnostic tool for deafness; a neurophysiological test with potential? *Br Vet J.* 1996 Jan;152(1):13-5.
47. **DE LAHUNTA, A.** Chapter 15 - Auditory system – Special somatic afferent system. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1983; 304-310.
48. **DENIS, B., COLAS, G.** Chapitre VIII - Etude génétique du phénotype du chien – Génétique et phanéroptique. In *Génétique et sélection chez le chien*. Paris : Nantes PMCAC, Société des Sciences Naturelles de l'Ouest de la France, 1997, 67-87.
49. **DENIS, B., COLAS, G.** Chapitre XI - Etude génétique du phénotype du chien – Génétique et pathologie : considérations générales. In *Génétique et sélection chez le chien*. Paris : Nantes PMCAC, Société des Sciences Naturelles de l'Ouest de la France, 1997, 111-113.
50. **DENIS, B., COLAS, G.** Chapitre XII - Etude génétique du phénotype du chien – Anomalies et affections à composante génétique. In *Génétique et sélection chez le chien*. Paris : Nantes PMCAC, Société des Sciences Naturelles de l'Ouest de la France, 1997, 155-156.
51. **DESPONS, J.** Pathologie de l'audition – Surdités de l'enfant. In *Oto-Rhino-Laryngologie*. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1967, Fév, 20190 C10, 1-24.
52. **DOCTORFUNGUS.** (page consultée le 10 février 2003), *Paecilomyces* spp., [en ligne]. Adresse URL : <http://www.doctorfungus.org/thefungi/Paecilomyces.htm>.
53. **DONDI, M., BIANCHI, M.** (page consultée le 26 février 2003), Potenziali Evocati Uditivi Del Tronco Encefalico Nel Cane E Nel Gatto, [en ligne]. Adresse URL : <http://www.unipr.it/~dondi/Neuro/ArtBAER.htm>.
54. **DONDI, M., BIANCHI, M.** (page consultée le 26 février 2003), Potenziali Evocati Uditivi per Stimolazione Ossea: esperienze personali, [en ligne]. Adresse URL : <http://www.unipr.it/~dondi/Neuro/ArtSTIMOSS.htm>.
55. **EGER, C.E., LINDSAY, P.** Effects of otitis on hearing in dogs characterised by brainstem auditory evoked response testing. *J Small Anim Pract* 1997; 38:380-386.
56. **ERICKSON, F., SAPERSTEIN, G., LEIPOLD, H.W., et al.** Congenital defects of dogs. Part 1. *Canine Pract.* 1977; 4:51-61.
57. **EVANS, H.E.** The ear. In *Miller's anatomy of the dog*. Third edition. Philadelphia : 1993, WB Saunders, 988-1008.

58. **EVANS, H.E., DE LAHUNTA, A.** The Head. In Miller's Guide to the dissection of the dog – 4th edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, 250-309.
59. **EVANS, H.E., DE LAHUNTA, A.** The Nervous System. In Miller's Guide to the dissection of the dog – 4th edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996, 310-339.
60. **EVANS, R.J.** Special Neurology of the Cat. In Manual of Small Animal Neurology. West Sussex : Wheeler SJ, British Small Animal Association, 1992, 255-272.
61. **FAMULA, T.R., OBERBAUER, A.M., SOUSA, C.A.** A threshold model analysis of deafness in Dalmatians. Mamm Genome 1996 Sep;7(9):650-3.
62. **FAMULA, T.R., OBERBAUER, A.M., SOUSA, C.A.** Complex segregation analysis of deafness in Dalmatians. Am J Vet Res 2000 May;61(5):550-3.
63. **FAMULA, T.R., OBERBAUER, A.M., WILLIAMS, D.C.** Gender effects in hearing loss in Dalmatians. Prev Vet Med 2001 Jan 17;48(1):15-24.
64. **FANUEL-BARRET, D.** Tomodensitométrie : principes et indications en neurologie. In Neurologie. Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 1991, numéro spécial 23, 81-85 (ou 537-541).
65. **FERRARA, M.L., HALNAN, C.R.E.** Congenital structural brain defects in the deaf Dalmatian. Vet Rec 1983 Apr 9;112(15):344-6.
66. **FIX, JD.** 11 – Système auditif. In En bref ... Neuro-anatomie 2^e édition. Bruxelles: De Beek Université, 2000, 69-72.
67. **FORBES, S., COOK, J.R.** Congenital peripheral vestibular disease attributed to lymphocytic labyrinthitis in two related litters of Doberman Pinscher pups. J Am Vet Med Assoc 1991 Feb 1;198(3):447-9.
68. **FORREST, L.J.** (page consultée le 28 septembre 2002), Radiation therapy – Sequelae of treatment – Late toxicity of the brain, [en ligne]. Adresse URL : http://www.ivis.org/special_books/Braund/forrest/chapter_frm.asp?LA=1#Late_Toxicity.
69. **FOSS, I., FLOTTORP, G.** Ear. In Textbook of Veterinary Histology. Fifth Edition. Baltimore : Dellmann HD, Eurell J, 1998, 345-358.
70. **FREMY, D., FREMY, M.** Quid 1997. Malesherbes : Editions Robert Laffont, 1996, 2364 pages.
71. **FUHRER, L., ABROT, D.P., GEORGE, C.** Les affections inflammatoires du système nerveux central. In Neurologie. Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 1991, numéro spécial 23, 41-48 (ou 497-504).

72. **GAILLARD DE COLLOGNY, L.** Complications otologiques des traumatismes crâniens. *In* Oto-Rhino-Laryngologie. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1968, Nov, 20222 A10, 1-12.
73. **GALLÉ, H.G., VENKER-VAN HAAGEN, A.J.** Ototoxicity of the antiseptic combination chlorhexidine/cetrimide (Savlon): effects on equilibrium and hearing. *Vet Q* 1986 Jan;8(1):56-60.
74. **GAROSI, L.S.** La surdité chez le chien. *Prat Méd Chir Anim Comp* (2002) 37 : 461-468.
75. **GAROSI, L.** Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral: bases physiologiques, méthodes d'enregistrement et utilisations diagnostiques. Th. : Med.vet : Toulouse : 1997 ; 6608. 75.
76. **GAROSI, L.** Surdité. *In* Comptes-Rendus Congrès 2002 AFVAC – CNVSPA : Particularités raciales. Paris : AFVAC – CNVSPA, 2002, 340-341.
77. **GIRY, A.** Malformations congénitales : actualités. *In* Comptes-Rendus Congrès 2001 AFVAC – CNVSPA : Les grands syndromes. Paris : AFVAC – CNVSPA, 2001, 482-483.
78. **GONZALEZ, R.N.** (Cornell University, Ithaca, New York), (page consultée le 22 décembre 2002), Prototheca, Yeast, and *Bacillus* as a Cause of Mastitis, [en ligne]. Adresse URL : [http:// www.nmconline.org/articles/prototheca.htm](http://www.nmconline.org/articles/prototheca.htm).
79. **GOOKIN, J.L., RIVIERE, J.E., GILGER, B.C., et al.** Acute renal failure in four cats treated with paromycin. *J Am Vet Med Assoc* 1999; Dec 15;215(12):1821-3.
80. **GOTTHELF, L.N.** Small Animal Ear Diseases – An Illustrated Guide. Philadelphia : WB Saunders Company, 2000, 270p.
81. **GRANDJEAN, D., VAISSAIRE, J., VAISSAIRE, J.P., et al.** Encyclopédie du Chien. Paris : Royal Canin, 2000, 656 pages.
82. **GREGORY, S.P.** Middle ear disease associated with congenital palatine defects in seven dogs and one cat. *J Small Anim Pract* 2000; 41:398-401.
83. **GREIBROKK, T.** Hereditary deafness in the Dalmatian: relationship to eye and coat color. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994; 30:170-176.
84. **HARARI, J., MOORE, M., DUPUIS, J.** Bilateral vertical canal resection to correct atresia of the external acoustic meatus in a dog. *Canine Pract* 1992; 17:9-12.
85. **HARRISON, J., BUCHWALD, J.** Auditory brainstem response in the aged cat. *Neurobiology of Aging*, 1982;3:163-171.
86. **HARVEY, R.G., HARARI, J., DELAUCHE, A.J.** Ear diseases of the Dog and Cat. London : Manson Publishing Ltd, 2001, 272 pages.

87. **HATA, Y., STRYKER, M.P.** Control of thalamocortical afferent rearrangement by postsynaptic activity in developing visual cortex. *Science* 1994; 265:1732-1735.
88. **HAYES, H.M., JR., WILSON, G.P., FENNER, W.R., et al.** Canine congenital deafness: epidemiologic study of 272 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981; 17:473-476.
89. **HEBERT, F.** Guide pratique de médecine interne canine et féline. Paris : Editions Med'Com, 2002, 456 pages.
90. **HEID, S., HARTMANN, R., KLINKE, R.** A model for prelingual deafness, the congenitally deaf white cat--population statistics and degenerative changes. *Hear Res* 1998 Jan;115(1-2):101-12.
91. **HEID, S., JAHN-SIEBERT, T.K., KLINKE, R., et al.** Afferent projection patterns in the auditory brainstem in normal and congenitally deaf white cats. *Hear Res.* 1997 Aug;110(1-2):191-9.
92. **HEIDNER, G.L, KORNEGAY, J.N., PAGE, R.L., et al.** Analysis of survival in a retrospective study of 86 dogs with brain tumors. *J Vet Intern Med* 1991 ; 5:219-226.
93. **HERVE, D.** Les cardiomyopathies secondaires chez le Chien. In Actualités thérapeutiques en cardiologie du Chien et du Chat. Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 2002, numéro spécial 33, 74-77.
94. **HIRAIDE, F., PAPARELLA, M.M.** Histopathology of the temporal bones of deaf dogs. *Auris Nasus Larynx* 1988;15(2):97-104.
95. **HOLLIDAY, T.A., NELSON, H.J., WILLIAMS, D.C., et al.** Unilateral and bilateral brainstem auditory-evoked response abnormalities in 900 Dalmatian dogs. *J Vet Intern Med* 1992; May-Jun;6(3):166-74.
96. **HOUP, K.A., BEAVER, B.** Behavioral problems of geriatric dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1981 Nov;11(4):643-52.
97. **HUDSPETH, A.J.** 30 – Hearing. In Principles of Neural Science Fourth Edition. New York: Mc Graw-Hill, 2000, 590-613.
98. **HUDSPETH, A.J.** 31 – Sensory Transduction in the Ear. In Principles of Neural Science Fourth Edition. New York : Mc Graw-Hill, 2000, 614-624.
99. **INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE.** (Louisiana State University), (page consultée le 21 décembre 2002), Communiqué de presse – 9 juillet 2002 – Un rapport intermédiaire présente les conséquences sur la santé suite à l'explosion de l'usine AZF, [en ligne]. Adresse URL : http://www.invs.sante.fr/presse/2002/communiques/azf_09072002/cp_azf_09072002.html.

100. **INTERNATIONAL COMMITTEES** on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature, Veterinary Histological Nomenclature and Veterinary Embryological Nomenclature – *Nomina Anatomica Veterinaria*, 4^e ed., *Nomina Histologica*, 2^e ed. Revue, *Nomina Embryologica Veterinaria* – New York, Zürich and Ithaca, World Association of Veterinary Anatomists, 1994 – 389 pages.
101. **JAGGY, A., OLIVER, J.E., FERGUSSON, D.C, et al.** Neurological manifestations of hypothyroidism : a retrospective study of 29 dogs. *J Vet Intern Med* 1994; Sept-Oct;8(5):328-336.
102. **JEWETT, D.L.** Volume conducted potentials in response to auditory stimuli as detected by averaging in the cat. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1970;28:609-618.
103. **JEZYK, P.F.** (page consultée le 20 décembre 2002), Constitutionnal disorders of the skeleton in dogs and cats, [en ligne]. Adresse URL : [http : http://www.ivis.org/special_books/ortho/chapter_57/57mast.asp#a](http://www.ivis.org/special_books/ortho/chapter_57/57mast.asp#a).
104. **JOHNSTON, D.E, COX, B.** The incidence in purebred dogs in Australia of abnormalities that may be inherited. *Aust Vet J* 1970; 46:465-474.
105. **JONES, J.C.** (page consultée le 20 janvier 2003), Neuroimaging, [en ligne]. Adresse URL : http://www.ivis.org/special_books/Braund/jones/chapter_frm.asp?LA=1.
106. **KAHLE, W., et al.** Organes de l'audition et de l'équilibre – Voies auditives. In Anatomie : Tome 3 – Système nerveux et organes des sens. Paris : Flammarion, Médecine-Sciences, 1995, 350-353.
107. **KAMINA, P.** 9 – Nerf vestibulo-cochléaire (VIII). In Anatomie- Introduction à la clinique. 10 – Tête et cou – Nerfs crâniens et organes des sens – Tome 2. Paris : Maloine, 1996, 67-73.
108. **KAMINA, P.** 17 – Organe vestibulo-cochléaire : organogenèse. In Anatomie- Introduction à la clinique. 10 – Tête et cou – Nerfs crâniens et organes des sens – Tome 2. Paris : Maloine, 1996, 139-143.
109. **KAMINA, P.** 18 – Oreille externe. In Anatomie- Introduction à la clinique. 10 – Tête et cou – Nerfs crâniens et organes des sens – Tome 2. Paris : Maloine, 1996, 145-151.
110. **KAMINA, P.** 19 – Oreille moyenne. In Anatomie- Introduction à la clinique. 10 – Tête et cou – Nerfs crâniens et organes des sens – Tome 2. Paris : Maloine, 1996, 153-165.
111. **KAMINA, P.** 20 – Oreille interne. In Anatomie- Introduction à la clinique. 10 – Tête et cou – Nerfs crâniens et organes des sens – Tome 2. Paris : Maloine, 1996, 167-178.

112. **KAWASAKI, Y., INADA, S.:** Peaks of brainstem auditory evoked potentials in dogs. *Veterinary Research Communications*, 18: 383-396,1994
113. **KAY, R., PALMER, A.C., TAYLOR, P.M.** Hearing in the dog as assessed by auditory brainstem evoked potentials. *Vet Rec.* 1984 Jan 28;114:81-84.
114. **KIRPENSTEIJN, J.** Aural neoplasms. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)* 1993; Feb 8(1):17-23.
115. **KLEIN, E., STEINBERG S.A., WEISS, S.R., et al.** The relationship between genetic deafness and fear-related behaviors in nervous pointer dogs. *Physiol Behav* 1988;43(3):307-12.
116. **KNOWLES, K.** 106-Diseases of the Middle and Inner Ear. In *Handbook of Small Animal Practice 3rd Edition*. Philadelphia : WB Saunders Company, 1997, 1096-1103.
117. **KNOWLES, K.** 107-Deafness. In *Handbook of Small Animal Practice 3rd Edition*. Philadelphia : WB Saunders Company, 1997, 1104-1108.
118. **KNOWLES, K., CASH W., BLAUCH B.** Auditory-evoked responses of dogs with different hearing abilities. *Can J Vet Res* 1988; 52:394-397.
119. **KRAHWINKEL, D.J., PARDO A.D., SIMS, M.H., et al.** Effect of total ablation of the external acoustic meatus and bulla osteotomy on auditory function in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993 Mar 15;202(6):949-52.
120. **LANE, J.G.** Ototoxicity in the dog and cat. *Vet Rec.* 1985 Jul 27;117(4):94.
121. **LANGMAN, J., SADLER, T.W.** Chapitre 17 – Oreille. In *Embryologie médicale 6^e édition*. Paris : Pradel,1995,372-383.
122. **LARSEN.** Chapitre 12 - Troisième partie – Développement des oreilles. In *Embryologie Humaine*. Paris : De Boeck Université,1996, 352-359.
123. **LAYTON, C.E.** The role of lateral ear resection in managing chronic otitis externa. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)* 1993; Feb 8(1):24-29.
124. **LIEBICH, H.G., KÖNIG, H.E.** Gleichgewichts und Gehörorgan (Organum vestibulocochleare). In *Anatomie der Haussäugetiere – Band II : Organe, Kreislauf und Nervensystem*. Stuttgart, 1999, 309-324.
125. **LITTLE, C.J., LANE, J.G., GIBBS, C., et al.** Inflammatory middle ear disease of the dog: the clinical and pathological features of cholesteatoma, a complication of otitis media. *Vet Rec* 1991; Apr 6;128(14):319-22 : Erratum in : *Vet Rec* 1991 Apr 27;128(17):403.

126. **LONDON, C.A., DUBILZEIG, R.R., VAIL, D.M., et al.** Evaluation of dogs and cats with tumors of the ear canal : 145 cases (1978-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1996 ; 208:1413-1418.
127. **LUTTGEN, P.J.** Deafness in the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994 Sep;24(5):981-9.
128. **MC ANULTY, J.F., HATTEL, A., HARVEY, C.E.** Wound Healing and Brain Stem Auditory Evoked Potentials After Experimental Total Ear Canal Ablation With Lateral Tympanic Bulla Osteotomy in Dogs. *Vet Surg* 1995 ; 24:1-8.
129. **MC ANULTY, J.F., HATTEL, A., HARVEY, C.E.** Wound Healing and Brain Stem Auditory Evoked Potentials After Experimental Ventral Tympanic Bulla Osteotomy in Dogs. *Vet Surg* 1995 ; 24:9-14.
130. **MC CARTHY, P.E., MC CARTHY, R.J.** Surgery of the ear. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994 Sept;24(5):953-69.
131. **MC ENTEE, K., GRAUWELS, M., CLERCX, C., et al.** Closantel intoxication in a dog. *Vet Hum Toxicol* 1995; Jun;37(3):234-6.
132. **MC KEEVER, P.J, TORRES, S.M.** Ear disease and its management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1997 Nov;27(6):1523-36.
133. **MADURO, R.** Surdité professionnelle. In *Oto-Rhino-Laryngologie*. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1953, Nov, 20262 A10, 1-10.
134. **MALLO, M.** Embryological and genetic aspects of middle ear development. *Int.J.Dev.Biol.* 1998; 42:11-22.
135. **MANSFIELD, P.** Ototoxicity in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1990; 12:331-337.
136. **MANSFIELD, P.D., STEISS, J.E., BOOSINGER, T.R., et al.** The effects of four commercial ceruminolytic agents on the middle ear. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997 Nov-Dec;33(6):479-86.
137. **MARCH, P.A. KNOWLES, K., DILLAVOU, C.L., et al.** Diagnosis, treatment, and temporary remission of disseminated paecilomycosis in a vizsla. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996; 32:509-514.
138. **MARIGNAC, G.** Atlas des otites chez les Carnivores domestiques. Paris : Editions Med'Com, 2000, 118 pages
139. **MARSHALL, A.E.:** Brain stem auditory-evoked response of the nonanesthetized dog. *Am. J. Vet. Res.*, 46: 966-973, 1985.
140. **MARSHALL, A.E.** Use of brain stem auditory-evoked response to evaluate deafness in a group of Dalmatian dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1986; Apr 1;188(7):718-722.

141. **MARTIN, H.** Pathologie de l'audition – Diagnostic des surdités. In Oto-Rhino-Laryngologie. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1967, Fév, 20180 C10, 1-6.
142. **MATHEWS, K.G., KOBLIK, P.D., KNOECKEL, M.J., et al.** Resolution of lameness associated with Scottish fold osteodystrophy following bilateral ostectomies and pantarsal arthrodeses: a case report. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995; Jul-Aug;31(4):280-8.
143. **MERCHANT, S.R.** Ototoxicity. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994 Sep;24(5):971-80.
144. **MERCHANT, S.R., NEER, T.M., TEDFORD, B.L., et al.** Ototoxicity assessment of a chlorhexidine otic preparation in dogs. *Prog Vet Neurol* 1993; 4:72-75.
145. **MEUNIER J.P., MEUNIER, J.L.** Pathologie de l'audition – Traumatismes acoustiques. In Oto-Rhino-Laryngologie. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1962, Mars, 20185 B10, 1-7.
146. **MOISSONNIER, P., ESCRIOU, C., BLOT, S., et al.** Les hydrocéphalies canines : rétrospective clinique et traitement par mise en place d'une dérivation ventriculo-péritonéale. In Comptes-Rendus Congrès 2002 AFVAC – CNVSPA : Particularités raciales. Paris : AFVAC – CNVSPA, 2002, 361-362.
147. **MONNEREAU, L.** Cours sur l'oreille des mammifères domestiques, de 2^{ème} cycle – 2^{ème} année. Toulouse : ENVT, décembre 2000.
148. **MONNEREAU, L.** Partiel 1 : Présentation et propriétés générales du système nerveux. In Cours d'anatomie générale, de 1^{er} cycle – 2^{ème} année. Toulouse : ENVT, janvier 1999, 4-14.
149. **MONNEREAU, L.** Partie 4 : Organisation anatomo-fonctionnelle générale du système nerveux central. In Cours d'anatomie générale, de 1^{er} cycle – 2^{ème} année. Toulouse : ENVT, janvier 1999, 39-62.
150. **MONNEREAU, L.** Système nerveux central : le « Tronc cérébral » des Mammifères domestiques. In Cours de neuro-anatomie, de 2^{ème} cycle – 2^{ème} année. Toulouse : ENVT, décembre 2000, 36 pages.
151. **MORGAN, J.L., COULTER, D.B., MARSHALL, A.E., et al.** Effects of neomycin on the wave form of auditory evoked brainstem potential in dogs. *Am J Vet Res*, 1980;41:1077-1081.
152. **MORIN, G.** 5. Le néo-cortex. In Physiologie du système nerveux central. Paris : Masson et compagnie, 1974, 161-236.
153. **MUHLE, A.C., JAGGY, A., STRICKER, C., et al.** Further contributions to the genetic aspect of congenital sensorineural deafness in Dalmatians. *Vet J* 2002 May;163(3):311-318.

154. **MUNRO, K.J., PAUL, B., COX, C.L.** Normative auditory brainstem response data for bone conduction in the dog. *J Small Anim Pract* 1997; Aug;38(8):353-356.
155. **MYERS, L.F., REDDING, R.W., WILSON, S.** Reference values of the brainstem auditory evoked response of methoxyflurane anesthetized and nonanesthetized dogs. *Veterinary Research Communications*, 1985, 289-294.
156. **NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E.** Sinnesorgane, Organa sensum, Allgemeines. In *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere – Band IV : Nervensystem – Sinnesorgane – Endokrine Drüsen*. Berlin und Hamburg : Verlag Paul Parey, 1975, 337-339.
157. **NOBILI, R., MAMMANO, F., ASHMORE, J.** How well do we understand the cochlea? *TINS* 1998, 21(4):159-166.
158. **NODEN, D.M., DE LAHUNTA, A.** *The Embryology of Domestic Animals – Developmental Mechanisms and Malformations*. Baltimore : Williams & Wilkins, 1985, 367 pages.
159. **O'BRIEN, D.P., ZACHARY, J.F.** Clinical features of spongy degeneration of the central nervous system in two Labrador retriever littermates. *J Am Vet Med Assoc* 1985; Jun 1;186(11):1207-10.
160. **OGILVIE, G.K., FETTMAN, M.J., JAMESON, V.J., et al.** Evaluation of one-hour saline diuresis protocol for administration of cisplatin to dogs. *Am J Vet Res* 1992; 53(9):1666-9.
161. **OLIVER, J.E., LORENZ, M.D., KORNEGAY, J.N.** Chapter 9 – Disorders of the Face, Tongue, Esophagus, Larynx and Hearing. In *Hand book of Veterinary Neurology Third Edition*. Philadelphia: WB Saunders, 1997, 240-256.
162. **OMBREDANNE, M.** Pathologie de l'audition – Malformations des osselets. In *Oto-Rhino-Laryngologie*. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1961, Mars, 20182 D₁₀, 1-4.
163. **PARAGON, B.M., VAISSAIRE, J.P., et al.** *Encyclopédie du Chat*. Paris : Royal Canin, 1999, 448 pages.
164. **PAVAUX, C.** *Angéiologie des Mammifères domestiques*. Toulouse : ENVT, 1983, 246 pages.
165. **PAVAUX, C.** *Atlas d'anatomie de l'oreille*. Toulouse : ENVT, 1980, 43 pages.
166. **PAVAUX, C.** *Arthrologie et Myologie des Mammifères domestiques*. Toulouse : ENVT, 1987, 228 pages.
167. **PAVAUX, C.** *Neurologie des animaux domestiques*. Toulouse : ENVT, 1987, 299 pages.

168. **PAVAUX, C.** Ostéologie comparative des animaux domestiques. Toulouse : ENVT, 1987, 284 pages.
169. **PAYNE, J.T., SHELL, L.G., FLORA, R.M., et al.** Hearing loss in dogs subjected to total ear canal ablation. *Vet Surg* 1989; 18:60.
170. **PAZAT, P.** Lésions traumatiques de l'oreille – Traumatismes par projectiles. In Oto-Rhino-Laryngologie. Paris : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1966, Fév, 20215 A10, 1-6.
171. **PENROD, J.P., COULTER, D.B.** The diagnostic uses of impedance audiometry in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1980;16:941-948.
172. **PICKRELL, J.A., OEHME, F.W., CASH, W.C.** Ototoxicity in dogs and cats. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)* 1993; Feb 8(1):42-49.
173. **PONCELET, L., COPPENS, A., DELTENRE, P.** Brainstem auditory evoked potential wave V latency-intensity function in normal Dalmatian and Beagle puppies. *J Vet Intern Med* 2000 Jul-Aug;14(4):424-8.
174. **PONCELET, L., COPPENS A., DELTENRE, P.** Deafness in puppies in Belgium: a two-year retrospective study. [French]. *Annales de Médecine Vétérinaire* 1999; 143:41-45.
175. **POOK, H.A., STEISS, J.E.** Correlation of brain stem auditory-evoked responses with cranium size and body weight of dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 1990;51: 1779-1783.
176. **PORTMANN, M., PORTMANN, C.** Précis d'audiométrie clinique avec atlas audiométrique. Paris : Masson et Cie, 1972, 325 pages.
177. **PURVES, D., AUGUSTINE, G.J., FITZPATRICK, D., et al.** 12 – Le système auditif. In Neurosciences. Paris : De Boeck Université, 1999, 223-244.
178. **QUEINNEC, G.** Les troubles du comportement et leur correction. In *Le comportement social du chien – Tome II : Annexes – Séminaire des 31 mai et 1^{er} juin 1996 de la Société Francophone de Cynotechnie*. Paris : Société Francophone de Cynotechnie, 1996, 76-119.
179. **ROLAND, J.** Chapitre 20 : L'oreille interne. In *Anatomie clinique. 3 – Tête et cou*. Paris : Spriger-Verlag France, 1996, 245-256.
180. **ROLLIN, B.E., LUNETTA, L.** An ethicist's commentary on euthanizing deaf Dalmatian puppies. *Can Vet J.* 2000 Jun;41(6):438-9.
181. **ROSENZWEIG, M.R., LEIMAN, A.L., BREEDLOVE, S.M.** Chapitre 9 – Audition, Perception vestibulaire, Goût et Odorat. In Neurosciences et Cognition – Psychobiologie. Paris : De Boeck Université, 1998, 283-324.

182. **RYUGO, D.K., ROSENBAUM, B.T., KIM, P.J., et al.** Single unit recordings in the auditory nerve of congenitally deaf white cats: morphological correlates in the cochlea and cochlear nucleus. *J Comp Neurol.* 1998 Aug 10;397(4):532-48.
183. **SCHALLER, O.** Organa sensum. In *Illustrated Veterinary Anatomical Nomenclature.* Stuttgart : Enke, 1992, 526-543.
184. **SCHUNK, KL.** Troubles de l'appareil vestibulaire. In *Neurologie.* Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 1991, numéro spécial 23, 93-108 (ou 549-565).
185. **SCOTT, DW, MILLER, WH, GRIFFIN, CE.** Diseases of Eyelids, Claws, Anal Sacs, and Ears. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology Sixth Edition.* Philadelphia : WB Saunders, 2001, 1185-1235.
186. **SHIMADA, A, EBISU, M, MORITA, T, TAKEUCHI, T, et al.** Age-related changes in the cochlea and cochlear nuclei of dogs. *J Vet Med Sci* 1998 Jan;60(1):41-8.
187. **SHIU, J.N., MUNRO, K.J., COX, C.L.** Normative auditory brainstem response data for hearing threshold and neuro-otological diagnosis in the dog. *J Small Anim Pract* 1997; Mar;38(3):103-7.
188. **SIMS, M.H.** Electrodiagnostic evaluation of auditory function. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1988 Jul;18(4):913-44.
189. **SIMS, M.H.** (VETNET College of Veterinary Medicine), (page consultée le 20 décembre 2002), Auditory Evaluations - Electrodiagnostic evaluation of auditory function, [en ligne]. Adresse URL : http://www.itc.utk.edu/itc/grants/twt2000/modules/msims/auditory_responses.htm.
190. **SIMS, M.H., MOORE, R.E.** Auditory-evoked response in the clinically normal dog: Early latency components. *Am. J. Vet. Res.*, 45: 2019-2027, 1984.
191. **SIMS, M.H., ROGERS, R.K., THELIN, J.W.** Transiently evoked otoacoustic emissions in dogs. *Progress in Veterinary Neurology* 1994;5:49-56.
192. **SITE WEB JAPONAIS DE CHIRURGIE.** (page consultée le 20 février 2003), III.¼ö¼ú°úÁ, [en ligne]. Adresse URL : <http://vetmed.chonnam.ac.kr/cvmlabs/surgery/ear-3-2.htm>.
193. **SMEAK, D.D., KERPSAC, S.J.** Total ear canal ablation and lateral bulla osteotomy for management of end-stage otitis. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)* 1993; Feb 8(1):30-41.
194. **SOMMERLAD, S., MACKENZIE, D., DIVITINI, J., et al.** Surgical placement and efficacy of a bone-anchored hearing aid in a dog with conductive deafness. *Aus Vet Pract* 1999; 29:70-78.

195. **SORJONEN, D.C.** Neurologic and otologic disorders of geriatric patients. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1989 Jan;19(1):125-35.
196. **STEISS, J.E., WRIGHT, J.C., STORRS, J.P.** Alteration in the brainstem auditory evoked response threshold and latency-intensity curve associated with conductive hearing loss in dogs. *Prog Vet Neurol*, 1990; 1:205-211.
197. **STRAIN, G.M.** Congenital deafness in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1991; 13:245-250, 252-253.
198. **STRAIN, G.M., GREEN, K.D., TWEDT, A.C., et al.** Brain stem auditory evoked potentials from bone stimulation in dogs. *Am J Vet Res* 1993; 54:1817-1821.
199. **STRAIN, G.M., KEARNEY, M.T., GIGNAC, I.J., et al.** Brainstem auditory-evoked potential assessment of congenital deafness in Dalmatians; associations with phenotypic markers. *J Vet Intern Med* 1992; May-Jun;6(3):175-82.
200. **STRAIN, G.M., MERCHANT, S.R., NEER, T.M., et al.** Ototoxicity assessment of a gentamicin sulfate otic preparation in dogs. *Am J Vet Res* 1995 Apr;56(4):532-8.
201. **STRAIN, G.M.** (Louisiana State University), (page consultée le 29 mars 2002), Deafness in Dogs and Cats, [en ligne]. Adresse URL : <http://www.lsu.edu/deafness/deaf.htm>.
202. **STRAIN, G.M., TEDFORD, B.L., JACKSON, R.M.** Postnatal development of the brain stem auditory evoked potential in dogs. *Am J Vet Res* 1991; 52(3):410-15.
203. **STANTON, S.G., HARRISON, R.V.** Projections from the medial geniculate body to primary auditory cortex in neonatally deafened cats. *J Comp Neurol*. 2000 Oct 9;426(1):117-29.
204. **TER HAAR, G., VENKER-VAN HAAGEN, A.J., DE GROOT, H.N., et al.** Click and low-, middle-, and high-frequency toneburst stimulation of the canine cochlea. *J Vet Intern Med* 2002 May-Jun;16(3):274-80.
205. **THIBAUD, J.L., BLOT, S., DELISLE, F.** Intérêt comparé de l'IRM et du scanner en neurologie. *In Comptes-Rendus Congrès 2002 AFVAC – CNVSPA : Particularités raciales*. Paris : AFVAC – CNVSPA, 2002, 345-347.
206. **TISON, P., FRACHET, B.** Chapitre 19 : L'oreille externe et l'oreille moyenne. *In Anatomie clinique. 3 – Tête et cou*. Paris : Springer-Verlag France, 1996, 245-256.
207. **TOKURIKI M., MATSUNAMI K., UZUKA Y.:** Relative effects of xylazine-atropine, xylazine-atropine-ketamine, and xylazine-atropine-pentobarbital combinations and time-course effects of the latter two combinations on brain stem auditory-evoked potentials in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 51: 97-102, 1990.

208. **TOWNSEND, H.G.G.** 101 Dalmatians – But how many are congenitally deaf? *Vet J* 1997 Sep;154(2):89-90.
209. **TUCHMANN-DUPLESSIS, H., AUROUX M., HAEGEL, P.** Appareil auditif. *In* Embryologie, Travaux Pratiques – Enseignement Dirigé, Fascicule Trois : Organogenèse – Système Nerveux, Organes des sens, Intégration neuro-endocrinienne – Troisième édition. Paris : Masson, 1982, 106-115.
210. **TURNER S.** Deafness in Dalmatians and other breeds. *Vet Rec.* 1994 Feb 19;134(8):200.
211. **VENKER-VANHAAGEN, A.J., SIEMELINK, R.J.G., SMOORENBURG, C.F.** Auditory brainstem responses in the normal Beagle. *Veterinary Quarterly*, 1989, 11:129-137.
212. **VITTE, E.** Chapitre 21: Le nerf vestibulo-cochléaire. *In* Anatomie clinique. 3 – Tête et cou. Paris : Springer-Verlag France, 1996, 257-264.
213. **VITTE, E., CHEVALIER, J.M.** Les systèmes sensoriels. *In* Anatomie: 4 – Neuro-anatomie. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 1998, 198-215.
214. **WATSON, A.D., BURNETT, D.C.** Hygromycin B and deaf dogs. *Aust Vet J.* 1989 Sep;66(9):302-3.
215. **WILKES, M.K., PALMER, A.C.** Congenital deafness and vestibular deficit in the Doberman. *J Small Anim Pract* 1992; 33:218-224.
216. **WILKES, M.K., PALMER, A.C.** Congenital deafness in Dobermans. *Vet Rec.* 1986 Feb 22;118(8):218.
217. **WILKES, M.K., PALMER, A.C.** Deafness in Dobermans. *Vet Rec.* 1987 Jun 27;120(26):624.
218. **WILLARD, M.D.** Le laboratoire en clinique vétérinaire. Paris : Editions Maloine, 1993, 543 pages.
219. **WOLSCHRIJN, C.F., VENKER-VAN HAAGEN, A.J., VAN DEN BROM, W.E.** Comparison of air- and bone-conducted brain stem auditory evoked responses in young dogs and dogs with bilateral ear canal obstruction. *Vet Q* 1997 Nov;19(4):158-62.
220. **WOOD, J.L.N., DELAUCHE, A.J, LAKHANI, K.H.** The problem of inherited diseases. 6. Deafness in Dalmatians. *J Small Anim Pract* 1996; Nov;37(11):559-61.
221. **WOOD, J.L., LAKHANI, K.H.** Deafness in Dalmatians: does sex matter? *Prev Vet Med* 1998 Jul 17;36(1):39-50.

222. **WOOD, J.L., LAKHANI, K.H.** Prevalence and prevention of deafness in the Dalmatian--assessing the effect of parental hearing status and gender using ordinary logistic and generalized random litter effect models. *Vet J* 1997 Sep;154(2):121-33.
223. **YAMADA K, MIYAHARA K, NAKAGAWA M, KOBAYASHI Y, et al.** A case of a dog with thickened calvaria with neurologic symptoms: magnetic resonance imaging (MRI) findings. *J Vet Med Sci* 1999 Sep;61(9):1055-7.

Table des matières

Remerciements	5
Sommaire	11
Table des illustrations	13
Introduction	20
PREMIERE PARTIE : Anatomie de l'oreille des Carnivores domestiques - Développement normal de l'oreille des Carnivores domestiques - Eléments de physiologie de l'audition chez les Carnivores domestiques	21
I. Anatomie de l'oreille chez les Carnivores domestiques	23
1.1. Situation de l'oreille dans l'os temporal	23
1.1.1. La partie écailleuse de l'os temporal	25
1.1.2. La partie auriculaire de l'os temporal	25
a) Conformation extérieure	25
b) Conformation intérieure	27
1.2. L'oreille externe	29
1.2.1. La charpente cartilagineuse de l'oreille externe	29
a) Le cartilage auriculaire	29
b) Le cartilage annulaire	29
c) Le cartilage scutiforme	31
1.2.2. L'auricule	31
a) La conformation externe de l'auricule	31
b) Les muscles auriculaires	33
c) L'innervation de l'auricule	37
1.2.3. Le méat acoustique externe	39
a) La topographie du méat acoustique externe	39

b) Le tégument du méat acoustique externe	39
c) L'innervation du méat acoustique externe	41
1.3. L'oreille moyenne	41
1.3.1. La membrane tympanique	41
1.3.2. La cavité tympanique	43
1.3.3. La trompe auditive	43
1.3.4. Les osselets auditifs	45
a) Topographie et conformation des osselets auditifs	45
b) Moyens d'union des osselets auditifs et leur musculature associée	49
1.4. L'oreille interne	49
1.4.1. L'oreille interne : un labyrinthe membraneux au sein d'un labyrinthe osseux	51
a) Description des labyrinthes formant l'oreille interne	51
b) Les liquides de l'oreille interne : la périlymphe et l'endolymphe	51
c) Les « connections liquidiennes » entre l'oreille interne et les méninges	53
1.4.2. Le vestibule et les trois canaux semi-circulaires	53
1.4.3. La cochlée	55
a) Conformation externe	55
b) Conformation interne	55
c) L'organe spiral	57
1.4.4. La vascularisation de l'oreille interne	65
1.5. Le nerf cochléaire (ou partie cochléaire du nerf vestibulocochléaire VIII) et les voies sensorielles auditives et acoustiques réflexes	67
1.5.1. Les voies sensorielles auditives	67
a) Les voies sensorielles auditives ascendantes	67
b) Les voies sensorielles auditives descendantes	75
1.5.2. Les voies acoustiques réflexes	75
a) Accommodation auditive et protection périphérique	75
b) Accommodation auditive et protection centrale	77
II . Développement normal de l'oreille chez les Carnivores domestiques	79

2.1. Développement normal de l'oreille externe	79
2.1.1. Développement normal de l'auricule	79
2.1.2. Développement normal du méat acoustique externe	79
2.2. Développement normal de l'oreille moyenne	81
2.2.1. Développement normal de la membrane tympanique	81
2.2.2. Développement normal de la cavité tympanique et de la trompe auditive	81
2.2.3. Développement normal des osselets auditifs	83
2.3. Développement normal de l'oreille interne	83
2.3.1. Les dérivés des vésicules otiques	83
2.3.2. La formation des rampes vestibulaire et tympanique	85
2.3.3. La formation des fenêtres vestibulaire et tympanique	85
2.3.4. La formation du conduit cochléaire et de l'organe spiral	87
III. Eléments de physiologie de l'audition chez les Carnivores domestiques	89
3.1. La conduction de l'onde sonore	92
3.1.1. Rôle du tympan	92
3.1.2. Rôle des osselets auditifs	92
3.1.3. Rôle des fenêtres vestibulaire et cochléaire	93
3.1.4. Rôle des liquides labyrinthiques et du conduit cochléaire	93
3.1.5. L'impédance	97
3.2. La transduction mécano-bioélectrique	99
3.2.1. Les cellules sensorielles internes de l'organe spiral	101
3.2.2. Les cellules sensorielles externes de l'organe spiral	101
3.3. La transmission nerveuse et la représentation des qualités du son	105
3.3.1. Transmission nerveuse et représentation de la fréquence de la stimulation sonore	105
3.3.2. Transmission nerveuse et représentation de l'intensité de la stimulation sonore	107
3.3.3. Transmission nerveuse et représentation de la direction de la stimulation	

sonore	107
DEUXIEME PARTIE : La surdité chez les Carnivores domestiques	109
I. Prévalence et classification de la surdité chez les Carnivores domestiques	111
1.1. Prévalence de la surdité chez les Carnivores domestiques	111
1.2. Classification des surdités chez les Carnivores domestiques	111
1.2.1. Critères de classification des surdités	111
1.2.2. Les surdités centrales et périphériques chez les Carnivores domestiques	112
a) Les surdités centrales chez les Carnivores domestiques	112
b) Les surdités périphériques chez les Carnivores domestiques	113
1.2.3. La surdité comme composante d'un syndrome	114
II. Etude des surdités congénitales chez les Carnivores domestiques	115
2.1. Prévalence de la surdité congénitale chez les Carnivores domestiques	115
2.1.1. Prévalence de la surdité congénitale chez le Chien	115
a) Les races canines concernées par la surdité congénitale	115
b) La prévalence de la surdité congénitale dans certaines races canines aux Etats-Unis	117
c) La prévalence de la surdité congénitale chez le Dalmatien en Europe	119
2.1.2. Prévalence de la surdité congénitale chez le Chat	121
2.2. Les surdités congénitales acquises	123
2.2.1. Les malformations congénitales à l'origine de surdité	123
a) Les malformations congénitales touchant l'oreille externe et l'oreille moyenne, à l'origine de surdité périphérique	123
b) Les malformations congénitales concernant le système nerveux central, à l'origine de surdité centrale	124
2.2.2. Les infections <i>in utero</i> ou périnatales à l'origine de surdité congénitale	124
2.2.3. L'anoxie <i>post partum</i> et les traumatismes obstétricaux à l'origine de surdité	

congénitale	124
2.2.4. Autres causes de surdités congénitales acquises	125
2.3. Les surdités congénitales héréditaires	125
2.3.1. Déterminisme génétique des surdités congénitales héréditaires chez le Chien	126
a) Les gènes de pigmentation de la robe impliqués dans le déterminisme de surdités congénitales héréditaires chez le Chien	126
b) Les surdités congénitales héréditaires déterminées par un gène autosomal récessif chez le Chien	131
2.3.2. Déterminisme génétique des surdités congénitales héréditaires chez le Chat	131
2.3.3. Désordres constitutionnels héréditaires du squelette et surdité associée	132
2.4. La physiopathologie des surdités congénitales	133
2.4.1. La dégénérescence cochléo-sacculaire terminale	135
2.4.2. L'atrophie primitive de l'organe spiral	137
2.4.3. L'hypothèse d'une origine centrale des surdités congénitales : une erreur d'interprétation	137
III. Etude des surdités abiotrophiques acquises chez les Carnivores domestiques	141
3.1. Les surdités abiotrophiques acquises toxiques (chimiques et physiques)	141
3.1.1. Les surdités abiotrophiques acquises toxiques chimiques	141
a) L'ototoxicité	141
b) Les antibiotiques de la famille des aminosides	143
c) Les antibiotiques autres que les aminosides	145
d) Les diurétiques de l'anse	146
e) Les antiseptiques	146
f) Les agents anti-néoplasiques	146
g) Les agents céruminolytiques	148
h) Divers agents chimiques	148
3.1.2. Les surdités abiotrophiques acquises toxiques physiques, suite à une radiothérapie	150

3.2. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des actes chirurgicaux	150
3.3. La presbyacousie	151
3.4. Les surdités abiotrophiques acquises, secondaires à des traumatismes acoustiques	153
3.4.1. Les traumatismes crânio-encéphaliques	154
3.4.2. Les traumatismes par projectiles	154
3.4.3. Les traumatismes sonores itératifs	154
3.4.4. Les déflagrations	155
a) Le blast auriculaire	155
b) Les traumatismes sonores aigus	157
3.5. Les surdités abiotrophiques acquises inflammatoires	157
3.5.1. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des otites externes et/ou moyennes	159
a) Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des otites externes	159
b) Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des otites moyennes	159
3.5.2. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des otites internes	163
3.5.3. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des affections inflammatoires du système nerveux central	163
3.6. Les surdités abiotrophiques acquises néoplasiques	166
3.6.1. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des tumeurs auriculaires	166
3.6.2. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à des tumeurs du système nerveux central	168
3.7. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à une hydropisie labyrinthique	168
3.8. Les surdités abiotrophiques acquises d'origine vasculaire	169

3.9. Les surdités abiotrophiques acquises secondaires à une dysendocrinie : l'hypothyroïdie	169
--	------------

TROISIEME PARTIE : Diagnostic et dépistage de la surdité chez les Carnivores domestiques – Gestion d'un Carnivore domestique sourd	171
---	------------

I. Diagnostic de la surdité chez les Carnivores domestiques	173
--	------------

1.1. Examen clinique	173
-----------------------------	------------

1.1.1. Anamnèse et examen de l'animal à distance	173
--	-----

a) Anamnèse	173
-------------	-----

b) Examen de l'animal à distance	175
----------------------------------	-----

1.1.2. Examen rapproché de l'animal	177
-------------------------------------	-----

a) Examen otoscopique	177
-----------------------	-----

b) Palpation – Palpation-pression - Mobilisation	177
--	-----

c) Examen neurologique	177
------------------------	-----

1.2. L'enregistrement des Potentiels Evoqués Auditifs du Tronc Cérébral ou P.E.A.T.C. : l'examen complémentaire indispensable	179
--	------------

1.2.1. Principe, matériel et réalisation de l'examen	181
--	-----

a) Principe des P.E.A.T.C.	181
----------------------------	-----

b) Matériel d'électrodiagnostic permettant de mesurer les P.E.A.T.C.	181
--	-----

c) Réalisation de l'enregistrement des P.E.A.T.C.	191
---	-----

1.2.2. Identification, analyse et détermination des seuils de stimulation des P.E.A.T.C.	193
--	-----

a) Identification des ondes	193
-----------------------------	-----

b) Analyse des caractéristiques des P.E.A.T.C. après stimulation aérienne	195
---	-----

c) Analyse des caractéristiques des P.E.A.T.C. après stimulation osseuse	199
--	-----

d) Détermination du seuil de stimulation	201
--	-----

1.2.3. Utilisation diagnostique des P.E.A.T.C.	205
--	-----

a) Mise en évidence d'une surdité unilatérale	205
---	-----

b) Mise en évidence d'une surdité de transmission	207
---	-----

c) Mise en évidence d'une surdité de perception	209
---	-----

1.2.4. Inconvénients des P.E.A.T.C.	211
1.3. Les autres examens complémentaires réalisables	213
1.3.1. L'imagerie médicale et la biologie clinique	213
a) L'imagerie médicale	213
b) La biologie clinique	215
1.3.2. Les autres méthodes d'électrodiagnostic	215
a) Les autres potentiels évoqués auditifs	215
b) Les émissions oto-acoustiques cochléaires transitoires	216
c) L'étude de l'impédance acoustique en audiométrie	216
II. Dépistage de la surdité congénitale chez les Carnivores domestiques	217
2.1. Les populations de Carnivores domestiques concernées	217
2.2. Objectif du dépistage de la surdité congénitale	217
2.3. Mise en œuvre de ce dépistage	218
III. Gestion d'un Carnivore domestique sourd	219
3.1. Les traitements envisageables	219
3.1.1. Les traitements envisageables dans les cas de surdité de transmission	219
a) Les traitements envisageables lors de surdités de transmission secondaires à une atteinte de l'oreille externe	219
b) Les traitements envisageables lors de surdités de transmission secondaires à une atteinte de l'oreille moyenne	223
3.1.2. Les traitements envisageables dans les cas de surdité de perception	229
3.2. Devenirs d'un Carnivore domestique sourd	230
3.2.1. Devenir d'un Carnivore domestique atteint de surdité congénitale	230
a) Devenir d'un Carnivore domestique atteint de surdité congénitale bilatérale	230
b) Devenir d'un Carnivore domestique atteint de surdité congénitale unilatérale	232
3.2.2. Devenir d'un Carnivore domestique atteint de surdité abiotrophique	233
	261

a) Devenir d'un Carnivore domestique atteint de presbyacousie	233
b) Devenir d'un Carnivore domestique atteint de surdité abiotrophique secondaire à des tumeurs auriculaires malignes	233
Conclusion	235
Bibliographie	237

