



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints> ID : 10724

To cite this version :

Bousses, Maxime. *Etude de l'influence de la quantité de cérumen dans l'oreille du chien sur l'acquisition des potentiels évoqués auditifs (PEA)*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2013, 126 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

ETUDE DE L'INFLUENCE DE LA QUANTITÉ DE CÉRUMEN DANS L'OREILLE DU CHIEN SUR L'ACQUISITION DES POTENTIELS ÉVOQUES AUDITIFS (PEA)

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

BOUSSES Maxime

Né, le 20 Mars 1988 à TOULOUSE (31)

Directeur de thèse : M. Michel FRANC

JURY

PRESIDENT :

M. Bernard FRAYSSE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

M. Michel FRANC

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

M. Alain REGNIER

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires : M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELF	M. DORCHIES (émérite)
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	M. BRAUN (émérite)
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	M. TOUTAIN (émérite)
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*

- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
 M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
 Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
 M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCE HORS CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
 M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
 Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
 Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
 M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
 Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
 M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
 Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
 M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
 M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
 Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
 Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
 Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
 Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
 Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
 M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
 M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
 M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
 M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
 Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
 M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
 M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
 Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
 M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
 M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
 Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
 M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
 M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
 Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
 Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
 M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
 Mme **TROGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
 M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
 M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCE ET AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
 Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
 M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*
 Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
 Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*
 M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

A notre président de thèse,

Monsieur le professeur Bernard FRAYSSE

Professeur des Universités

Chef de service

Oto-Rhino-Laryngologie

Qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur Michel FRANC

Professeur de classe exceptionnelle de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et Maladies Parasitaires

Qui nous a fait l'honneur de guider la réalisation de ce travail

En remerciement de sa disponibilité et de toute l'énergie qu'il consacre à ses étudiants

Hommages respectueux.

Monsieur le Professeur Alain REGNIER

Professeur de classe exceptionnelle de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Physiopathologie oculaire

En remerciement de son enseignement et de sa présence dans notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

Remerciements

Mes premières pensées vont tout particulièrement à ma famille.

A mes parents, qui m'ont toujours soutenu et permis de réaliser mon rêve de petit écolier. Sans vous je n'aurais jamais pu arriver là où je suis. Je vous aime. Merci

A mes deux sœurs jumelles, elles aussi engagées dans des filières de santé. Je vous souhaite la même réussite.

A mes grands-parents maternels, qui ont veillé sur moi depuis tout petit. Vous aurez toujours une place spéciale dans mon cœur.

A mes grands-parents paternels ; Papy qui est toujours aussi fringuant et Mamy, qu'hélas, je n'ai jamais connu.

A Tatie et sa famille, qui m'a supporté dans sa chambre les veilles de Noël.

Mes remerciements vont ensuite aux personnes qui m'ont permis de réaliser ce travail.

Au Professeur Michel Franc, enseignant de parasitologie, qui m'a proposé ce sujet et qui a toujours pris du temps pour répondre à mes interrogations. Merci.

A Emilie, qui m'a secondé dans l'ensemble des manipulations réalisées dans ce travail. Merci pour ta gentillesse et ta disponibilité.

Je remercie pour finir mes amis

A Mélanie, pour ta présence depuis la cinquième. Même si on ne se voit plus très souvent, tu restes toujours dans un coin de ma tête.

A Nicolas, pour ton amitié qui m'est précieuse et en souvenir des mois passés ensemble à l'étranger. On en a chié quand même !!!

A Olivier, pour ton cri de guerre inoubliable, ta passion affichée pour la cassonade et la correspondance étroite que tu entretiens avec Martine.

A Alex, jeune gaillard d'Agen, dont la passion inébranlable pour Thalassa nous aura bien fait rigoler.

A l'ensemble du groupe 13 de TD : Nico, Olivier, François Lenf, François Laf, Fifou, Titou et Alex. Même si nous ne sommes plus ensemble, nous serons toujours le meilleur groupe de TD !!

A mes chers poulots de week-end et notamment : Léa, Fanny, Guilhem et Léa parce que vous êtes forcément les meilleurs poulots du monde.

Table des matières

Remerciements.....	7
Table des illustrations	13
Table des abréviations.....	17
Introduction	19
Première Partie : Etude Bibliographique.....	21
I. ANATOMIE DE L'OREILLE ET PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION CHEZ LE CHIEN.....	21
A. La conduction de l'onde sonore	21
1. <i>L'oreille externe</i>	21
a- Pavillon	23
b- Conduit auditif externe.....	23
c- Cérumen.....	23
2. <i>L'oreille moyenne</i>	25
a- Anatomie de l'oreille moyenne	25
i) Le tympan	26
ii) La chaîne ossiculaire	27
iii) Les fenêtres vestibulaires et cochléaires	28
iv) La trompe auditive (ou trompe d'Eustache)	28
b- Rôle de la chaîne tympan-osselets.....	28
c- Le réflexe acoustique	29
3. <i>L'oreille interne</i>	29
a- Anatomie de la cochlée	30
i) Organisation interne des structures cellulaires de la cochlée	30
ii) L'environnement liquidien	31
b- Conduction du son dans la cochlée	32
B. La transduction mécano-électrique	33
1. <i>Les cellules ciliées de l'organe spiral</i>	34
a- Les cellules ciliées internes	34
b- Les cellules ciliées externes	35

2.	<i>Les cellules ciliées dans le mécanisme de transduction</i>	35
a-	Les cellules ciliées internes	35
b-	Les cellules ciliées externes	36
3.	<i>Récapitulatif sur le phénomène de transduction mécano-électrique</i>	37
C.	La transmission nerveuse	38
1.	<i>Les voies cochléo-thalamiques</i>	38
2.	<i>Les voies thalamo-corticales</i>	38
II.	LA SURDITE CHEZ LE CHIEN	40
A.	Les surdités de conduction	41
B.	Les surdités neurosensorielles	41
1.	<i>Les surdités neurosensorielles héréditaires congénitales</i>	41
2.	<i>Les surdités neurosensorielles acquises d'apparition tardive</i>	42
a-	L'ototoxicité	43
b-	La sénilité auditive	44
3.	<i>Les surdités neurosensorielles acquises congénitales</i>	44
C.	Les surdités mixtes	45
III.	LES POTENTIELS EVOQUES AUDITIFS	45
A.	Principe et Définition des Potentiels Evoqués Auditifs	45
1.	<i>Définition</i>	45
2.	<i>Principe</i>	45
3.	<i>Cas particulier de la stimulation osseuse</i>	47
B.	Animal, matériels utilisés et réglages	48
1.	<i>Les électrodes</i>	49
a-	Type d'électrodes	49
b-	Position des électrodes	50
2.	<i>L'amplificateur</i>	51
3.	<i>Le moyennneur</i>	52
a-	Durée de balayage	52
b-	Nombre de balayages	53
4.	<i>Le stimulateur</i>	54
a-	Fréquence	55
b-	Intensité	55
c-	Polarité	56
d-	Nature	56
e-	Effet de « masking »	57

5.	<i>Les écouteurs</i>	57
6.	<i>La contention chimique de l'animal</i>	58
C.	Résultats des P.E.A et intérêt diagnostique	59
1.	<i>Méthode d'analyse d'un tracé</i>	59
a-	Morphologie générale du tracé.....	59
b-	Identification des ondes.....	60
c-	Notion de générateurs anatomiques	62
d-	Mesures des amplitudes et des latences.....	64
2.	<i>Résultats de l'examen des P.E.A. sur chien sain</i>	65
a-	Conduite d'un examen des P.E.A.....	65
b-	Intervalles de références pour un animal sain	66
c-	Influence de différents facteurs sur les mesures des amplitudes et des latences.....	68
i.	Facteurs physiologiques	68
•	<i>Age</i>	68
•	<i>Sexe</i>	70
•	<i>Taille du crâne et poids de l'animal</i>	71
•	<i>Température corporelle</i>	71
ii.	Facteurs techniques	72
•	<i>Fréquence du stimulus</i>	72
•	<i>Polarité du stimulus</i>	74
•	<i>Intensité du stimulus</i>	74
d-	Détection d'un seuil de stimulation des P.E.A.	76
3.	<i>Applications diagnostiques</i>	77
a-	Diagnostic de surdité.....	77
i.	Surdité de conduction	77
•	<i>Modification des P.E.A. associée à une surdité de conduction</i>	78
•	<i>Intérêt de la stimulation osseuse</i>	82
ii.	Surdité neurosensorielle	82
•	<i>Surdité endocochléaire</i>	83
•	<i>Surdité rétrocochléaire</i>	85
iii.	Autres applications	85

Deuxième Partie : Etude expérimentale

I.	INTRODUCTION	89
II.	ANIMAUX, MATERIELS ET METHODE	90
A.	Animaux	90
B.	Sédation	90
C.	Matériel d'enregistrement	91
D.	Cérumen de synthèse	91

E.	Méthode d'enregistrement	92
F.	Analyse statistique	93
III.	RESULTATS.....	94
A.	Morphologie des tracés.....	94
B.	Latence onde I.....	98
C.	Latence onde II.....	99
D.	Latence onde III.....	100
E.	Latence onde V.....	101
F.	Intervalle entre les ondes I et V ou I.P.L. I-V.....	102
G.	Amplitude onde I.....	103
H.	Amplitude onde II.....	104
I.	Amplitude onde III.....	105
J.	Amplitude onde V.....	106
IV.	DISCUSSION	107
	Conclusion.....	111
	Bibliographie.....	113
	Annexes.....	119

Table des illustrations

Figure 1 : Représentation schématique d'une coupe transversale de l'oreille droite d'un chien, permettant de visualiser les 3 oreilles : externe, moyenne et interne.	22
Figure 2 : Production excessive de cérumen et obstruction partielle du conduit auditif externe d'un chien par otoscopie.....	24
Figure 3 : Coupe schématique de l'oreille moyenne d'un chien	25
Figure 4 : Représentation schématique d'une vue otoscopique de la membrane tympanique de l'oreille gauche.....	27
Figure 5 : Représentation schématique de l'organisation des labyrinthes de l'oreille interne d'un chien	29
Figure 6 : Représentation schématique d'une coupe transversale de la cochlée d'un chien	30
Figure 7 : Représentation schématique de l'organisation de l'organe spiral d'un mammifère	33
Figure 8 : Représentation schématique des voies nerveuses de l'audition chez les mammifères ...	39
Figure 9 : Représentation schématique de l'appareillage d'enregistrement des P.E.A.	48
Figure 10 : Représentation schématique du positionnement des électrodes dans le cas d'un montage ipsilatéral.....	50
Figure 11 : Influence du nombre de balayage sur l'acquisition des P.E.A.....	54
Figure 12 : Tracé des potentiels évoqués auditifs obtenu chez un chien adulte sain.	59
Figure 13 : Différences physiologiques dans le tracé des P.E.A. chez le chien sain.....	62
Figure 14 : Méthode de mesure des I.P.L.	65
Figure 15 : Intervalles de référence pour les latences des ondes à 90 dB HL.....	67

Figure 16 : Evolution du tracé des P.E.A. selon l'âge chez le chiot	69
Figure 17 : Evolution du seuil de stimulation des P.E.A. chez le chiot	70
Figure 18 : Influence de la température corporelle sur le tracé des P.E.A d'un chien sain	72
Figure 19 : Influence de la fréquence du stimulus sur le tracé des P.E.A. d'un chien sain	73
Figure 20 : Tracés des P.E.A. chez le chien adulte sain en fonction de l'intensité du stimulus.....	75
Figure 21 : Influence d'une otite sévère sur l'acquisition des P.E.A.	79
Figure 22 : Influence du nettoyage du conduit auditif externe sur les P.E.A.	79
Figure 23 : Relation latence V - intensité à 90 dB SPL selon l'étiologie de la surdité de conduction	81
Figure 24 : Mesure des P.E.A. chez des chiots dalmatiens de 37 jours à 90 dB SPL	84
Figure 25 : Photographie du cérumen de synthèse utilisé dans cette étude	92
Figure 26 : Représentation graphique du pourcentage de présence des ondes I, II, III, V et VI en fonction de la quantité de cérumen de synthèse au cours de cette étude.	95
Figure 27 : Tracés des P.E.A. obtenus chez un chien dans le cas d'oreilles saines puis après introduction de 1 et 3 ml de cérumen de synthèse	96
Figure 28 : Tracés des P.E.A. obtenus chez un chien dans le cas d'oreilles saines puis après introduction de 0.3 et 0.7 ml de cérumen de synthèse	97
Figure 29 : Représentation graphique de la latence de l'onde I en fonction de la quantité de cérumen de synthèse	98
Figure 30 : Représentation graphique de la latence de l'onde II en fonction de la quantité de cérumen de synthèse	99
Figure 31 : Représentation graphique de la latence de l'onde III en fonction de la quantité de cérumen de synthèse	100

Figure 32 : Représentation graphique de la latence de l'onde V en fonction de la quantité de cérumen de synthèse101

Figure 33 : Représentation graphique de l'intervalle de latence onde I – onde V en fonction de la quantité de cérumen de synthèse102

Figure 34 : Représentation graphique de l'amplitude de l'onde I en fonction de la quantité de cérumen de synthèse103

Figure 35 : Représentation graphique de l'amplitude de l'onde II en fonction de la quantité de cérumen de synthèse104

Figure 36 : Représentation graphique de l'amplitude de l'onde III en fonction de la quantité de cérumen de synthèse105

Figure 37 : Représentation graphique de l'amplitude de l'onde V en fonction de la quantité de cérumen de synthèse106

Table des abréviations

P.E.A. : Potentiels Evoqués Auditifs

C.C.I. : Cellules Ciliées Internes

C.C.E. : Cellules Ciliées Externes

kg : kilogramme(s)

mg : milligramme(s)

µg : microgramme(s)

ml : millilitre(s)

m² : mètre carré

mm : millimètre(s)

µV : microvolt(s)

ms : milliseconde(s)

µs : microseconde(s)

Hz : Hertz

kHz : kiloHertz

°C : degré(s) Celsius

dB SPL : decibel(s) Sound Pressure Level

dB HL : decibel(s) Hearing Level

dB nHL : decibel(s) normalized Hearing Level

dB SL : decibel(s) Sensitive Level

IM : IntraMusculaire

IV : IntraVeineuse

SC : Sous-Cutané

I.P.L. : Inter Peak Latency

OG : Oreille Gauche

OD : Oreille Droite

Introduction

La recherche et le dépistage de la surdité ou de déficiences auditives chez le chien représentent un challenge important pour les éleveurs, les propriétaires ainsi que les vétérinaires[1]. Avec pour le moins 48 races canines connues ou suspectées de présenter des troubles héréditaires de l'audition dont la plus connue est le Dalmatien[2][3], des moyens de détection fiables et objectifs ont été développés.

Par le passé, l'évaluation de l'acuité auditive du chien reposait essentiellement sur l'obtention de réponses comportementales à l'émission de sons ou séries de sons d'intensité variable. Bien que ces techniques permettaient d'obtenir des résultats intéressants sous forme d'audiogramme complet, ils étaient sujets à de nombreux facteurs de variation : expérience et subjectivité du manipulateur, état mental du chien, interférence avec les stimuli visuels et sensoriels, adaptation aux sons, interférence en cas de surdité unilatérale. Tous ces facteurs rendaient l'utilisation des réponses comportementales comme moyen de détection de la surdité fastidieuse et difficile[4]–[9].

Des techniques objectives telles que la tympanométrie ou les potentiels auditifs du tronc cérébral (P.E.A.) ont été progressivement développés. Cette dernière technique, basée sur l'enregistrement électrique des premières voies nerveuses de l'audition en réponse à un stimulus sonore, représente une méthode simple, reproductible, efficace, non invasive, facilement réalisable et économiquement abordable pour détecter les troubles de l'audition chez le chien[10].

De nombreuses études sur les P.E.A. chez les carnivores domestiques ont été menées depuis les années 1970 à la suite de son apparition en médecine humaine et de nombreux protocoles différents ont été testés afin d'observer les changements induits dans la réponse électrique. Cependant, au jour d'aujourd'hui, il reste encore quelques questions non abordées. L'une d'elles se penche sur l'influence de la quantité de cérumen au sein du canal auditif sur l'acquisition des potentiels évoqués auditifs.

Après un rappel sur l'anatomie de l'oreille, la physiologie de l'audition et la surdité chez le chien, nous aborderons les principes généraux et les connaissances actuelles relatifs à l'acquisition des potentiels évoqués auditifs.

Dans un second temps, à l'aide d'un protocole adapté, nous nous proposerons d'étudier l'influence de la quantité de cérumen dans le conduit auditif externe du chien sur l'acquisition des P.E.A.

Première Partie : Etude Bibliographique

I. Anatomie de l'oreille et Physiologie de l'audition chez le chien

Les différentes parties constituant l'oreille des mammifères ont pour but de recueillir les sons, les transmettre et les transformer en un message interprétable par les centres nerveux de l'audition.

Pour se faire, les structures anatomiques de l'oreille assurent la conduction de l'onde sonore par l'intermédiaire du conduit auditif externe et de la chaîne tympan-osselets, la transduction d'un message mécanique (son) en un message électrique et la transmission de l'information nerveuse ainsi générée.

A. La conduction de l'onde sonore

1. L'oreille externe

L'oreille externe est divisée en 2 parties : le pavillon (ou auricule) et le conduit auditif externe qui s'étend du pavillon à la membrane tympanique. L'oreille externe a pour rôle de capter les sons extérieurs et de conduire les ondes sonores jusqu'au tympan[11].

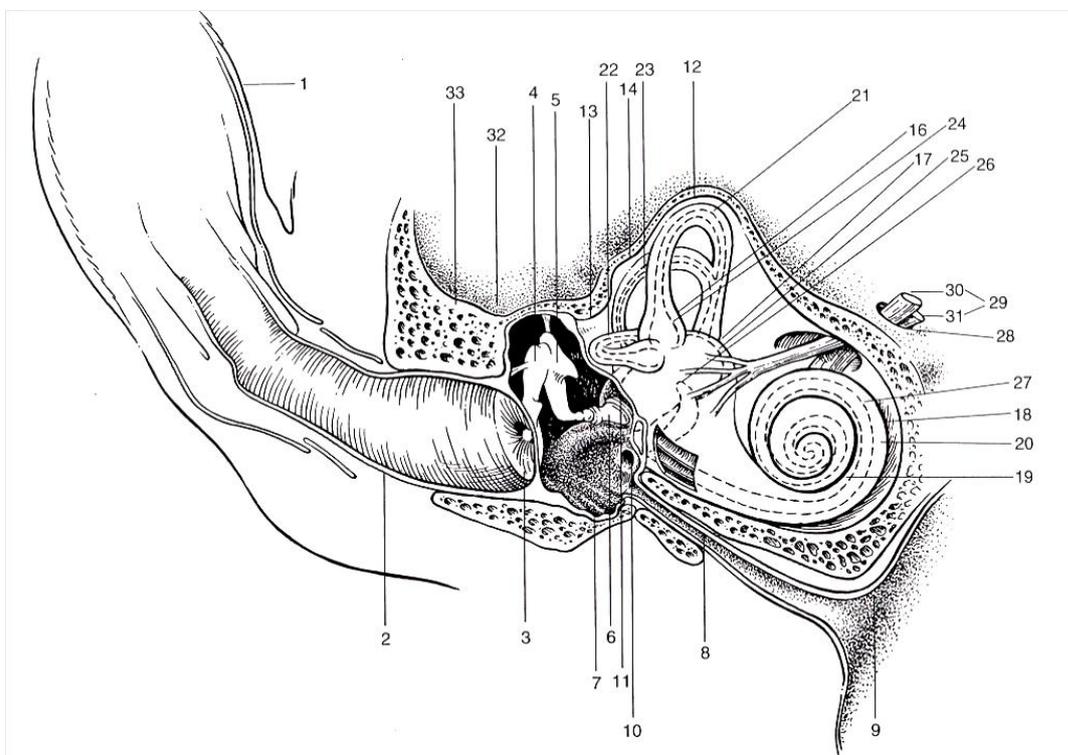


Figure 1 : Représentation schématique d'une coupe transversale de l'oreille droite d'un chien, permettant de visualiser les 3 oreilles : externe, moyenne et interne. (d'après [12])

Légende :

1-Pavillon (ou Auricule)	12-Canal semi-circulaire antérieur	24-Ampoule membraneuse
2-Méat acoustique externe	13-Canal semi-circulaire latéral	25-Utricule
3-Membrane tympanique	14-Canal semi-circulaire postérieur	26-Sacculle
4-Marteau	16-Ampoule osseuse	27-Conduit cochléaire
5-Enclume	17-Vestibule	28-Méat acoustique interne
6-Etrier	18-Cochlée	29-Nerf vestibulo-cochléaire
7-Cavité Tympanique	19-Rampe vestibulaire	30-Nerf vestibulaire
8-Trompe auditive	20-Rampe tympanique	31-Nerf cochléaire
9-Ostium pharyngien	21-Conduit semi-circulaire antérieur	32-Cavité crânienne
10-Fenêtre cochléaire (ronde)	22-Conduit semi-circulaire latéral	33-Pars tympanica (os temporal)
11-Fenêtre vestibulaire (ovale)	23-Conduit semi-circulaire postérieur	

a- Pavillon

Le pavillon capte et concentre les ondes sonores de l'environnement de l'animal.

De nombreuses formes se rencontrent dans les différentes races canines. Pour autant, la forme n'est déterminée que par le cartilage auriculaire qui soutient toute l'architecture du pavillon et sur lequel s'attache un jeu complexe de muscles extrinsèques puissants[13]. Ce jeu assure la rotation, la protraction, la rétraction, l'abduction, l'adduction et le raccourcissement de l'auricule, permettant ainsi aux pavillons de s'orienter vers la source sonore et ce, de façon indépendante entre le côté droit et le côté gauche[14].

L'auricule n'est que très rarement en cause lors de surdité, au contraire du conduit auditif externe qui peut subir des modifications profondes responsables d'une baisse de l'audition chez le chien.

b- Conduit auditif externe

Le conduit auditif externe s'étend de la base de l'auricule jusqu'à la membrane tympanique. Il a pour rôle de conduire et renforcer par résonnance les ondes sonores. Il est constitué d'une partie verticale et d'une partie horizontale.

Il est tapissé par un épithélium simple contenant deux types de glandes : sébacées et c rumineuses. Les glandes c rumineuses sont des glandes sudoripares modifiées, apocrines (contrairement aux glandes sébacées holocrines) et tubuleuses. Les glandes sébacées voient leur nombre augmenté à l'approche de la membrane tympanique[15]. Dans des conditions physiologiques, les productions des deux glandes se mélangent pour former le cérumen qui humidifie la membrane tympanique et évacue les particules étrangères.

c- Cérumen

Le cérumen résulte du mélange des sécrétions des glandes c rumineuses et sébacées et d'une partie de débris cellulaires et éléments étrangers.

Dans des conditions physiologiques, la production de cérumen reste faible. L'examen chromatographique du cérumen de 20 chiens a permis de connaître la nature des composants et leur taux de présence: cholestérol (100%), esters de cholestérol (93.8%), acides gras libres (93.8%), aldéhydes d'acides gras (93.8%), cires (93.8%), triglycérides (68.8%), lécithine (56.3%) et sphingomyéline (18.8%).[16][17].

Dans des conditions pathologiques d'inflammation chronique, la production de cérumen peut être grandement augmentée. Cette suractivité des glandes du canal auditif externe aboutit à une diminution de la quantité de lipides dans le cérumen[16] et au développement de micro-organismes au sein du canal auditif externe[15].

La différence de quantité de cérumen trouve aussi une origine dans la conformation de l'oreille des chiens. Les races à oreilles pendantes présentent ainsi une composition en acide gras plus élevée que les races de chiens à oreilles dressées[18].

Lors d'otites chroniques, la surproduction peut être telle qu'elle aboutit à une obstruction partielle du conduit auditif externe[19].

Cette étude expérimentale aura pour but d'évaluer l'impact d'une augmentation de la quantité de cérumen sur l'audition.



Figure 2 : Production excessive de cérumen et obstruction partielle du conduit auditif externe d'un chien par otoscopie d'après[19]

2. L'oreille moyenne

L'oreille moyenne est une cavité logée au sein de l'os temporal. Elle est délimitée par trois orifices obturés par des membranes vibrantes : le tympan, la fenêtre vestibulaire (obturée par la membrane vestibulaire) et la fenêtre cochléaire (obturée par la membrane cochléaire). Elle permet, grâce à la chaîne d'osselets la composant, de transformer des ondes sonores en force mécanique qui sera par la suite transmise aux liquides de l'oreille interne.

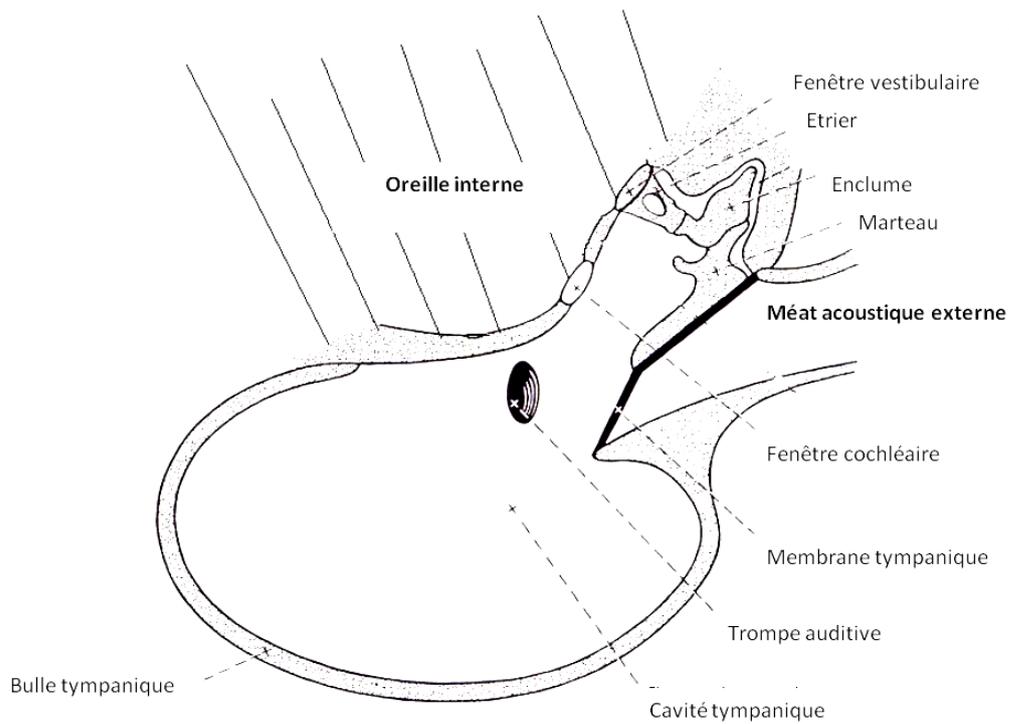


Figure 3 : Coupe schématique de l'oreille moyenne d'un chien (d'après[20])

a- Anatomie de l'oreille moyenne

L'oreille moyenne se loge au sein de l'os temporal et est tapissée par une muqueuse simple.

Il est possible de la diviser en 3 parties selon la région à laquelle on s'intéresse[21] :

- La partie dorsale (ou récessus épitympanique), située au-dessus de la membrane tympanique, elle regroupe l'ensemble de la chaîne ossiculaire ainsi que les deux muscles régulateurs de l'impédance acoustique : le muscle tenseur du tympan et le muscle stapédien.
- La partie moyenne (ou cavité tympanique) comprend le tympan sur sa partie latérale et l'ostium tympanique de la trompe auditive médialement.
- La partie ventrale (ou bulle tympanique) qui correspond à un espace rempli d'air au milieu de l'os temporal

L'oreille moyenne est en relation étroite avec l'oreille externe par l'intermédiaire de la membrane tympanique dans sa portion latérale et avec l'oreille interne par l'intermédiaire des membranes vestibulaires et cochléaires dans sa partie médiale.

i) Le tympan

Le tympan a une position oblique. Sa partie dorsale est plus latérale que sa partie ventrale. Ainsi, sa surface est supérieure à la section du conduit auditif externe.

Le tympan correspond à une double membrane séparée au centre par une couche de tissu fibreux. Sa surface latérale est recouverte par de l'épiderme en continuité avec celui du conduit auditif. Sa surface médiale est recouverte par la même muqueuse que celle tapissant la cavité tympanique : un épithélium cylindrique à pavimenteux. Le tissu fibreux central est formé de deux plans de tissus conjonctivaux-élastiques qui viennent s'attacher à l'os temporal[21].

On distingue 2 parties : une partie lâche (*pars flaccida*) et une partie tendue (*pars tensa*).

- La *pars flaccida* ne joue pas de rôles dans la conduction des ondes sonores. Elle possède un grand nombre de vaisseaux sanguins. Cette vascularisation associée à sa flaccidité assure une cicatrisation rapide en cas de lésions.

- La pars tensa représente la grande majorité de la membrane tympanique. Elle est mince, brillante, de couleur gris claire et ne possède pas de vascularisation développée. C'est elle qui assure la transmission des ondes sonores. Le manche du marteau vient s'y enchâsser au niveau de la strie malléaire.

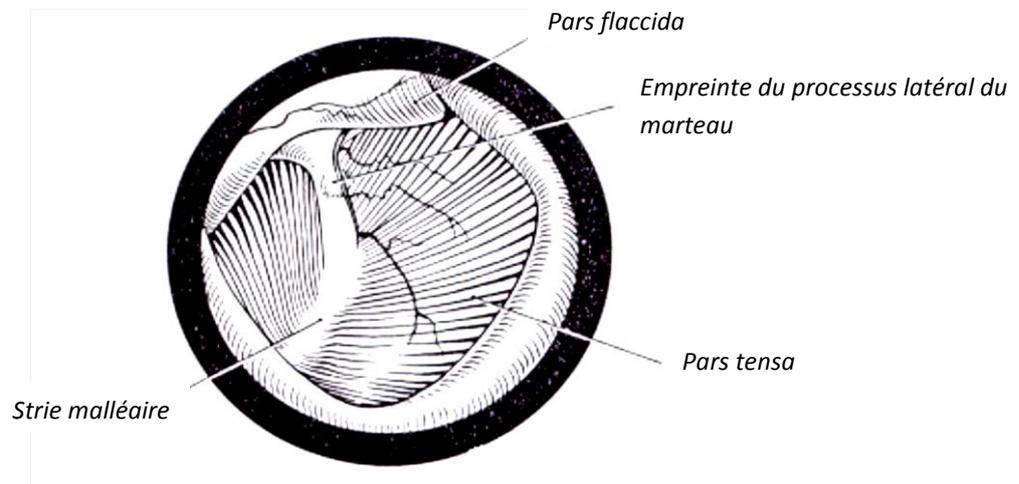


Figure 4 : Représentation schématique d'une vue otoscopique de la membrane tympanique de l'oreille gauche d'après[22]

ii) La chaîne ossiculaire

Elle est composée de 3 osselets (le marteau, l'enclume et l'étrier) reliés entre eux et suspendus au sein du récessus épitympanique par de multiples ligaments souples. Les muscles stapédien et tenseur du tympan peuvent altérer par leur action leurs relations. La chaîne ossiculaire permet la transmission mécanique des ondes sonores de l'oreille externe vers l'oreille interne[11].

Comme vu précédemment, le manche du marteau s'insère dans la *pars tensa* de la membrane tympanique. La tête du marteau s'articule avec le corps de l'enclume qui elle-même s'articule avec l'étrier. Ce dernier voit sa base être en contact avec la membrane vestibulaire. Lors de vibrations sonores, la membrane tympanique voit sa position déplacée. Du fait de l'articulation des 3 osselets entre eux, la vibration de la membrane tympanique est alors répercutée de proche en proche jusqu'à la membrane vestibulaire[21].

iii) Les fenêtres vestibulaires et cochléaires

L'oreille moyenne est en relation avec l'oreille interne par l'intermédiaire de 2 membranes (vestibulaire et cochléaire).

La membrane vestibulaire (ou membrane ovale), la plus dorsale, assure le lien entre la cavité tympanique et le vestibule de l'oreille interne. Lorsque la base de l'étrier appui sur la membrane ovale, une onde de pression est transmise à la périlymphe de la rampe vestibulaire. Les stimuli mécaniques ainsi produits vont être à l'origine de réponses spécifiques au niveau de l'appareil cochléaire[11][3].

La membrane cochléaire (ou membrane ronde), plus ventrale, sépare l'air de la cavité tympanique de la périlymphe de la rampe tympanique. Elle joue le rôle de manomètre de sécurité en se déformant vers l'oreille moyenne lorsque la membrane vestibulaire est déplacée vers l'oreille interne par la base de l'étrier.

iv) La trompe auditive (ou trompe d'Eustache)

Elle assure la communication entre la cavité tympanique et le nasopharynx. Cette communication permet un équilibre des pressions de part et d'autre de la membrane tympanique, assurant son bon fonctionnement[21].

b- Rôle de la chaîne tympan-osselets

La membrane tympanique et la fenêtre vestibulaire sont donc étroitement liées par la chaîne ossiculaire. C'est ce couplage qui assure la conduction de l'onde sonore du milieu aérien extérieur au milieu liquidien intérieur[3]. La chaîne ossiculaire permet le transfert d'énergie entre deux milieux aux impédances acoustiques différentes. L'air possède une impédance acoustique plus faible que l'eau. Il faut donc une force plus faible dans l'air que dans l'eau pour obtenir des vibrations identiques. Les osselets adaptent les deux impédances afin de retranscrire à l'identique les vibrations de l'air dans le milieu liquide de l'oreille interne. En recueillant l'énergie sur une surface large (la membrane tympanique) et en la transmettant sur une surface plus faible (membrane ovale), l'énergie se retrouve concentrée, assurant une force suffisante pour retranscrire à l'identique les vibrations dans le milieu liquidien[23][24].

c- Le réflexe acoustique

Il assure la protection de l'oreille interne en empêchant les surstimulations. Ce réflexe se base sur les deux muscles de l'oreille interne : le muscle tenseur du tympan qui s'attache sur le marteau et le muscle stapédien qui s'attache sur l'étrier[13]. Par contraction, les muscles entraînent une réduction importante du gain de transfert engendrée par les osselets[23]. Outre son rôle protecteur vis-à-vis de sons de forte intensité, il assure aussi l'acuité auditive pour les sons de fréquence aiguë.

3. L'oreille interne

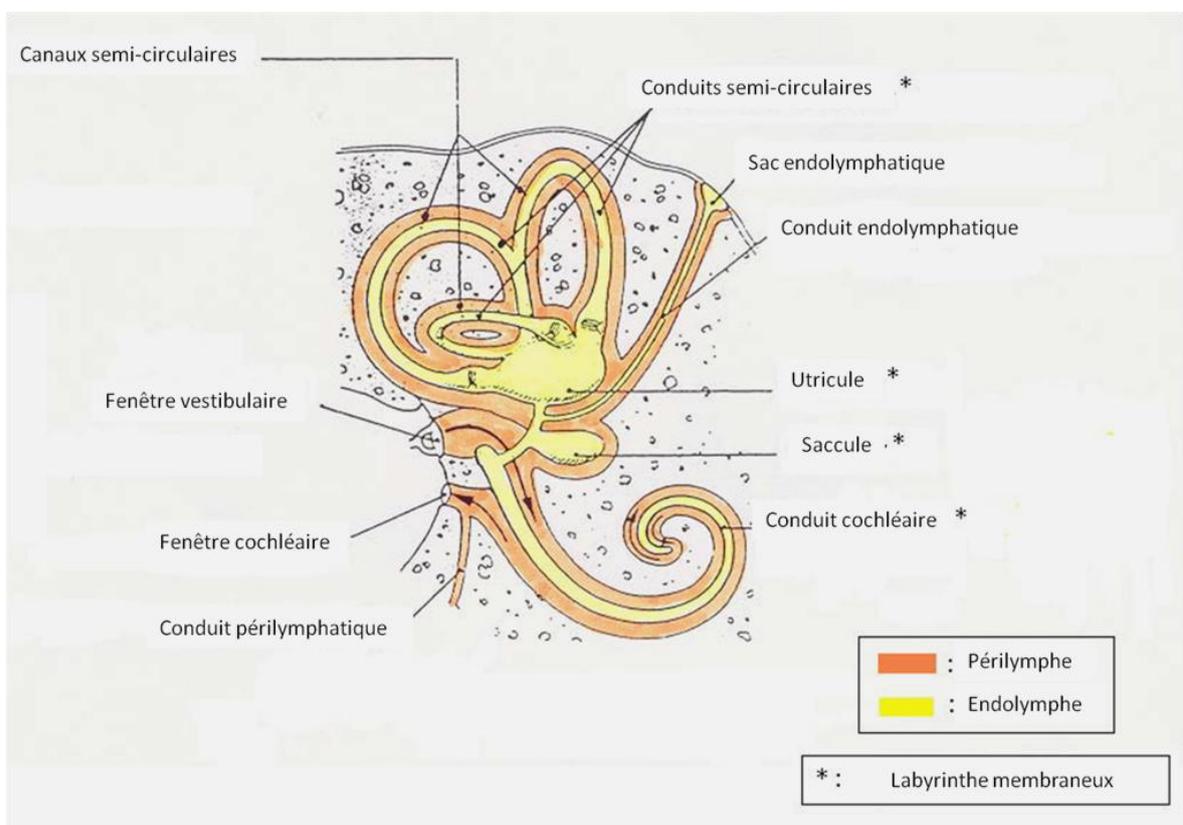


Figure 5 : Représentation schématique de l'organisation des labyrinthes de l'oreille interne d'un chien d'après [25]

L'oreille interne correspond à l'emboîtement d'un labyrinthe membraneux à l'intérieur d'un labyrinthe osseux au sein de cavités de l'os pétreux. Ces labyrinthes sont remplis de deux contenus liquidiens de composition différente, l'endolymphe et la périlymphe, qui assurent un rôle essentiel dans les différentes fonctions de l'oreille interne.

L'oreille interne intervient dans les rôles d'audition par l'intermédiaire de la cochlée, et d'équilibration par l'intermédiaire de l'appareil vestibulaire. Nous ne développerons ici que la fonction d'audition assurée par la partie cochléaire de l'oreille interne.

a- Anatomie de la cochlée

La cochlée, aussi appelée « limaçon » est une structure tubulaire enroulée autour d'un axe osseux central creux, formant 3.25 tours de spires chez le chien et 3 tours de spires chez le chat. Elle présente à sa base 2 ouvertures fermées par les membranes vestibulaires et cochléaires. Son apex se termine par une extrémité libre, nommée hélicotrème[20].

i) **Organisation interne des structures cellulaires de la cochlée**

Au sein de la cochlée, en position centrale, se trouve le conduit cochléaire rempli d'endolymphe. Ce conduit permet de compartimenter la cochlée en 3 cavités distinctes, séparées par deux membranes

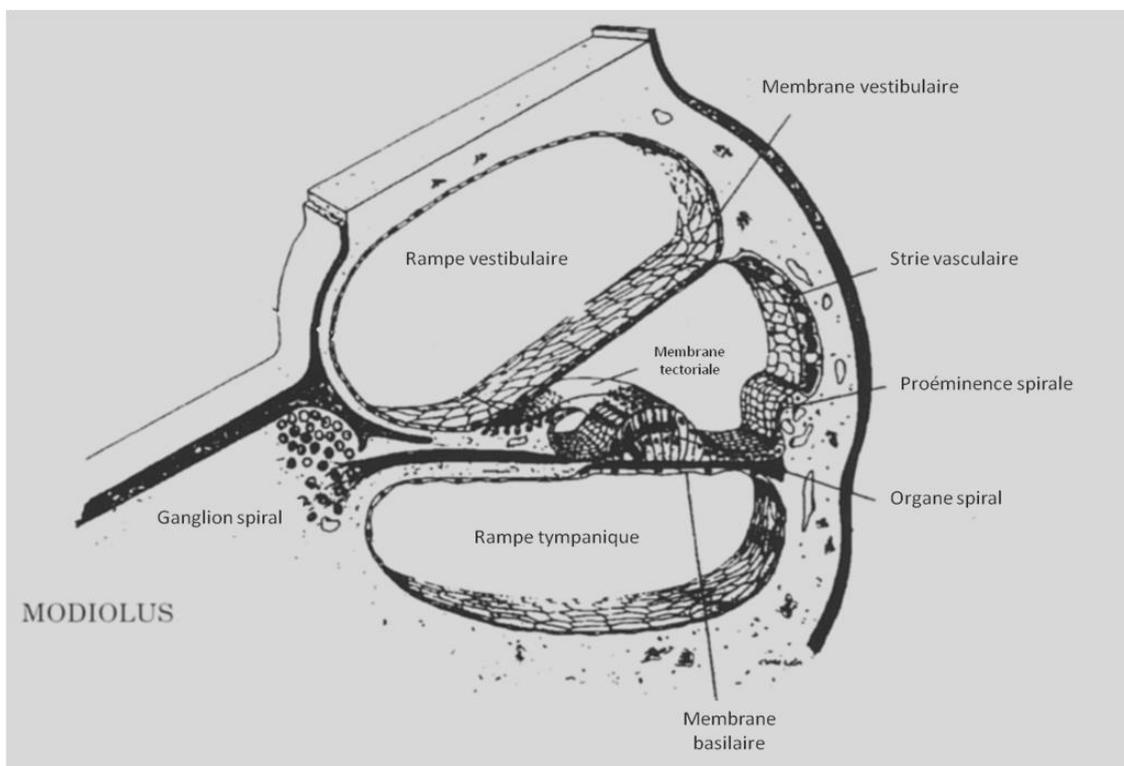


Figure 6 : Représentation schématique d'une coupe transversale de la cochlée d'un chien d'après[3]

La rampe vestibulaire correspond à la partie dorsale de la cochlée. Elle est délimitée dorsalement par la partie dorsale du labyrinthe osseux et ventralement par la membrane vestibulaire (anciennement membrane de Reissner). Cette cavité est remplie de périlymphe. Elle débute au niveau de la fenêtre vestibulaire et se termine au niveau de l'hélicotreme[26].

La rampe tympanique correspond à la partie ventrale de la cochlée. Elle est délimitée ventralement par la partie ventrale du labyrinthe osseux et dorsalement par la membrane basilaire. Elle est également remplie de périlymphe. Elle débute au niveau de l'hélicotreme, où elle communique avec la rampe vestibulaire, et se termine au niveau de la fenêtre cochléaire[20][23].

Le conduit cochléaire, central, est donc délimité par les membranes basilaire et vestibulaire et par la strie vasculaire latéralement. Il est rempli d'endolymphe. Sur son plancher, soutenu par la membrane basilaire, on trouve l'organe spiral (ou organe de Corti)[20].

L'organe spiral est l'organe récepteur neuro-sensoriel qui permet la transduction mécano-électrique de l'information sonore. Il est composé de deux types de cellules : les cellules ciliées internes et les cellules ciliées externes ainsi que d'une membrane fine : la membrane tectoriale. Leur pôle apical, cilié, est au contact de l'endolymphe. Leur pôle basal est quant à lui en contact avec la périlymphe[27]. Ces cellules sont le support de la transduction du message mécanique porté par les liquides de l'oreille interne en message électrique[24].

ii) L'environnement liquidien

La cochlée baigne donc dans deux liquides de composition extrêmement différente : la périlymphe qui remplit les rampes vestibulaire et tympanique et l'endolymphe qui baigne le canal cochléaire[11].

La périlymphe provient principalement des capillaires sanguins du labyrinthe osseux par ultrafiltration. Sa composition est proche de celle du liquide céphalo-rachidien[26][20]. D'ailleurs, elle est reliée à l'espace sous arachnoïdien via le conduit périlymphatique.

L'endolymphe correspond à un ultrafiltrat sanguin sécrété par la strie vasculaire du conduit cochléaire. Sa composition est très différente de la périlymphe. Elle est riche en K^+ et pauvre en Na^+ . Ces caractéristiques de liquide intracellulaire sont assurées par une excrétion dynamique de potassium via des pompes $Na^+-K^+-ATPase$ au niveau des cellules de la strie

vasculaire[3][28]. Elle est reliée au sac endolymphatique via le canal endolymphatique où elle est partiellement réabsorbée par les sinus veineux de la dure-mère.

Les cellules sensorielles (ciliées internes et externes), baignant simultanément dans les deux liquides, possèdent donc un potentiel de repos non nul.

b- Conduction du son dans la cochlée

Lorsque la base de l'étrier appuie sur la fenêtre vestibulaire, il se produit deux réponses distinctes : un déplacement de la périlymphe et une déformation de la membrane basilaire. Il apparaît donc dans la cochlée des ondes de pression en réponse aux vibrations sonores transmises par les osselets[11].

Pour chaque son, il se produit des ondes de propagation le long de la membrane basilaire, espacées de la longueur d'onde correspondant à la fréquence du son transmis. La membrane basilaire entre en résonance.

De plus, du fait de la conformation anatomique de la lame basilaire (plus épaisse et rigide à la base qu'à l'apex), les ondes de la membrane basilaire s'arrêtent à des distances de la base différentes selon la fréquence du stimulus sonore. Ainsi, plus le stimulus sonore est grave, plus les ondes vont parcourir une grande distance sur la lame basilaire et donc s'arrêter près de l'apex.

Pour chaque fréquence de son, il existe un point de la lame basilaire où l'amplitude de vibration est maximale. La conduction du son au sein de l'oreille interne aboutit donc à une discrimination spatiale des fréquences le long de la cochlée[23].

L'énergie mécanique ainsi transmise par la chaîne ossiculaire est donc discriminée dans l'espace au niveau de la cochlée selon la fréquence du son perçu.

Par la suite, ce sont les cellules ciliées de l'organe spiral qui vont traduire les forces mécaniques agitant la cochlée en stimuli électriques interprétables par les centres nerveux de l'audition.

B. La transduction mécano-électrique

Nous venons de voir que la conduction du son dans la cochlée entraînait une mise en mouvement de la lame basilaire. L'organe spiral, reposant sur toute la longueur de la lame basilaire, est donc lui aussi inclus dans ce phénomène et va assurer la transduction du phénomène mécanique en phénomène électrique par l'intermédiaire de cellules spécialisées : les cellules ciliées internes et externes[23][24].

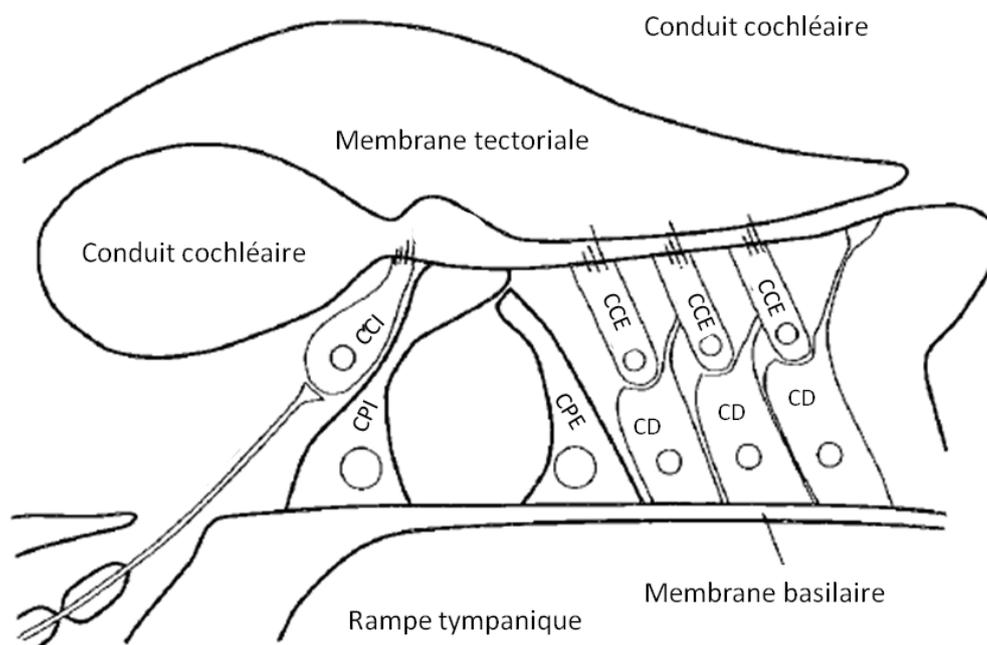


Figure 7 : Représentation schématique de l'organisation de l'organe spiral d'un mammifère d'après[23]

Légende :

CCI : cellules ciliées internes ; CCE : cellules ciliées externes ; CPI : cellule pilier interne ; CPE : cellule pilier externe ; CD : cellules de Deiters

1. Les cellules ciliées de l'organe spiral

Les deux types de cellules ciliées ont des rôles différents dans le phénomène de transduction mécano-électrique. Les cellules ciliées internes jouent le rôle central dans ce phénomène alors que les cellules ciliées externes vont avoir pour rôle d'amplifier la réponse des cellules ciliées internes.

Les cellules ciliées possèdent une extrémité apicale formée par des rangées de cils sensoriels (ou stéréocils) de longueur différente et composés essentiellement de filaments d'actine. Les cils de chaque rangée sont solidarisés entre eux à l'aide de liens transversaux et les cils des rangées adjacentes sont reliés entre eux à l'aide d'un filament d'élastine[23]. Chaque cellule ciliée possède donc des stéréocils tous dépendants les uns des autres. A la base de ces cellules, on trouve des fibres nerveuses afférentes et efférentes, réparties différemment selon le type de cellules étudiées[23].

a- Les cellules ciliées internes

Les cellules ciliées internes, dont la forme s'apparente à celle d'une poire, sont disposées sur une rangée unique en position centrale tout le long de la spire cochléaire. Elles sont maintenues notamment par les cellules pilier interne. Chaque oreille en comporte environ 3000 chez le chien, nombre très faible considérant l'impossibilité de régénération de ces cellules. Chaque cellule dispose d'environ 60 cils répartis en 3 rangées à son pôle apical, de taille décroissante de l'extérieur vers l'intérieur de l'organe spiral[23][24]. Aucun de ces cils n'est incrusté dans la membrane tectoriale mais les plus longs d'entre eux sont en contact avec elle.

A leur pôle basal, les cellules ciliées internes présentent presque exclusivement des fibres nerveuses afférentes, témoins de leur rôle principal dans le phénomène de transduction mécano-électrique[27][23].

b- Les cellules ciliées externes

Les cellules ciliées externes, contrairement aux cellules ciliées internes, se répartissent sur 3 rangées le long de la spire cochléaire. Elles ont une forme générale cylindrique, sont inclinées vers l'intérieur et comportent chacune environ une centaine de cils, disposés sur 4 à 5 rangées, de taille croissante de l'intérieur vers l'extérieur. Cependant, le nombre, la taille et les caractéristiques de leurs cils varient en fonction de leur position sur la cochlée : à la base de cette dernière, les cellules sont petites et les cils petits, courts et nombreux alors qu'à l'apex, les cellules sont plus grandes et les cils moins nombreux mais plus longs.

Les cellules ciliées externes sont maintenues à leur base par les cellules de Deiters qui forment de véritables « sièges » sur lesquelles elles reposent[23].

Les cils les plus longs de chaque cellule sont enchâssés dans la membrane tectoriale. Il existe donc un couplage mécanique entre la membrane basilaire et la membrane tectoriale[24].

A leur pôle basal, on rencontre principalement des fibres nerveuses efférentes, à l'origine de leur rôle au sein du mécanisme de transduction.

2. Les cellules ciliées dans le mécanisme de transduction

Les cellules ciliées internes et externes jouent des rôles différents. Leur rôle est avant tout permis par les liquides qui baignent ces cellules. Ainsi, pour rappel, l'endolymphe est un liquide proche du milieu intracellulaire (riche en K^+) alors que la périlymphe correspond à un ultrafiltrat du plasma sanguin. Il en résulte un potentiel de repos non nul permanent au niveau de ces cellules.

a- Les cellules ciliées internes

Elles assurent la transduction mécano-électrique à proprement dit. Lors d'une stimulation sonore, il y a mouvement de la membrane basilaire, de la membrane tectoriale et de l'endolymphe. Les stéréocils les plus longs, en contact avec la membrane tectoriale vont subir des mouvements de cisaillement, répercutés sur les 3 rangées par l'intermédiaire des ponts transversaux et latéraux.

Les stéréocils sont de véritables prolongements cytoplasmiques des cellules ciliées internes et comportent de nombreux canaux cationiques non spécifiques[27].

Lors des mouvements de cisaillement, les canaux cationiques vont s'ouvrir, laissant passer les cations de l'endolymphe dans le cytoplasme des cellules. L'endolymphe étant très concentrée en K^+ , on estime qu'il y a passage uniquement de ce cation. Il y a donc dépolarisation de la cellule ciliée interne par transport physiologique de charges électriques. Cette dépolarisation entraîne la libération d'un neuromédiateur (probablement le glutamate) qui va produire un potentiel d'action au niveau des neurones afférents voisins : c'est la transduction mécano-électrique[23][27].

Par la suite, il y a repolarisation de la cellule par ouverture probable de canaux calciques et relargage de potassium.

b- Les cellules ciliées externes

Contrairement aux cellules ciliées internes qui vont être le support de la transduction mécano-électrique de l'information sonore, les cellules ciliées externes vont être le siège d'une transduction mécano-bioélectrico-mécanique à l'origine d'une amplification cochléaire locale[27].

La première transduction (mécano-bioélectrique) est du même ordre que celle subit par les cellules ciliées internes. Les cils les plus longs étant incrustés dans la membrane tectoriale, les forces de cisaillement appliquées aux cils sont d'autant plus importantes que les vibrations de la lame basilaire sont importantes[23].

Cependant, l'entrée massive de K^+ n'est pas liée à l'émission de neurotransmetteurs mais à une capacité de contraction des cellules ciliées externes (c'est la transduction électrico-mécanique).

On distingue deux types de contractions : les contractions rapides et les contractions lentes.

Les contractions rapides sont responsables d'un phénomène d'amplification localisé des vibrations. En se contractant, les cellules ciliées externes réduisent l'espace séparant membrane tectoriale et membrane basilaire, provoquant des ondes de pression très locale dans l'endolymphe. Les cellules ciliées internes étant présentes sur une rangée uniquement, seules 2-3 (voire 1) cellules ciliées internes se retrouvent dépolarisées à leur maximum[23].

Les contractions lentes vont jouer le rôle de régulateur sur les contractions rapides pour éviter une surstimulation des cellules ciliées internes. Cette inhibition serait commandée par le système efférent en contact avec la base des cellules ciliées externes. En effet, il a été montré que la contraction lente permet aux cellules ciliées externes de gagner en rigidité, ce qui va limiter les mouvements de la membrane basilaire[23].

Le système nerveux efférent, par l'intermédiaire des cellules ciliées externes, se révèle être inhibiteur du système nerveux afférent.

3. Récapitulatif sur le phénomène de transduction mécano-électrique

1- Quand l'étrier appuie sur la fenêtre vestibulaire, une onde de pression apparaît dans la périlymphe de la rampe vestibulaire et au niveau de la membrane basilaire. La membrane basilaire présente alors une zone d'oscillation maximale, fonction de la fréquence du son transmise par les osselets.

2- Au niveau de cette zone de vibration maximale, la membrane basilaire se déplaçant vers le haut, elle va entraîner une force de cisaillement entre les cils des cellules ciliées externes et la membrane tectoriale : il y a bio-activation des cellules ciliées externes et transduction mécano-électrique.

3- En réponse, les cellules ciliées externes vont se contracter (contractions rapides) : c'est la transduction bioélectrico-mécanique. Ces contractions vont entraîner une amplification de vibration dans une zone très restreinte du canal cochléaire, fonction de la fréquence du son transmis.

4- Dans cette zone, les vibrations produites par les cellules ciliées externes, la membrane basilaire et la membrane tectoriale vont aboutir à la bio activation de quelques voire d'une seule cellule ciliée interne : c'est la transduction mécano-électrique. Par des mécanismes classiques de bio activation, l'entrée de K^+ dans la cellule va aboutir à la libération d'un neurotransmetteur dans l'espace synaptique et à l'initiation d'un potentiel d'action le long du neurone afférent des voies nerveuses de l'audition.

5- Ces potentiels d'actions vont remonter le long des voies nerveuses de l'audition et être intégrés au niveau du cortex cérébral.

C. La transmission nerveuse

Une fois le potentiel d'action créé au niveau des premiers neurones en contact avec les cellules ciliées internes, l'information est véhiculée par une succession de neurones jusqu'au cortex auditif : c'est la transmission nerveuse[25].

1. Les voies cochléo-thalamiques

Le premier neurone (ou protoneurone) entre en contact avec les cellules ciliées internes par l'intermédiaire de son extrémité dendritique. L'ensemble des noyaux de ces neurones forment le ganglion spiral, localisé au sein de la cochlée (voir Figure 6) et les axones se regroupent pour former le nerf cochléaire. Le nerf cochléaire rejoint le nerf vestibulaire au niveau du méat acoustique pour former le nerf vestibulo-cochléaire (ou nerf crânien VIII)[29][30].

Le nerf vestibulo-cochléaire pénètre dans le bulbe rachidien accompagné du nerf crânien VII et rejoint les noyaux cochléaires ventraux et dorsaux. Il est alors composé de neurones provenant de la cochlée et d'autres de l'appareil vestibulaire. Les neurones cochléaires se dirigent exclusivement vers le noyau cochléaire ventral où un premier relai neuronal est effectué[29].

Le second neurone (ou deutoneurone) va décussé à environ 80% et rejoindre les noyaux olivaires accessoires. Ces neurones traversent le tronc vertébral dans sa partie ventrale, passant par le corps trapézoïde. Ils poursuivent alors leur chemin, rejoignant le lemnisque caudal puis le collicule caudal où une petite partie des neurones décussent à nouveau et enfin le corps géniculé médial du thalamus où un second relai synaptique a lieu[29].

2. Les voies thalamo-corticales

Le troisième neurone (ou tritoneurone) relie les corps géniculés médiaux aux aires corticales auditives situées dans le lobe temporal, principalement au niveau des gyrus sylvien et ectosylvien[30].

Les fibres auditives se projettent alors sur le cortex auditif où l'information qu'elles véhiculent est analysée et interprétée[31].

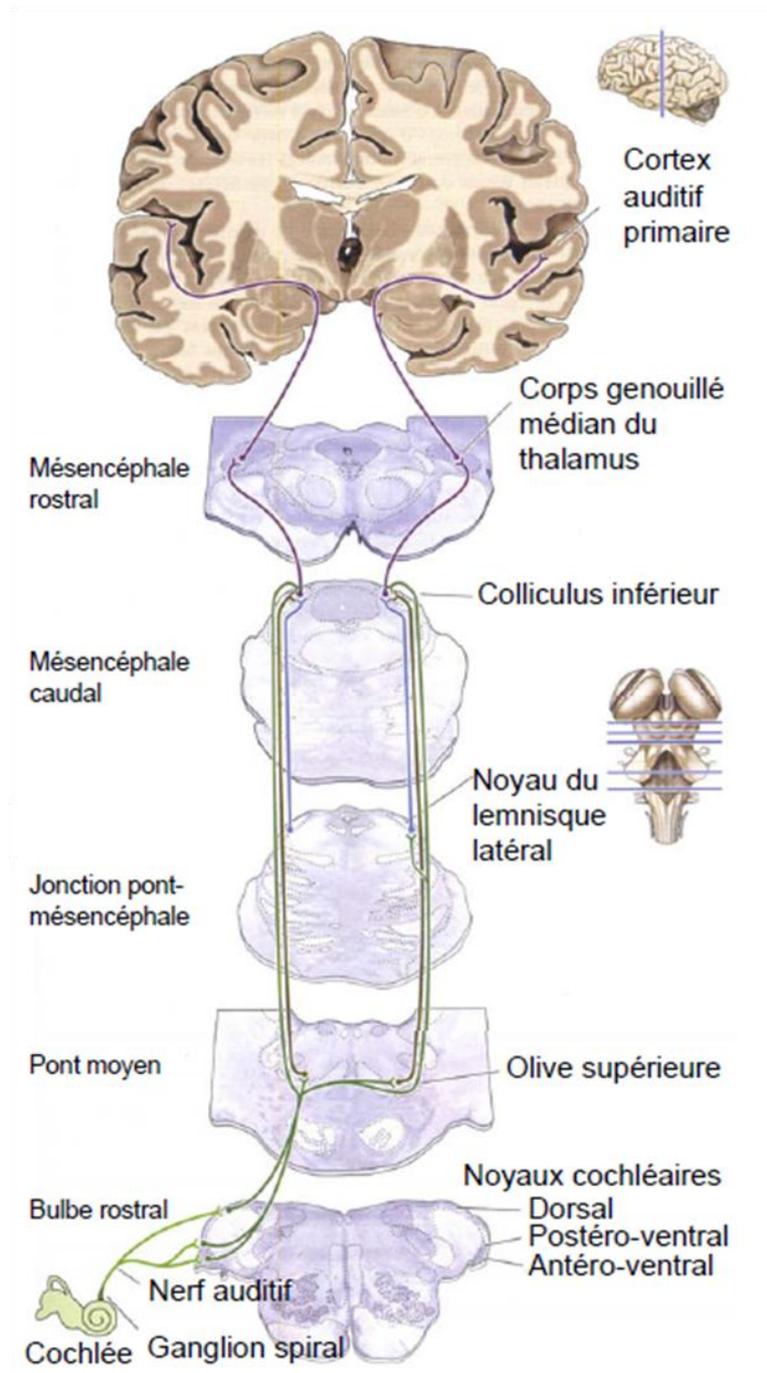


Figure 8 : Représentation schématique des voies nerveuses de l'audition chez les mammifères d'après[32]

II. La surdité chez le chien

Peu de publications rapportent la prévalence de la surdité dans l'espèce canine. Deux études à large échelle ont pu montrer qu'elle pouvait atteindre 30% dans certaines races et une incidence de 2.56 cas pour 10 000 chiens [33][34]. Cependant, ces résultats ne sont pas exempts de nombreux biais : les chiens détectés sont uniquement les chiens suspectés par les propriétaires, les surdités unilatérales sont le plus souvent sous-diagnostiquées et de nombreux éleveurs euthanasient les chiots sourds. Certains auteurs estiment que la prévalence serait beaucoup plus élevée dans l'espèce canine[34].

De nombreuses classifications des surdités existent selon leur origine, leur âge d'apparition, leur cause, leur sévérité ou encore l'étage anatomo-fonctionnel atteint[35].

On peut ainsi parler de surdité congénitale ou « abiotrophique », héréditaire ou acquise, centrale ou périphérique, uni- ou bilatérale[36][34][3].

Cependant, la classification la plus largement répandue repose sur l'étage atteint. Cette classification permet de diviser les surdités en 2 grands groupes : les surdités de conduction (ou de transmission) et les surdités neurosensorielles (ou sensorineurales ou de perception). La première est due à un défaut de conduction de l'onde sonore entre l'oreille externe et l'oreille moyenne ou entre l'oreille moyenne et l'oreille interne. La seconde apparaît lors de lésions de la cochlée ou des voies nerveuses responsables de véhiculer l'information auditive[37].

L'ensemble de ces critères a permis d'établir 2 types de surdité principales chez l'espèce canine[3] :

- Les surdités de conduction (acquises, d'apparition plutôt tardive).
- Les surdités neurosensorielles (congénitales et héréditaires, ou acquise et d'apparition tardive)

A. Les surdités de conduction

La physiopathologie de ce type de surdité est simple. L'onde sonore ne parvient pas ou très mal aux liquides baignant l'oreille interne. Ces surdités sont en général acquises et d'apparition tardive bien que l'on puisse parfois les trouver dans des contextes congénitaux.

Toutes les affections de l'oreille externe et moyenne peuvent être à l'origine d'une surdité de conduction : conduit auditif externe bouché, rupture ou lésion de la membrane tympanique, sclérose ou lésion de la chaîne ossiculaire, perte de compliance des membranes vestibulaire et/ou cochléaire, envahissement de la cavité tympanique (pus, liquide, masse cellulaire) ou encore lésion au niveau de la trompe auditive.

Les causes de ces atteintes sont nombreuses : infectieuses, otites chroniques (externe/moyenne), intensité sonore, corps étranger, malformation congénitale (agénésie des osselets), sénilité (sclérose de la chaîne ossiculaire), traumatisme ou encore origine inconnue[3].

L'otite chronique reste cependant la première cause de surdité de conduction.

B. Les surdités neurosensorielles

Ces déficiences sont dues soit à l'atteinte de l'oreille interne, soit des voies nerveuses de l'audition. Il est possible de les diviser selon l'étage incriminé[35][34] :

- Endocochléaire lors d'atteinte de la cochlée
- Rétrocochléaire périphérique lors d'atteinte du nerf cochléaire entre la cochlée et son entrée dans le tronc cérébral
- Rétrocochléaire centrale le long des voies ascendantes de l'audition au sein du tronc cérébral

1. Les surdités neurosensorielles héréditaires congénitales

Ce sont les types de surdité qui sont actuellement les plus étudiées en médecine vétérinaire. Ces surdités ont pu être reliées avec certitude à des anomalies de la pigmentation.

Ainsi, la première description d'une surdité congénitale héréditaire en 1986 avait pour objet un chien au pelage blanc et aux yeux bleus. De nombreuses études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence à ce jour 99 races de chiens atteintes de surdité congénitale dont la plus emblématique est le dalmatien[38][34]. Ainsi une étude a pu montrer que 21% de la population des dalmatiens était atteinte de surdité bilatérale et 7% de surdité unilatérale[39].

Deux gènes ont été mis en cause : le gène « Merle » qui code pour la répartition poils foncés - poils clairs au sein du pelage et le gène « Pie » codant pour les taches de couleur dans les races présentant un fond de pelage blanc. Bien que leur rôle soit indiscutable, leur mécanisme de transmission n'est pas encore complètement éclairci. En effet, ils ne suivent pas une simple loi dominant-récessif : deux adultes sourds peuvent tout aussi bien engendrer des chiots normaux que des chiots sourds[40].

Bien que l'on parle de surdité héréditaire congénitale, les chiots atteints par ces troubles ne naissent pas sourds mais le deviennent au cours des premières semaines de vie[3].

Les mécanismes responsables se situent au sein de la cochlée, plus précisément au niveau de la stria vascularis. Chez les chiots atteints, on observe une dégénérescence de la strie vasculaire périnatale qui aboutit à la dégénérescence des cellules ciliées de la cochlée. Cette dégénérescence semble être liée à l'absence de mélanocytes au sein de la stria vasculaire. Bien que leur rôle soit encore inconnu, ils semblent indispensables au maintien de la concentration en K⁺ dans l'endolymphe et à la survie de la stria vascularis[40]. Cependant, des anomalies au niveau du cortex de ces chiots ont aussi été mises en évidence[41]

L'ensemble des cellules ciliées étant non régénérable, la perte est définitive et l'audition perdue.

2. Les surdités neurosensorielles acquises d'apparition tardive

Elles se rencontrent principalement chez le chien âgé, même si certaines causes font qu'elles peuvent se retrouver chez les chiens adultes.

Les causes peuvent être des agressions par des agents extérieurs (otite interne), des surstimulations auditives (notamment mis en évidence chez l'homme), des traumatismes crâniens affectant les voies nerveuses ou le cortex auditif, l'exposition à des produits ototoxiques et enfin la sénilité auditive.

Parmi toutes ces causes, nous allons développer les deux dernières qui résultent de mécanismes particuliers.

a- L'ototoxicité

De nombreux principes actifs sont connus pour leur ototoxicité. Les grandes familles ototoxiques et leur mode d'administration ou d'action sont[3][42][43] :

- **Antibiotiques aminosides (Streptomycine, Gentamicine, Kanamycine, Neomycine)** : Par concentrations élevées dans les liquides de l'oreille interne quelque soit la voie d'administration.
- **Polymixine B, Colistine, Chloramphénicol, Erythromycine** : Par administration locale dans le conduit auditif externe. Le chloramphénicol, associé à des stimulations auditives importantes, provoque de graves lésions[44]. L'érythromycine provoque une surdité transitoire en affectant les transferts d'ions au niveau de la strie vasculaire.
- **Antiseptiques (Chlorexidine)** : Par voie locale notamment lors de lésions de la membrane tympanique
- **Diurétiques (Furosémide)** : Par altération de la stria vascularis notamment à des doses très supérieures aux doses thérapeutiques utilisées.
- **Agents mitotiques (Cisplatine)** : Par des concentrations élevées dans les liquides de l'oreille interne à fortes doses (> 60 mg/m² chez l'homme[45])
- **Agents chimiques (Mercure, Arsenic, Propylène Glycol)**. Le propylène glycol utilisé en tant que solvant avec le chloramphénicol est à proscrire[46].

Ces traitements sont la plupart du temps le fruit de prescriptions vétérinaires. Il convient donc de connaître leur dangerosité et d'y prêter attention lors de l'administration de tels principes actifs.

b- La sénilité auditive

Chez le chien âgé, on observe fréquemment une hypoacousie pouvant aboutir à une surdité complète.

De même que chez l'homme, les structures auditives subissent des modifications et des lésions responsables d'hypoacousie chez le chien âgé[47].

Ces lésions apparaissent à différents endroits de la cochlée et des voies nerveuses[47] :

- *A la base de la cochlée* : Perte de cellules ciliées. On parle d'hypoacousie sensorielle
- *A l'extrémité cochléaire du nerf cochléaire* : Dégénérescence de certaines fibres nerveuses. On parle d'hypoacousie nerveuse.
- *Le long de la cochlée* : Atrophie de la strie vasculaire. On parle d'hypoacousie striale
- *Le long de la cochlée* : Amincissement de la membrane basilaire. On parle d'hypoacousie mécanique

Le vieillissement naturel de l'organe spiral aboutit à une hypoacousie chez l'animal âgé responsable de surdité principalement imputable à l'âge.

3. Les surdités neurosensorielles acquises congénitales

Elles sont beaucoup plus rares que les deux précédentes et sont le résultat d'agressions survenues pendant le développement fœtal.

La principale cause reste l'exposition à des produits ototoxiques systémiques tels que les antibiotiques de la famille des aminosides.

Cependant, des traumatismes, des méningites ou encore une hypoxie peuvent aussi causer une destruction irréversible des cellules ciliées de l'organe spiral lors de la vie fœtale.

C. Les surdités mixtes

Elles correspondent à des atteintes à la fois de conduction et de perception. Elles peuvent découler d'un même et unique agent causal (otite moyenne et interne) ou de la synergie de plusieurs agents (sénilité et otite ; ototoxicité et otite).

On estime qu'elles sont fréquentes bien que très largement sous diagnostiquées du fait de la difficulté de mise en évidence de certains de ces agents (exposition à des produits ototoxiques ; sénilité auditive).

III. Les potentiels évoqués auditifs

A. Principe et Définition des Potentiels Evoqués Auditifs

1. Définition

Les potentiels évoqués auditifs (P.E.A) du tronc cérébral correspondent à l'enregistrement, à partir d'électrodes de surface, de l'activité électrique du nerf vestibulo-cochléaire et des premiers relais des voies nerveuses de l'audition au sein du tronc cérébral en réponse à un stimulus acoustique[10][48].

L'acquisition des P.E.A nécessite donc un appareillage particulier afin de pouvoir enregistrer l'activité électrique des voies nerveuses de l'audition.

2. Principe

L'encéphale présente une activité électrique de fond permanente et statistiquement aléatoire. A l'aide de deux électrodes situées de part et d'autre de l'encéphale, il est possible de recueillir cette activité électrique sous la forme de différence de potentiels : c'est l'encéphalogramme. Les potentiels ainsi mis en évidence se mesurent en microvolts[10].

Cette activité électrique correspond à la somme de l'ensemble de l'activité électrique de chacun des neurones constituant la masse cérébrale.

Ainsi, lors de l'enregistrement de P.E.A, l'activité électrique recueillie par l'appareil correspond à la somme de l'activité électrique de fond de l'encéphale et de l'activité électrique induite par la stimulation acoustique[3][48].

Le principe de l'enregistrement des P.E.A. réside donc dans la capacité à éliminer l'activité électrique de fond pour ne garder que la composante auditive[49].

L'activité électrique de fond de l'encéphale étant aléatoire, si on réalise de nombreux enregistrements sur une durée équivalente, la moyenne de l'ensemble des enregistrements aboutit à une ligne isoélectrique de potentiels[49].

Par contre, les potentiels évoqués induits par une stimulation sonore constante sont identiques en amplitude et en durée[48]. Ainsi, pour parvenir à dégager la courbe des P.E.A. du bruit de fond de l'encéphale, il va falloir enregistrer un grand nombre de fois la réponse globale suite à un stimulus identique et faire la moyenne de toutes les réponses obtenues.

Quand l'appareil va mesurer les potentiels évoqués auditifs en réponse à une stimulation sonore, il va donc enregistrer de nombreuses fois la réponse globale produite par l'encéphale. En réalisant la moyenne de l'ensemble des réponses obtenues, le bruit de fond aléatoire va être atténué par le nombre de stimuli[48]. A partir d'un certain nombre de stimuli, on n'observe plus de changement au niveau de la courbe des moyennes : la courbe obtenue est celle des P.E.A. des premières voies nerveuses de l'audition[50].

Pour se faire, l'enregistrement des potentiels électriques est synchronisé sur le début du stimulus électrique. L'appareil garde en mémoire la précédente activité cérébrale globale et fait la moyenne avec la nouvelle obtenue lors du stimulus en cours. La mémoire est alors mise à jour avec le signal résultant de cette sommation. Lors du stimulus suivant, l'appareil va alors refaire la même opération avec ce nouveau signal en mémoire[50].

La réponse obtenue est constituée d'approximativement 17 ondes sur 500 millisecondes après la stimulation auditive de départ[49].

La classification la plus courante des potentiels évoqués auditifs repose sur la latence entre les ondes et le stimulus de départ. On peut les diviser en 3 ou 4 composantes selon les auteurs [48][49][51] :

- ***Les composantes précoces*** : Il s'agit de l'enregistrement durant les 6-8, voire 10, premières millisecondes. On parle de P.E.A. du tronc cérébral car la quasi-totalité des générateurs de ces ondes se trouvent dans le tronc cérébral. Nous y reviendrons par la suite. Nous nous intéresserons exclusivement à elles par la suite[48][49].
- ***Les composantes moyennes*** : Elles sont observables entre 6-8 ms à 60 ms. Elles sont probablement d'origine corticale ou sous-corticale[51].
- ***Les composantes tardives*** : Observables entre 60 et 250 ms, on n'en connaît pas spécifiquement l'origine mais une composante corticale est fortement suspectée[51].
- ***Les composantes à latence longues*** : Mesurables après 250 ms, elles seraient le reflet de l'état de vigilance de l'animal[48].

Les Potentiels Evoqués Auditifs du tronc cérébral (ou P.E.A. par la suite) sont constituées de 6 à 7 ondes. Ce sont les seules utilisées en médecine des carnivores domestiques pour évaluer l'audition d'un animal.

3. Cas particulier de la stimulation osseuse

Les P.E.A. sont enregistrés à partir de stimulation sonore dans la quasi-totalité des cas. On parle alors de « Air-conducted Brainstem Auditory Evoked Potentials » ou P.E.A. par stimulation aérienne.

Cependant, il est possible d'obtenir ces mêmes P.E.A. par l'intermédiaire de vibration de la structure osseuse de la face de l'animal. On parle alors de « Bone-conducted Brainstem Auditory Evoked Potentials » ou P.E.A. par stimulation osseuse[52][53][3].

Les P.E.A. ont pour origine les mêmes générateurs mais l'information n'est plus véhiculée par l'oreille externe puis moyenne mais directement par les os de la face qui vont

mettre en mouvement les liquides de l'oreille interne. Classiquement, ce type de stimulation est obtenu par l'apposition d'un vibreur le long du processus mastoïde de l'os temporal[3].

Ce type de stimulation peut être recommandé lorsque l'on suspecte une surdité de conduction sans surdité neurosensorielle associée.

En effet, la stimulation osseuse va shunter l'oreille externe et moyenne pour stimuler directement la cochlée via la structure osseuse du crâne. Si la cochlée ainsi que les voies nerveuses sont intactes, les P.E.A. seront identiques à ceux d'un animal non atteint.

Nous reviendrons plus précisément sur cet intérêt plus tard au cours de ce travail.

B. Animal, matériels utilisés et réglages

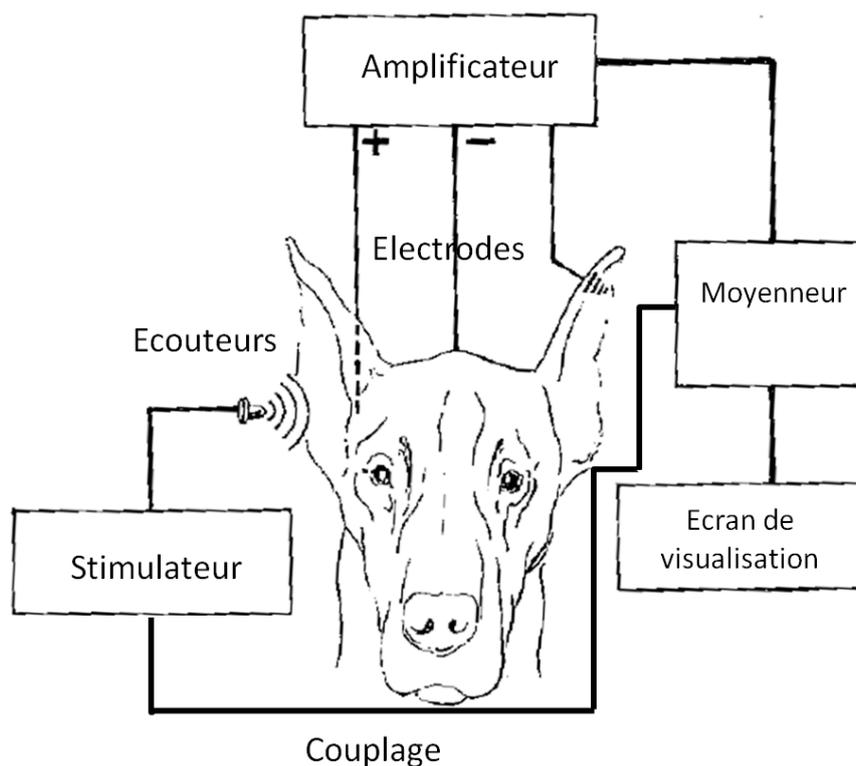


Figure 9 : Représentation schématique de l'appareillage d'enregistrement des P.E.A. d'après[54]

L'acquisition des P.E.A. nécessite un ensemble d'appareils reliés entre eux, tous réglables par le manipulateur. L'appareillage comporte 5 grandes parties que nous allons détailler successivement : les électrodes, l'amplificateur, le moyennneur, le stimulateur et enfin les écouteurs. L'animal, élément central du dispositif doit être le plus calme possible afin d'opérer les manipulations.

1. Les électrodes

Elles sont au nombre de 3 pour une oreille et permettent de recueillir l'activité électrique de l'encéphale :

- Une électrode positive dite « de référence »
- Une électrode négative
- Une masse

a- Type d'électrodes

Les électrodes peuvent être placées en position sous cutanée ou sur la peau [50][55]. Pour se faire, il existe 3 types d'électrodes :

- ***Les aiguilles hypodermiques*** : Elles se placent en position sous cutanée et permettent un très bon contact et une très bonne tenue. Ce sont les plus faciles d'utilisation et les plus couramment utilisées[56][10].
- ***Les électrodes adhésives*** : Elles sont principalement utilisées en médecine humaine. Chez les carnivores domestiques, elles présentent de nombreux inconvénients : tonte large de la zone et adhérence précaire en sont les principaux[55].
- ***Les clips (ou pinces crocodiles)*** : Elles peuvent être efficaces mais sont en général mal vues par les propriétaires et moins efficaces électriquement que les aiguilles hypodermiques[57].

Les aiguilles hypodermiques sont devenues les électrodes standards car elles sont bien accueillies par les propriétaires, qui le plus souvent assistent aux tests et sont très pratiques d'utilisation pour les vétérinaires.

b- Position des électrodes

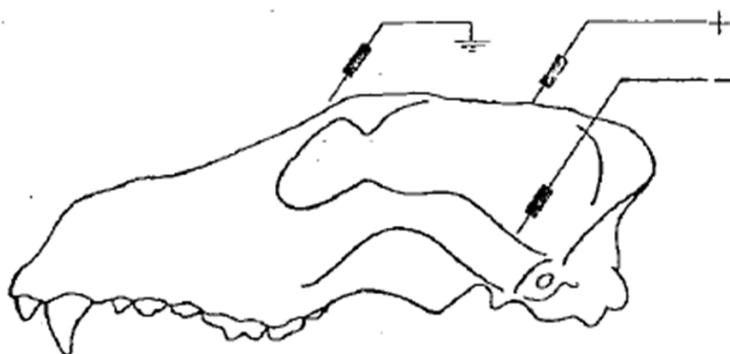


Figure 10 : Représentation schématique du positionnement des électrodes dans le cas d'un montage ipsilatéral d'après[58][48]

La position des 3 électrodes est très importante à considérer car elle conditionne grandement les tracés obtenus, notamment l'amplitude et la forme des ondes[55].

La position conventionnelle est celle présentée sur la Figure 10 : on parle de montage ipsilatéral. L'électrode positive est positionnée au niveau du sommet de l'occiput (ou vertex), l'électrode négative au niveau de l'extrémité caudo-dorsale de l'arcade zygomatico-orbitaire du côté de l'oreille testée et la masse au niveau de la ligne médiane interorbitaire. Le positionnement ipsilatéral des électrodes est devenu standard en médecine vétérinaire[3][10][59].

D'autres positions ont aussi été décrites dans la littérature : le positionnement controlatéral (électrode positive sur le vertex et électrode négative au niveau de l'oreille non testée)[55][56] et le positionnement horizontal (électrode positive à la base de l'oreille testée et électrode négative à la base de l'oreille non stimulée)[10][56]. Elles provoquent toutes des changements importants dans les formes des ondes. Elles sont utiles quand il est parfois difficile

d'identifier les ondes dans le positionnement ipsilatéral[10] mais sont très rarement utilisées en médecine vétérinaire.

Cependant, quelque soit le montage envisagé, il a été montré que la position de la masse n'influçait pas la réponse au test. Elle peut être positionnée au niveau de la ligne médiane [59], sur la ligne inter-orbitaire[58][33] ou encore le long de la ligne cervicale dorsale[60].

De même, la position précise de l'électrode de référence le long du plan sagittal n'a pas une influence importante sur l'acquisition des P.E.A même si l'amplitude maximale des ondes sera toujours observée au vertex[10]. Par contre, une déviation latérale de cette même électrode engendre de profonds changements sur l'amplitude de l'onde I[55].

Il est donc important de connaître le montage employé lors de l'acquisition des P.E.A. et de positionner correctement les électrodes.

Par la suite, nous n'étudierons plus que le montage ipsilatéral, le seul utilisé en pratique vétérinaire.

2. L'amplificateur

Le signal obtenu étant de l'ordre de quelques microvolts (μV), il est nécessaire d'avoir une amplification de la réponse. De façon générale, cette amplification est de l'ordre de 100 000 à 150 000[10][37].

Cependant, plus l'amplification est importante, plus le bruit de fond devient apparent et plus il devient compliqué de séparer P.E.A. et bruit.

Pour répondre à ce problème, des études se sont intéressées à l'analyse spectrale des P.E.A. Ces analyses ont révélé une large distribution des fréquences, comprises entre 390 et 1960 Hz[61].

Ainsi les très hautes et très basses fréquences sont principalement dues au bruit de fond et viennent interférer avec l'acquisition des P.E.A. L'amplificateur est donc doté de deux types de filtres : un filtre passe-bas qui laisse passer toutes les fréquences en dessous de son cut-off et un filtre passe-haut qui laisse passer toutes les fréquences au-dessus de son cut-off[10].

Les études concernant l'influence des réglages des filtres ont pu mettre en évidence qu'un filtre passe-bas réglé trop bas provoque des changements sur la forme et les latences des ondes des P.E.A.[61].

Basé sur ces résultats, un réglage des filtres entre 50Hz et 3000Hz permet de réduire significativement les interférences provoquées par le signal de fond tout en n'affectant pas les caractéristiques des P.E.A.[61][10].

3. Le moyeneur

Comme nous l'avons vu précédemment, le tracé des P.E.A. résulte de la moyenne d'un grand nombre de stimulations identiques.

Le moyeneur va avoir pour rôle de calculer ces moyennes à chaque balayage successif pour extraire les P.E.A. de l'activité électroencéphalographique et électromyographique générale[37].

Pour se faire, l'utilisateur va pouvoir jouer sur 2 paramètres : la durée de balayage et le nombre de balayages.

a- Durée de balayage

Par définition, les P.E.A correspondent à la réponse précoce, produite durant les 10 premières millisecondes suite au stimulus[49].

Ainsi, par défaut, le temps d'enregistrement est réglé sur 10 à 12 millisecondes.

Cependant, certains réglages ou certaines pathologies peuvent engendrer un retard dans l'apparition des réponses des différents générateurs anatomiques. Chez les nouveau-nés ou lors d'hypoacousie sévère, il peut être nécessaire d'augmenter cette durée à 15 ou 20 millisecondes pour s'assurer que toutes les ondes soient recueillies[10].

b- Nombre de balayages

Les P.E.A. étant obtenus à partir de moyennes, le nombre de balayages nécessaires pour obtenir une réponse fiable a été étudié. Au fur et à mesure que le nombre de balayages augmente, le rapport signal/bruit de fond augmente et à partir d'un certain seuil de stimulation, la courbe change très peu avec l'application de nouveaux stimuli[50].

Ce nombre est extrêmement variable selon les conditions d'enregistrement. Dans des conditions idéales, 500 stimulations suffisent alors que ce nombre peut atteindre 2000 stimulations dans d'autres études[37].

Le nombre moyen requis est régi par la formule $SNR = (S \times n)/N$ avec S l'amplitude du signal, N l'amplitude du bruit de fond et n le nombre de balayages. Il apparaît donc que plus le bruit de fond est présent, plus le nombre de balayages nécessaires est important[10].

Il convient de souligner que le bruit de fond étant proportionnel à l'activité cérébrale et myoélectrique de l'animal, la nécessité de réaliser cet examen sur des animaux calmes et immobiles revêt une grande importance.

Il est apparu qu'avec une moyenne d'environ 1000 balayages sur des animaux calmes et sédatisés chimiquement, les résultats étaient fiables et répétables[37].

La Figure 11 présente l'influence du nombre de stimulations sur la courbe des P.E.A. obtenue. L'augmentation du nombre de stimulations permet d'effacer le bruit de fond et d'obtenir des tracés nets.

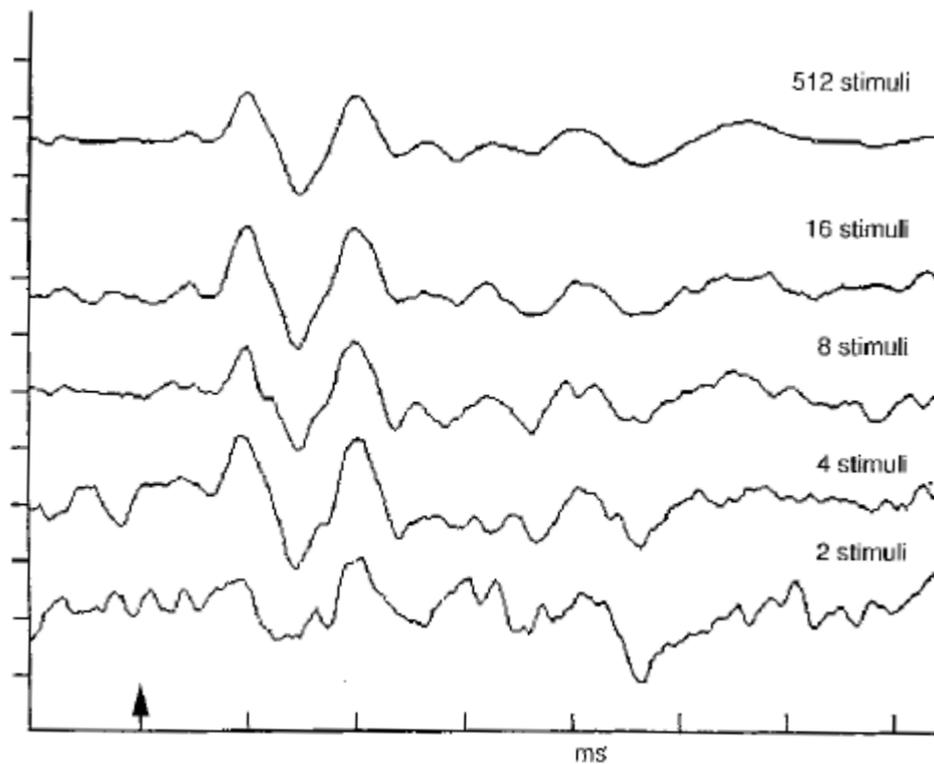


Figure 11 : Influence du nombre de balayage sur l'acquisition des P.E.A d'après[50]

4. Le stimulateur

Il s'agit de la partie la plus importante de l'appareillage car elle influence grandement les réponses en fonction des caractéristiques physiques du stimulus qu'elle délivre.

Le stimulateur permet de régler le stimulus acoustique produit à travers 4 grandeurs : la fréquence, l'intensité, la polarité et la nature[10].

Le stimulus le plus couramment délivré est un clic de 100 μ s[49]. Son analyse a révélé qu'il s'agissait d'un son de haute fréquence (entre 3 et 4 kHz), qui stimule donc principalement la base de la cochlée[37]. Cependant, d'autres stimuli peuvent être appliqués.

Ces 4 paramètres vont avoir de grandes influences sur les amplitudes et les latences de différentes ondes composant les P.E.A. Ces modifications seront discutées ultérieurement.

a- Fréquence

La fréquence du stimulus correspond au nombre de stimulus délivré par l'appareil par seconde. Les fréquences maximales applicables sont aux alentours de 20 clics/seconde. Au-delà, on observe une influence sur les amplitudes et les latences[37][10].

Cependant, le temps total d'examen ne doit pas être trop long. La littérature préconise une fréquence comprise entre 10 et 20 clics/seconde[49][37][50].

b- Intensité

Il s'agit du paramètre le plus important car il produit de profonds changements sur les tracés obtenus et qu'il est utilisé pour déterminer le seuil de stimulation des P.E.A. dont nous évoquerons l'intérêt dans une autre partie.

Plusieurs unités existent pour décrire l'intensité d'un son. Les plus couramment rencontrées sont[10] :

- dB SPL : décibels Sound Pressure Level : Il s'agit d'une mesure physique du son. 1 dB correspond à 20 microPascals.
- dB HL : décibels Hearing Level : Il s'agit d'une mesure par rapport au seuil d'audibilité d'un son pur (composé d'une unique fréquence) chez l'homme. Ainsi 0 dB HL correspond à la plus petite intensité audible par l'homme et 0 dB HL = 10-15 dB SPL. Lorsque le son émis est composé de plusieurs fréquences, on parle dB nHL : decibels normalized Hearing Level.
- dB SL : décibels Sensitive Level : Utilisée quand l'intensité est inférieure au seuil d'audition de l'animal, elle correspond au nombre de dB HL en dessous de ce seuil.

L'unité la plus couramment utilisée est le dB HL ou dB nHL. La variation d'intensité du stimulus provoque de profonds changements sur les P.E.A. qui seront envisagés par la suite.

c- Polarité

La polarité correspond à la direction dans laquelle la pression de l'air va être exercée. Le stimulus peut être délivré suivant 3 types de polarité[10] :

- ***Le mode condensation*** : Il crée une pression de telle sorte que la membrane tympanique se retrouve éloignée de la source sonore.
- ***Le mode raréfaction*** : Il aboutit au contraire à un rapprochement de la membrane tympanique avec la source d'émission
- ***Le mode alternatif*** : Il correspond à une alternance des deux modes précédents.

Le mode de polarité le plus rencontré dans la littérature reste le mode raréfaction, bien que l'ensemble des polarités puisse être utilisé[10].

Chaque mode de polarité influe différemment sur les amplitudes et latences des différentes ondes. Ces changements seront eux-aussi discutés dans une partie ultérieure.

d- Nature

Le clic est le type de stimulus auditif le plus couramment utilisé en médecine vétérinaire. Bien qu'il soit très pratique pour poser un diagnostic de surdité ou identifier une localisation de lésion, il présente une limite quand il est nécessaire de déterminer le seuil stimulation des P.E.A.[10].

En effet, le clic ne correspond qu'à des fréquences de l'ordre de 3000 à 4000Hz. Pour de faibles intensités, cette sélectivité peut aboutir à une mauvaise appréciation du seuil de stimulation. De plus, il faut garder à l'esprit qu'une surdité diagnostiquée à l'aide d'un clic ne vaut que pour les fréquences citées ci-dessus. Certaines pathologies peuvent entraîner une baisse d'acuité auditive restreinte à certaines fréquences et l'utilisation du seul clic peut aboutir à des diagnostics de surdité totale alors qu'en réalité il s'agit d'une surdité partielle. Ces cas de figure sont rares en médecine vétérinaire.

Il est alors possible d'utiliser des « tone burst » stimuli. Ce type de stimulus correspond à de brèves stimulations de 2-3 millisecondes composées de plusieurs fréquences différentes qu'il est possible de choisir à l'avance[62][63].

Cependant ce type de stimulus reste marginal bien qu'il puisse y avoir un intérêt à l'utiliser pour certains diagnostics[10].

e- Effet de « masking »

Lors de l'émission du stimulus, à de forte intensité, l'onde sonore ne stimule pas uniquement l'oreille testée mais aussi l'oreille controlatérale par conduction des os du crane.

Pour éviter d'obtenir une réponse de l'oreille controlatérale, certains auteurs préconisent l'utilisation d'un bruit blanc ou « masking »[55][37]. Ce bruit blanc correspond à un stimulus de fréquence non détectable par l'oreille de l'animal et d'intensité inférieure de 30 à 40 dB par rapport à l'intensité utilisée sur l'oreille testée.

Bien que ce type de « masking » soit indispensable en cas de recherche de surdité unilatérale, plusieurs études ont montré l'absence de modification dans les P.E.A avec ou sans bruit blanc[58][64][65].

5. Les écouteurs

Ils sont reliés au stimulateur et permettent de transmettre le stimulus à l'oreille du chien.

Ils peuvent être de deux types :

- ***Les écouteurs externes ou casques*** : Utilisés principalement en médecine humaine, ils présentent de nombreux inconvénients en médecine vétérinaire. Ils ne sont pas adaptés à l'anatomie de l'oreille des carnivores domestiques, glissent souvent, sont compliqués à mettre en place et sont mal supportés par les animaux[66].
- ***Les écouteurs internes*** : Il s'agit de bouchons d'oreille en mousse insérés dans le conduit auditif externe de l'animal[58]. Ils s'adaptent très bien au conduit auditif externe et présentent une bonne tenue.

L'emploi d'écouteurs internes est aujourd'hui quasi-exclusive et leur utilisation associée à une sédation a montré leur avantage sur l'acquisition des P.E.A.[66].

6. La contention chimique de l'animal

Les P.E.A. nécessitent une activité cérébrale de fond la plus faible possible. En médecine vétérinaire, pour obtenir de l'animal une immobilité stricte pendant plusieurs minutes, les vétérinaires ont le plus souvent recours à l'utilisation de sédatifs, voir d'anesthésiques.

Il a été montré que l'utilisation d'agents sédatifs réduisait le nombre de balayage nécessaire à l'obtention des tracés et donc le temps total d'examen[66].

La sédation, en réduisant les réponses cérébrales aux stimuli, permet de diminuer le bruit de fond et donc d'augmenter le rapport signal/bruit[67].

De nombreux papiers ont étudiés les effets de différents agents anesthésiques sur les P.E.A. des carnivores domestiques.

Certains produits ne présentent presque aucune modification : le maléate d'acépromazine (0.55 mg/kg SC)[68], l'association xylazine (2 mg/kg IV) - atropine (0.05 mg/kg IM) - kétamine (15 mg/kg IM)[67] et l'association xylazine (2 mg/kg IV) – atropine (0.05 mg/kg IM) - pentobarbital sodique (10 mg/kg IV)[67].

Par contre, d'autres agents tels que le thiamylal sodique[49] qui altère de façon significative la morphologie des P.E.A. ou le méthoxyflurane qui augmente la latence de l'onde I sont contre-indiqués.

De plus, certaines modifications ne seraient pas dues à l'agent anesthésique lui-même mais à la baisse de température corporelle qu'ils induisent[58].

C. Résultats des P.E.A et intérêt diagnostique

Lorsque tous les réglages ont été effectués et que l'examen a eu lieu, le résultat obtenu se présente sous la forme d'un tracé de l'activité électrique en fonction du temps. Ce sont les P.E.A. du tronc cérébral.

1. Méthode d'analyse d'un tracé

a- Morphologie générale du tracé

Le tracé est donc une représentation de l'activité électrique en fonction du temps. Ne nous intéressant qu'aux P.E.A. du tronc cérébral, la durée est de 10 ms environ et les amplitudes de l'ordre de quelques microvolts.

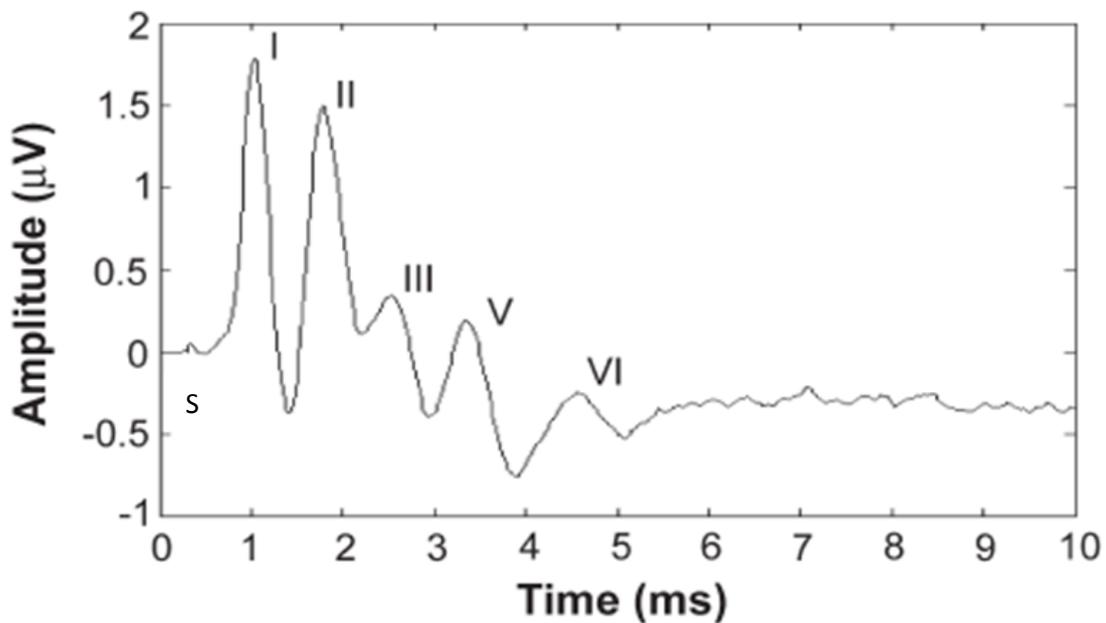


Figure 12 : Tracé des potentiels évoqués auditifs obtenu chez un chien adulte sain d'après[10].
Examen réalisé à l'aide d'un clic, à 90 dBnHL, sous polarité alternative, en dérivation ipsilatérale. Le tracé présente l'identification des ondes en chiffre romain et l'artefact de stimulation (S)

Les P.E.A. du tronc cérébral chez le chien se composent de 6 à 7 ondes apparaissant dans les 8 premières millisecondes en général. A une intensité de 0 dB HL, aucun potentiel n'est observé[49]. A partir d'environ 30 dB HL des potentiels sont observés (on parle de seuil de stimulation des P.E.A.) et ils sont d'autant plus facilement visibles que l'intensité augmente. A 90 dB HL, la réponse est maximale[49].

Chaque tracé présente un artéfact de stimulation (« S » sur la Figure 12) qui ne correspond pas à une activité cérébrale mais à l'impulsion sonore. Cet artéfact n'est pas considéré comme une onde[10].

Le tracé présente de profonds changements selon la dérivation des électrodes utilisées. Cependant quelque soit la position des électrodes envisagée, il est possible d'identifier différentes ondes sur les tracés obtenus, nommées à l'aide de chiffres romains.

b- Identification des ondes

Les caractéristiques morphologiques des P.E.A des carnivores domestiques sont identiques à celles rencontrées chez l'homme[37]. Ils sont donc composés de 6 à 7 ondes positives.

La première onde apparaît environ 1 à 1.5 millisecondes après le stimulus sonore et chaque onde est séparée de la précédente d'environ 0.5 à 1 milliseconde. Les ondes positives ont une amplitude allant du μ volt jusqu'à 6 μ V[37][10].

Les ondes sont nommées par des chiffres romains dans leur ordre d'apparition. Cette nomenclature, provenant de celle utilisée en médecine humaine, a été sujette à quelques erreurs. En effet, l'ensemble des ondes ne sont pas présentes sur chaque chien. Notamment, l'onde IV est absente régulièrement physiologiquement. Cette absence a poussé certains auteurs à désigner l'onde V comme l'onde IV et l'onde VI comme l'onde V[65][69][10].

Il convient de rappeler que la nomenclature d'une onde est conservée même si une onde précédente est absente[65]. Des erreurs similaires sont apparues suite à l'observation d'onde dédoublée (telle que l'onde I) que l'on peut observer sous certaines dérivations[58][65].

En effet, la morphologie des ondes et du tracé peut varier physiologiquement d'un chien sain à l'autre, rendant l'analyse des P.E.A. compliquée pour des cliniciens non expérimentés.

La Figure 13 représente les différences physiologiques entre chiens sains obtenues suite à une stimulation à 90 dB HL en dérivation ipsilatérale. On peut observer que l'onde IV n'est pas toujours présente et qu'elle peut être fusionnée avec l'onde III. De plus, sa morphologie varie énormément d'un chien à l'autre[49]. D'autres études ont montré qu'elle pouvait aussi être fusionnée avec l'onde V[65].

De manière générale, les ondes I, II et V présentent des amplitudes importantes alors que celles des ondes III, IV, VI et VII sont plus faibles[37].

- **Onde I** : Elle est la première onde à apparaître après l'artéfact de stimulation. Chez le chien adulte sain, elle apparaît environ 1 milliseconde après la stimulation auditive[37]. Cette onde est une des plus importantes dans l'interprétation des P.E.A. Sa latence avec le stimulus de départ ou avec les autres ondes ainsi que son amplitude apportent de nombreuses informations comme nous le verrons plus tard. Elle peut se présenter sous forme d'un doublet (Ia et Ib) avec une onde Ib de très faible amplitude[58].
- **Onde II** : Elle suit toujours l'onde I. Elle présente moins d'intérêt que cette dernière
- **Onde III et IV** : Elles sont très inconstantes dans leur morphologie et peuvent être fusionnées dans de nombreux cas. L'onde IV peut apparaître comme un pic sur la pente descendante de l'onde III[49], comme un pic individualisé[49] ou encore comme un pic sur la pente ascendante de l'onde V[60]. La latence de l'onde III peut être utile à l'interprétation des P.E.A. alors que celle de l'onde IV n'est pas prise en considération compte tenu de sa présence aléatoire.
- **Onde V** : Elle présente une morphologie particulière qui permet de l'identifier avec certitude[49][70][10] : elle est toujours suivie d'une large déflexion négative . Son amplitude et sa latence avec l'onde I sont importantes.
- **Onde VI** : Elle est le plus souvent présente mais peu utilisée lors de l'interprétation des P.E.A.
- **Onde VII** : Elle est le plus souvent absente (dans plus de 50% des cas)[49].

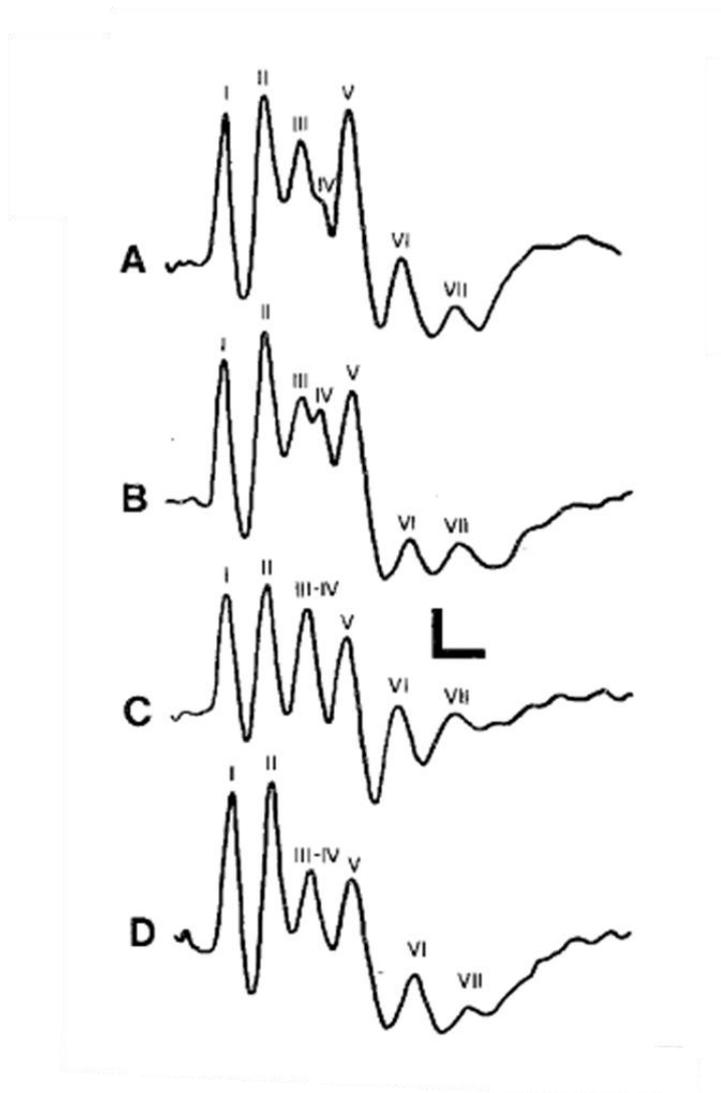


Figure 13 : Différences physiologiques dans le tracé des P.E.A. chez le chien sain d'après [49]

c- Notion de générateurs anatomiques

Les générateurs anatomiques des P.E.A. correspondent aux voies nerveuses responsables des ondes observées sur le tracé.

Très peu d'études spécifiques ont été menées chez les carnivores domestiques sur ce sujet. La plupart des données connues proviennent de la médecine humaine[10].

Par le passé, il était communément admis que chaque onde était générée par une unique structure nerveuse[10] : L'onde I par le nerf vestibulo-cochléaire, l'onde II par le noyau

cochléaire ipsilatéral, l'onde III par le complexe olivaire supérieure, l'onde IV par le noyau du lemnisque latéral, l'onde V par le collicule inférieur, l'onde VI par le corps géniculé médial et enfin l'onde VII par les radiations thalamo-corticales.

Bien que cette représentation est persistée pendant plusieurs années, les études menées en médecine humaine ont permis d'affirmer que les ondes III à VII ne proviennent pas d'un unique générateur anatomique mais d'un ensemble de structures nerveuses reliées entre elles et plus ou moins actives électriquement à un instant donné, contribuant toutes à l'observation d'une onde[10].

Basé sur ces mêmes observations, il a été montré que l'onde I provenait exclusivement des fibres du nerf crânien VIII de sa partie cochléaire jusqu'à son entrée dans le tronc cérébral et que l'onde II provenait exclusivement de la partie distale du nerf vestibulo-cochléaire lors de son entrée dans le tronc cérébral[10]. Par la suite, les principaux générateurs de l'onde III sont des neurones prêts des noyaux cochléaires pour sa partie ascendante et des corps trapézoïdes pour sa partie descendante. L'identification des générateurs pour les ondes IV et V est plus compliquée de part la superposition physiologique de ces ondes et les nombreuses ramifications nerveuses des fibres auditives au niveau des noyaux cochléaires[10]. Cependant il est supposé que l'onde IV provienne principalement de neurones prêts du complexe olivaire supérieur et de quelques neurones prêts des noyaux cochléaires et du lemnisque latéral. Quant à l'onde V, il est suspecté que la pente ascendante soit le reflet de l'activité de neurones du lemnisque latéral alors que la pente descendante provienne d'activité électrique au niveau du collicule inférieur[10]. Les ondes VI et VII n'ont pas d'origine connue à ce jour.

Une autre zone floue concerne la latéralité de ces différents générateurs. En effet, la littérature en médecine humaine n'est pas univoque sur ce sujet. Certaines études ont montré que les générateurs semblaient être ipsilatéraux alors que d'autres ont mis en évidence des réponses contralatérales et encore d'autres semblent suggérer que les générateurs sont bilatéraux[10].

A ce jour, la latéralité n'a pas encore été élucidée.

d- Mesures des amplitudes et des latences

Après l'identification des différentes ondes sur le tracé, l'analyse se concentre sur l'amplitude et la latence de chaque pic ainsi que la latence entre les pics.

La latence d'une onde correspond au temps sur l'enregistrement entre le début du stimulus sonore et le pic positif de l'onde. La latence entre les pics ou I.P.L. (Inter Peak Latency) correspond à la différence des latences des deux ondes considérées. L'amplitude quant à elle est mesurée à partir du point de déflexion le plus bas jusqu'au point le plus haut[50].

Plus particulièrement, on s'attachera à calculer la latence de l'onde I et la latence de l'onde V, l'I.P.L. I-V et l'I.P.L. I-III. En effet la latence de l'onde I nous apporte des renseignements sur ce qu'il se passe entre l'écouteur et la cochlée, l'I.P.L. I-V est une mesure approximative du temps de conduction centrale entre le nerf cochléaire et le mésencéphale[50] et l'I.P.L. I-III représente le temps nécessaire pour que le potentiel créé dans le nerf cochléaire atteigne le système nerveux central[37].

L'amplitude de chaque onde doit être calculée. De manière générale, pour de fortes intensités de stimulation, l'amplitude des ondes I, II et V est importante alors que l'amplitude des ondes III, IV, VI et VII est plus faible[37].

Les valeurs des latences et des amplitudes sont plus ou moins constantes. Ces données ainsi que leurs variations seront envisagées plus loin.

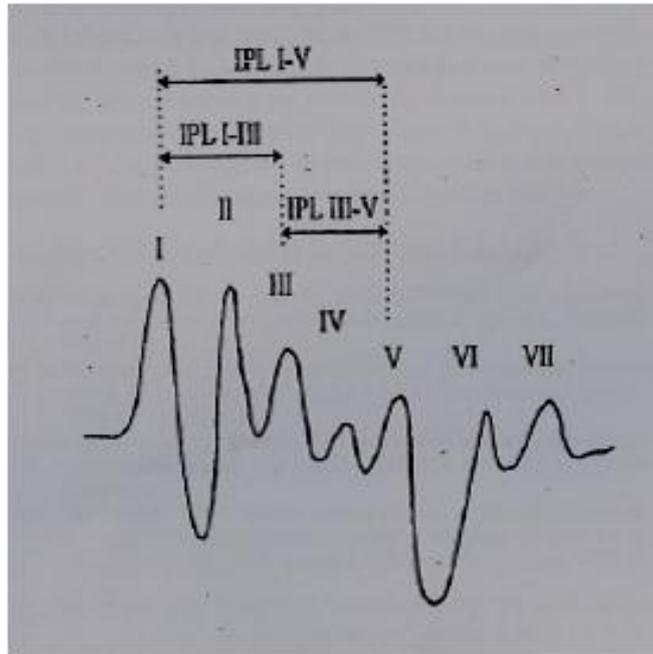


Figure 14 : Méthode de mesure des I.P.L. d'après[37]

2. Résultats de l'examen des P.E.A. sur chien sain

a- Conduite d'un examen des P.E.A

Un examen des P.E.A. complet se déroule en 2 temps :

- Tout d'abord, un examen réalisé aux fortes intensités de stimulation (environ 90 dB HL), afin d'assurer l'identification des ondes, leur latence et leur amplitude.
- Ensuite, il est possible d'essayer de déterminer le seuil de stimulation des P.E.A.

La première partie de l'examen est la plus importante et en pratique courante il est possible de s'y restreindre pour aboutir à un diagnostic de surdité[10].

L'examen aux fortes intensités va permettre au clinicien de rechercher 4 types d'anomalies[48] :

- Une absence de réponse (tracé isoélectrique)
- Une augmentation de l'I.P.L. I-V
- Une augmentation de la latence I et des pics suivants, avec ou sans conservation de leur I.P.L.
- Une diminution des amplitudes

Ces 4 anomalies vont permettre de caractériser d'éventuels déficits auditifs et de pouvoir en déterminer l'origine approximative (conduction, neurosensorielle ou mixte).

L'examen aux fortes intensités étant le point central de l'examen, nous y attacherons un développement important dans les pages qui vont suivre.

Par la suite, le manipulateur peut détecter le seuil de stimulation des P.E.A. qui vient compléter les données recueillies au moment de l'examen aux fortes intensités. Nous y reviendrons juste après.

b- Intervalles de références pour un animal sain

Aux fortes intensités de stimulation, d'une façon générale, la latence de l'onde I est d'environ 1 milliseconde et chaque pic suivant survient à moins d'une milliseconde du précédent[49].

Les modalités d'enregistrement sont décrites dans de nombreux articles qui fournissent une base de données pour l'utilisation des P.E.A. en médecine vétérinaire[71][58][68][70].

Pour exemple, le tableau suivant présente les valeurs des latences publiées dans la littérature par Marshall (1986)[72] et Moore (1990)[56] repris dans [48].

Latences	Référence [15]	Référence [13]
Pic I	1,16 ± 0,07 ms	0,92 ms
Pic II	2,01 ± 0,12 ms	1,79 ms
Pic III	2,90 ± 0,17 ms	2,46 ms
Pic IV	3,41 ± 0,25 ms	3,03 ms
Pic V	3,89 ± 0,21 ms	3,47 ms

Figure 15 : Intervalles de référence pour les latences des ondes à 90 dB HL d'après[72] et [56]

En ce qui concerne les amplitudes, il convient de rappeler qu'à une intensité de 0 dB HL, le tracé est isoélectrique[49]. L'intensité de stimulation est un facteur étroitement relié à l'amplitude des ondes[68]. A des intensités de stimulation de 90 dB HL, l'amplitude des ondes varient de 1 μ V à 6 μ V[37]. L'amplitude des ondes I et V est la plus importante a ces intensités[68]. L'amplitude de l'onde I est d'environ 5.1 μ V et celle de l'onde V d'environ 3.9 μ V d'après Marshall[68].

Ces valeurs sont influencées par un grand nombre de paramètres non pathologiques. Ces paramètres sont soit d'ordre technique, soit d'ordre physiologique et sont à l'origine de profondes variations des valeurs de référence sur l'animal sain[58]. Il convient donc de les connaître et d'appliquer une méthode standardisée lors de l'examen des P.E.A pour s'affranchir d'éventuelles variations d'origine non pathologique[10]. Pour cela, il peut être très intéressant d'obtenir soit même des données de référence sur les amplitudes et les latences physiologiques en regard du protocole standardisé utilisé[10].

c- Influence de différents facteurs sur les mesures des amplitudes et des latences

i. Facteurs physiologiques

Ils sont au nombre de 4 et doivent être pris en compte avant tout examen des P.E.A.

- *Age*

Il s'agit très certainement du facteur physiologique le plus important.

Les conduits auditifs s'ouvrent entre le 12^{ème} et le 14^{ème} jour chez le chiot et le développement du système nerveux se poursuit jusqu'à environ 3 mois. Ce développement va avoir des conséquences importantes sur les P.E.A.

Avant l'ouverture des conduits auditifs il est impossible d'obtenir des P.E.A., même si des réponses de faible amplitude ont pu être mises en évidence suite à des stimulations de très forte intensité (jusqu'à 105 dB HL)[33]. Ces résultats indiquent que les récepteurs de la cochlée sont donc fonctionnels avant l'ouverture des conduits auditifs.

De profonds changements sont observés sur les tracés des P.E.A. entre l'ouverture des conduits auditifs et l'âge de 3 mois[33](Figure 16) :

- L'onde I est la première à apparaître dès le 13^{ème} jour et la première à atteindre sa forme finale.
- Une diminution des latences apparaît progressivement avec l'âge. Les latences se stabilisent à 20 jours pour l'onde I, 30 jours pour les ondes II et III et 40 jours pour l'onde V. L'I.P.L. I-III est stable à 30 jours alors que celle I-V ne l'est qu'à 40 jours.
- L'amplitude augmente rapidement pour atteindre sa valeur finale à 20 jours pour l'onde I et 30 jours pour les ondes II, III et V.
- Un abaissement du seuil de stimulation rapide pour atteindre celui de l'adulte à 20 jours[73](Figure 17).

Ces changements sur les tracés des P.E.A. sont à relier avec le développement du système nerveux central. En effet, chez les mammifères, le développement du système nerveux central se fait du tronc cérébral vers le cortex, ce qui concorde avec le fait que les ondes produites par les

générateurs anatomiques les plus caudaux du tronc cérébral (onde I) atteignent plus rapidement leur forme finales que les autres (onde V)[33].

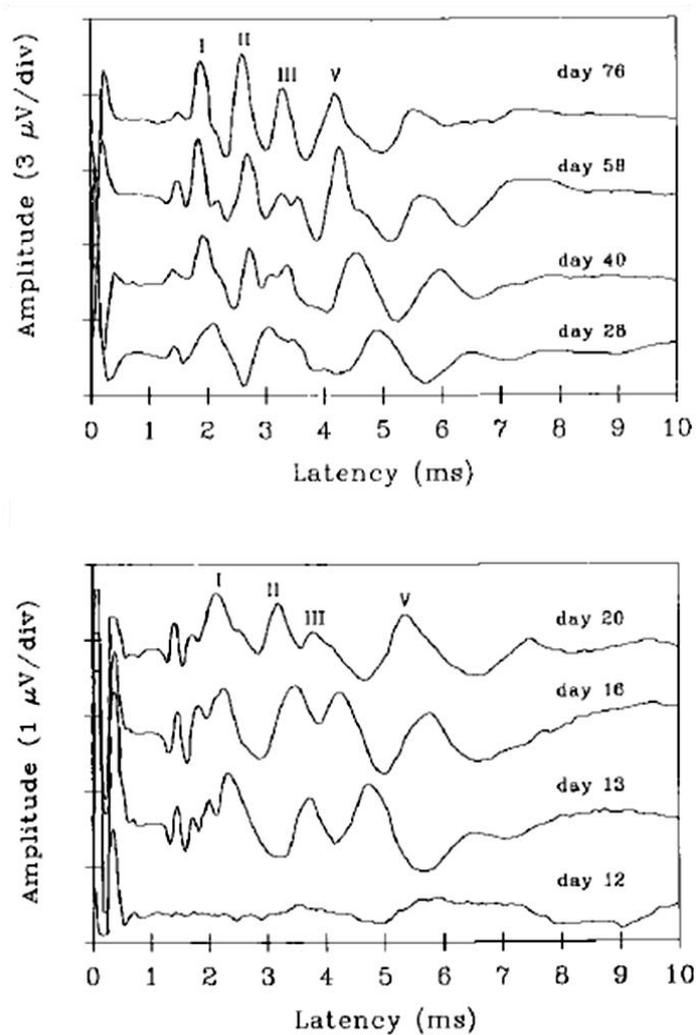


Figure 16 : Evolution du tracé des P.E.A. selon l'âge chez le chiot d'après[73]

Examen réalisé à 105 dB HL, dérivation ipsilatérale, clic de 100 µs en mode rarefaction à une fréquence de 11.4 clics/s.

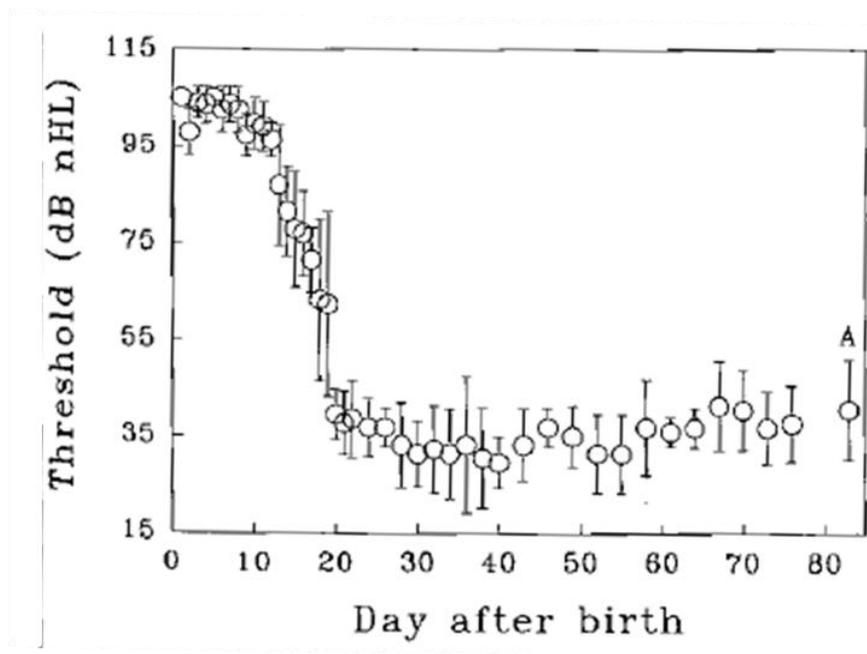


Figure 17 : Evolution du seuil de stimulation des P.E.A. chez le chiot d'après[73]
Conditions d'examen similaires à celles de la Figure 16

L'ensemble de ces résultats montre qu'un diagnostic fiable de surdité peut être établi dès 3 semaines dans les races prédisposées[33][71][73].

- *Sexe*

En médecine humaine, les P.E.A des femmes présentent des latences plus faibles et des amplitudes plus grandes pour les ondes III à VI. Les raisons de ces observations ne sont toujours pas clairement identifiées à ce jour même si une influence de la taille de la tête ou du cycle menstruel est envisagée[10].

En médecine vétérinaire, aucune influence du sexe sur les P.E.A. n'est rapportée [1][68][58]. Cependant, la forte hétérogénéité de la population canine peut masquer l'influence du sexe sur les P.E.A. notamment à cause de l'influence de la taille du crâne ou du poids de l'animal sur ces tracés[58].

- *Taille du crâne et poids de l'animal*

Trois études se sont penchées sur ce sujet, basées sur les conclusions de la médecine humaine qui a mis en évidence des corrélations entre la taille du crâne de l'homme et certains paramètres des P.E.A.

En médecine vétérinaire, les résultats sont équivoques même si certains résultats concordent. Il a été montré que la largeur du crâne (distance entre les deux conduits auditifs), la longueur du crâne (distance entre la protubérance occipitale et le sinus frontal) et le poids de l'animal étaient corrélés positivement avec une augmentation de la latence V et de l'I.P.L. I-V mais pas avec la latence I[64]. Ces résultats ont été corroborés par une autre étude qui a estimé que la taille du crâne pouvait être à l'origine d'environ 25% de variations dans les latences des P.E.A[70]. Cette même étude a montré que l'augmentation de 1 cm de la dimension du crâne (longueur + moitié de la largeur) entraînait une augmentation de la latence V et de l'I.P.L. I-V de 0.05 ms et une augmentation de 1 kg du poids corporel entraînait une augmentation de latence V de 0.011 ms et de l-I.P.L. I-V de 0.01 ms dans les conditions expérimentales de l'étude[70].

Cependant, dans une dernière étude menée sur 20 Dalmatiens et 20 Jack Russel Terriers, aucune corrélation n'a pu être mise en évidence statistiquement bien que de façon générale les auteurs ont noté que la latence V et l'I.P.L. I-V étaient plus longues chez les Dalmatiens[74].

- *Température corporelle*

Pour des températures corporelles comprises entre 36.5°C et 39.5°C, il n'existe pas d'influence sur les P.E.A. En revanche pour des hypothermies en dessous de 36°C, les latences des ondes I et V augmentent considérablement et les amplitudes diminuent[58](Figure 18).

Les anesthésies brèves nécessaires pour la réalisation des tests n'entraînent pas une telle hypothermie. Même si la plupart des agents anesthésiques n'ont pas d'influence sur les P.E.A., l'hypothermie qu'ils entraînent peut être à l'origine dans de rares cas de changements sur les P.E.A.

A ce titre, il peut être judicieux de n'utiliser que des agents sédatifs qui, par définition, n'entraînent pas de narcose et donc ne présentent pas cet inconvénient.

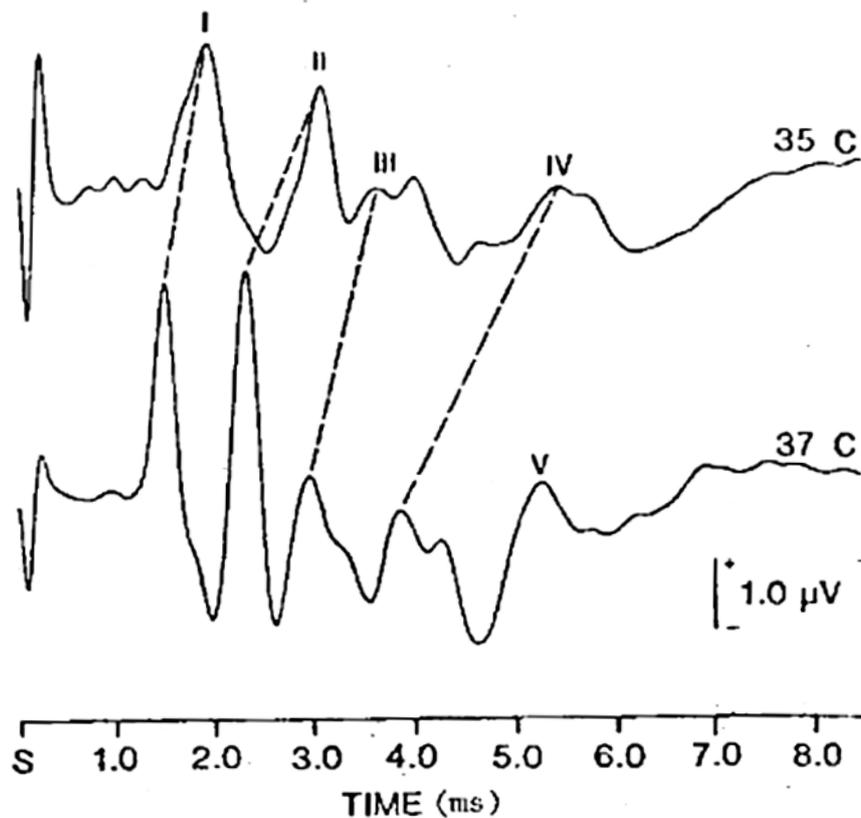


Figure 18 : Influence de la température corporelle sur le tracé des P.E.A d'un chien sain d'après[58]

ii. Facteurs techniques

Ils sont nombreux mais 3 retiendront notre attention ici car leur influence est importante, en terme même de diagnostic. Ces 3 facteurs correspondent tous aux caractéristiques du stimulus que l'opérateur va délivrer.

- *Fréquence du stimulus*

La fréquence de stimulation doit être choisie afin que le temps total d'examen ne soit pas trop long mais une fréquence trop importante entraîne des modifications importantes sur les

P.E.A.[37]. Il a été montré que jusqu'à des fréquences de 20 clics/s, il n'y a pas de changement sur les P.E.A.[37].

Au delà, la latence de toutes les ondes augmentent, leur amplitude diminue et la morphologie vient à être altérée[49].

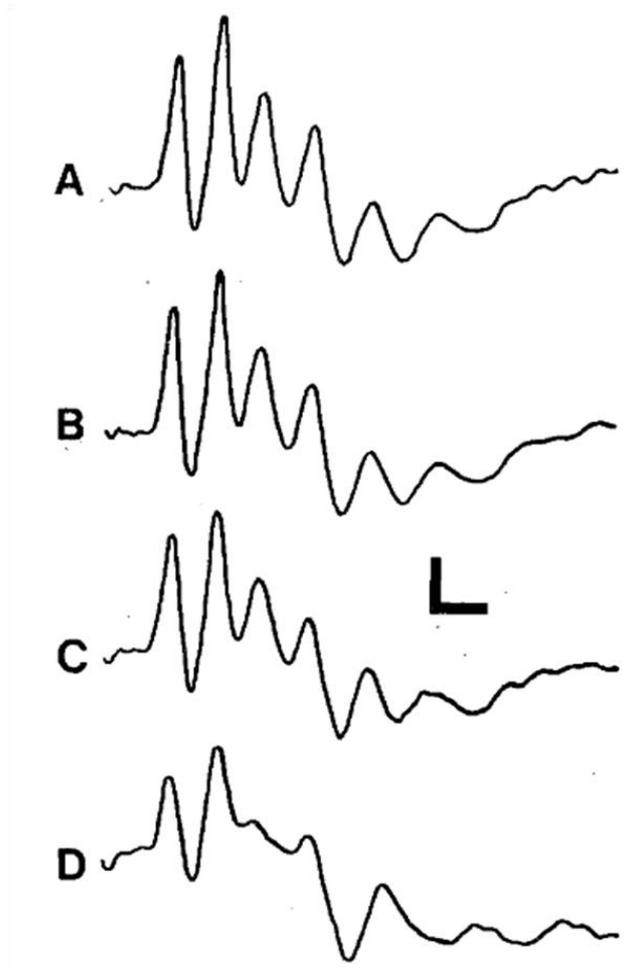


Figure 19 : Influence de la fréquence du stimulus sur le tracé des P.E.A. d'un chien sain d'après[49]

Enregistrement à 90 dB HL ; A = 5 clics/s ; B = 10 clics/s ; C = 20 clics/s ; D = 50 clics/s ;

Vertical = 1.25 μ V ; Horizontal = 1.0 ms

- *Polarité du stimulus*

L'influence de la polarité du stimulus sur les latences et les amplitudes reste floue. En médecine humaine, certains auteurs recommandent l'utilisation du mode alternatif car il permet de faire disparaître les artéfacts dus à la stimulation et à la cochlée. D'autres préconisent l'utilisation du mode raréfaction qui donne de plus petites latences et de plus grandes amplitudes alors que certains préfèrent se baser sur le mode condensation, ayant l'effet inverse[10].

En médecine vétérinaire, on retrouve dans la littérature des résultats équivoques. Ainsi certaines études tendent à montrer que l'utilisation du mode raréfaction permet de mieux séparer les ondes III et IV[37] et d'obtenir des latences plus faibles pour toutes les ondes[65]. Alors que d'autres études arrivent à la conclusion que le mode raréfaction aboutit à des latences et I.P.L. plus longues et à des amplitudes plus faibles, même si les auteurs ont pu émettre un doute quant à la réelle polarité du stimulus au contact de la membrane tympanique lors de leurs essais[56].

Bien que les modes aboutissent à des différences dans les latences et les amplitudes de chaque pic, il convient surtout de rappeler qu'il est nécessaire de ne pas modifier le mode de polarité au cours ou entre des examens.

- *Intensité du stimulus*

Il s'agit très certainement du facteur de variation le plus important de tous car il va permettre de déterminer le seuil de stimulation des P.E.A.

Il a de profonds effets sur les latences et les amplitudes des différentes ondes. De façon générale, les amplitudes sont corrélées positivement et les latences négativement avec l'augmentation de l'intensité du stimulus[10][58].

Les latences de toutes les ondes diminuent linéairement ,en moyenne de 0.009 à 0.014 ms/dB HL[68]. Par contre aucun changement dans les I.P.L. n'est constaté.

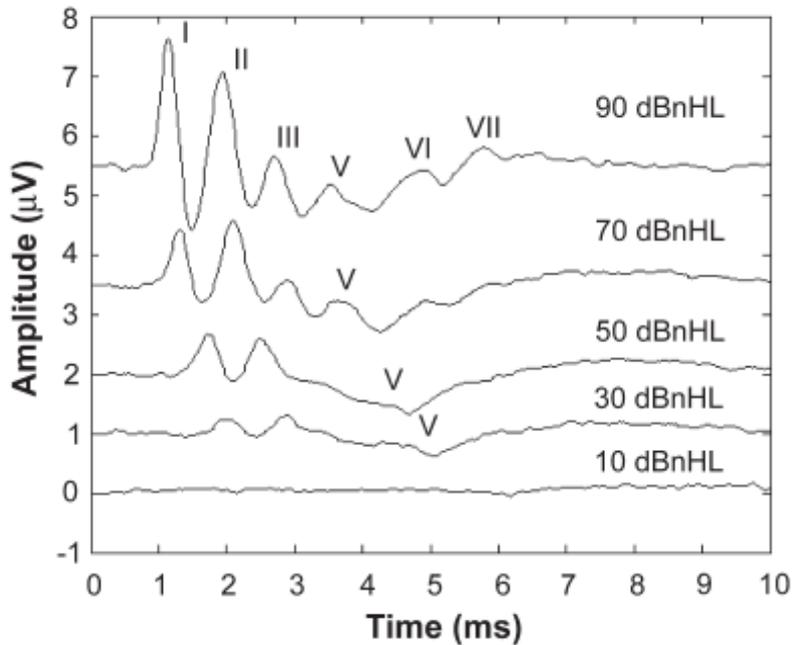


Figure 20 : Tracés des P.E.A. chez le chien adulte sain en fonction de l'intensité du stimulus d'après[10]

Les amplitudes quant à elles augmentent linéairement avec l'intensité du stimulus. Lorsque les intensités deviennent basses, les ondes commencent à disparaître. Dès 50 dB HL, les ondes IV, VI et VII disparaissent, suivis des ondes III, II et I. L'onde V est la dernière à disparaître[10].

Certains auteurs ont pu estimer les valeurs des amplitudes chez le chien sain adulte[68]. L'amplitude de l'onde I passe de 1.4 µV à 50 dB HL, à 3.5 µV à 60 dB HL pour atteindre 5.1 µV à 90 dB HL. De même, l'amplitude de l'onde V augmente linéairement de 1.9 µV à 30 dB HL jusqu'à 3.9 µV à 90 dB HL.

Les P.E.A. sont donc extrêmement liés à l'intensité du stimulus délivré. Cette dépendance va permettre de déterminer le seuil de stimulation des P.E.A., utile dans certains diagnostics de surdit e notamment.

d- Détection d'un seuil de stimulation des P.E.A.

Le seuil de stimulation des P.E.A. fait référence à la plus faible intensité pour laquelle on obtient une réponse (tracé non isoélectrique)[66]. Ce seuil est différent du seuil auditif qui correspond à la plus faible intensité audible par un individu. Ainsi, chez l'homme il est 10 dB HL plus faible que le seuil de stimulation.

Chez le chien, il est impossible de déterminer le seuil auditif. Le seuil de stimulation des P.E.A. est obtenu en diminuant progressivement l'intensité du stimulus jusqu'à obtenir une réponse isoélectrique[75]. Il est possible de diminuer rapidement l'intensité par tranches de 20 dB HL puis de réaugmenter par tranches de 5-10 dB HL pour affiner la valeur du seuil[37].

Comme vu précédemment, la première onde à apparaître est l'onde V, elle est donc utilisée comme repère pour déterminer le seuil de stimulation[70](Figure 20).

Chez le chien adulte, le seuil est estimé entre 15 dB HL et 30 dB HL selon les études [71][40][73].

Ce seuil de stimulation est sujet à des changements lors d'atteinte de la fonction d'audition du chien. Il apporte des informations complémentaires et permet d'affiner le diagnostic.

Cependant, il représente un temps supplémentaire très important d'examen et est donc souvent délaissé en pratique courante [10].

3. Applications diagnostiques

L'utilisation des P.E.A. a avant tout été développée pour permettre aux cliniciens d'avoir accès à une méthode objective d'évaluation de l'audition chez le chien.

L'application pratique des P.E.A. est la recherche précoce de surdité dans les races à risque ou chez des chiots suspects.

a- Diagnostic de surdité

Comme nous l'avons vu précédemment, la surdité chez le chien peut être conductive ou neurosensorielle. Chacune de ces 2 formes va aboutir à des modifications précises du tracé des P.E.A.

i. Surdité de conduction

Elles sont dues exclusivement à une atteinte de l'oreille externe ou moyenne, ce qui entraîne un défaut de conduction des vibrations sonores jusqu'aux liquides de l'oreille interne.

Les étiologies sont multiples et peuvent être inflammatoire, infectieuse, traumatique, iatrogène, dégénérative et même parfois tumorale (voir paragraphe A du II).

Cependant, on peut se pencher sur les 4 étiologies principales[50][3] :

- L'obstruction mécanique du conduit auditif externe par un corps étranger, du cérumen ou du pus. Le plus souvent, elle résulte d'une otite chronique[3].
- La sténose du conduit auditif externe. On la rencontre fréquemment lors d'otite chronique sévère avec minéralisation et ossification du conduit[3][53].
- La rupture de la membrane tympanique. La membrane tympanique se régénère suite à un traumatisme mais l'association avec une otite externe ou moyenne peut aboutir à des lésions permanentes.
- Chez le vieux chien, la sclérose des osselets peut être responsable de surdité de conduction[50].

Toutes ces étiologies ont pour conséquence une surdité de conduction mais à des degrés plus ou moins importants. La plupart du temps, dans des cas de surdité de conduction, la perte auditive n'est pas totale.

- *Modification des P.E.A. associée à une surdité de conduction*

Les effets d'une surdité de conduction sont similaires à ceux d'une réduction de l'intensité du stimulus[3]. Ainsi on retrouve les changements suivants :

- Une augmentation du seuil de stimulation[50][75].
- Une déviation du tracé vers la droite. On trouve des latences significativement augmentées pour les ondes I et V avec des I.P.L. conservés. Parfois, lors d'atteinte sévère, on peut rencontrer des I.P.L. I-V légèrement diminués[3].
- Une diminution significative des amplitudes de toutes les ondes[3].
- Un tracé isoélectrique[3]. Dans ce cas, ce n'est pas caractéristique d'une surdité de conduction mais plutôt d'une surdité neurosensorielle. Si une suspicion de surdité de conduction est prédominante, le vétérinaire devra avoir recours à une stimulation osseuse pour déterminer l'origine de la surdité[52].

L'effet d'une surdité de conduction sur les P.E.A peut être résumé comme suivant : Les résultats obtenus pour une intensité donnée sont identiques à ceux obtenus pour une intensité plus faible chez un animal sain. La différence est d'autant plus grande que l'affection touchant l'oreille externe ou moyenne est importante.

La Figure 21 montre l'enregistrement des P.E.A. chez un chien sain à 75 dB HL et chez un chien atteint d'une otite sévère à 75, 85 et 95 dB HL. On note l'augmentation des latences chez le chien malade et la diminution nette des amplitudes pour les ondes I et II.

Dans cette article, il a été noté que le paramètre le plus spécifique lors d'une surdité de conduction importante est le rapport amplitude I/amplitude V[76].

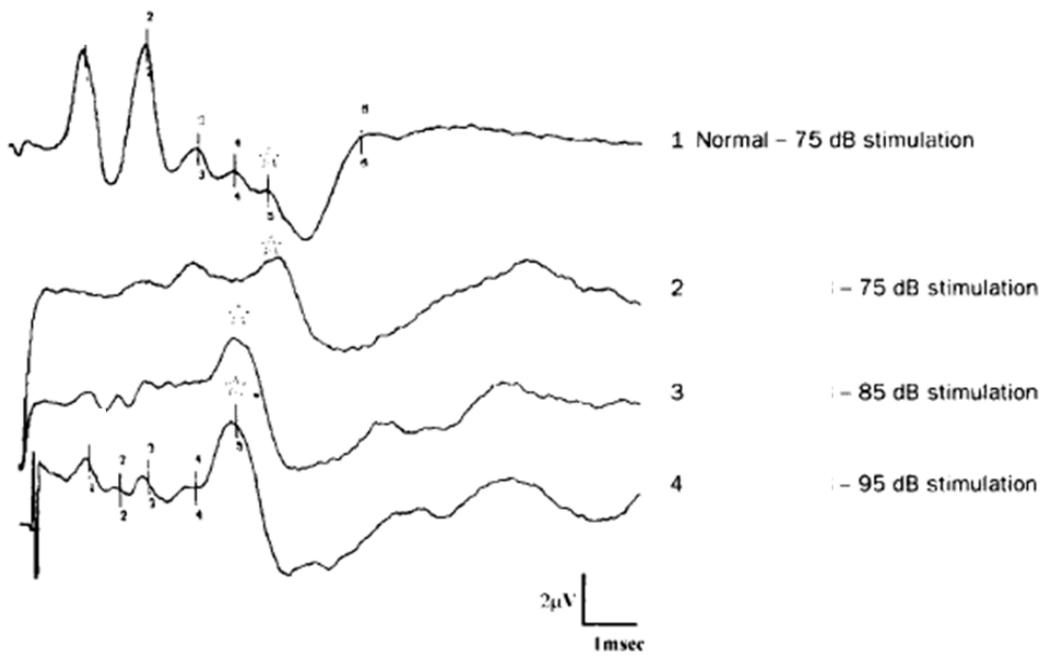


Figure 21 : Influence d'une otite sévère sur l'acquisition des P.E.A. d'après[76]

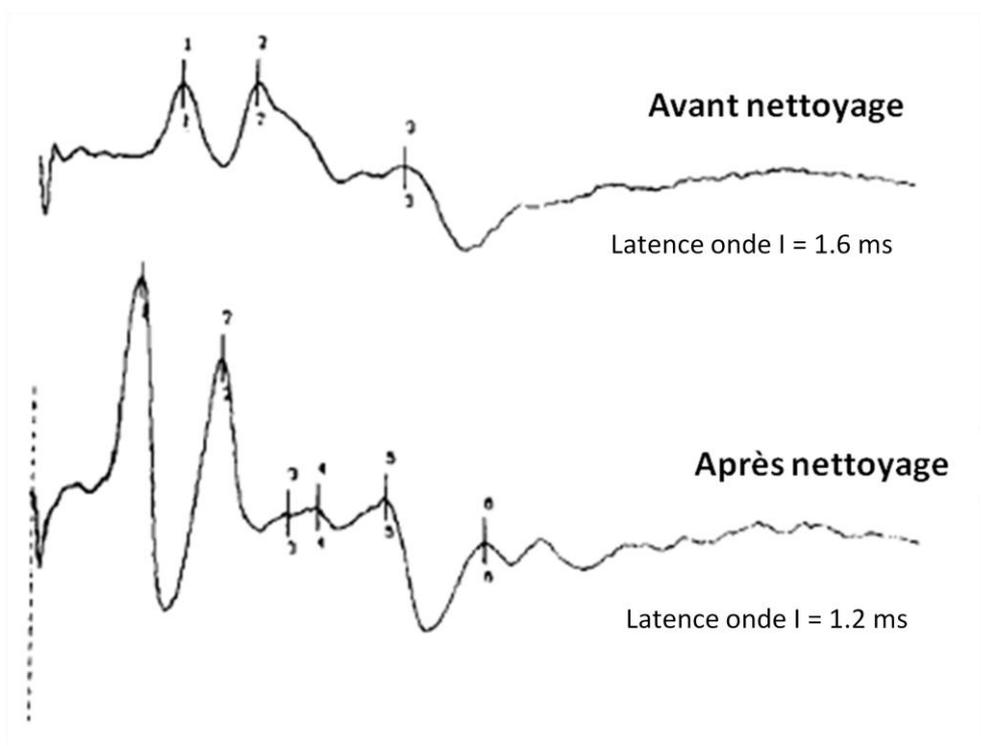


Figure 22 : Influence du nettoyage du conduit auditif externe sur les P.E.A. d'après[76]

Cependant, les différentes étiologies n'affectent pas la fonction auditive avec la même importance. Une simple otite cérumineuse n'aura pas la même conséquence qu'une otite chronique évoluant depuis plusieurs années. Ainsi le nettoyage du conduit auditif et le retrait des débris l'obstruant peut parfois suffire à rétablir un tracé normal alors que dans d'autres circonstances, ce même protocole est inefficace[76](Figure 22). Ces différences sont attribuables aux conséquences des différentes étiologies sur les structures de l'oreille externe et moyenne. Ainsi, il est courant de rencontrer des sténoses totales du conduit auditif externe lors d'otites chroniques et un simple nettoyage du conduit auditif ne permet pas d'aboutir à une amélioration de l'audition.

Dans l'optique de la recherche d'une surdité de conduction et de l'importance de cette dernière, les courbes présentant la latence de l'amplitude de l'onde V en fonction de l'intensité peuvent être très utiles[75](Figure 23).

Ces courbes nous permettent de voir qu'il existe une déviation vers la droite lors d'obstruction complète du conduit auditif externe ou de destruction totale de la membrane tympanique. En revanche, une simple perforation du tympan ou une sténose expérimentale ont une influence légère sur ces courbes[75].

L'influence de la destruction du tympan a été bien décrite chez le chien. Lors d'une destruction totale expérimentale, on observe une augmentation significative des latences I et V et une diminution des amplitudes[77]. Ces changements persistent pendant 3 semaines puis reviennent à la normale avec la cicatrisation de la membrane tympanique[77].

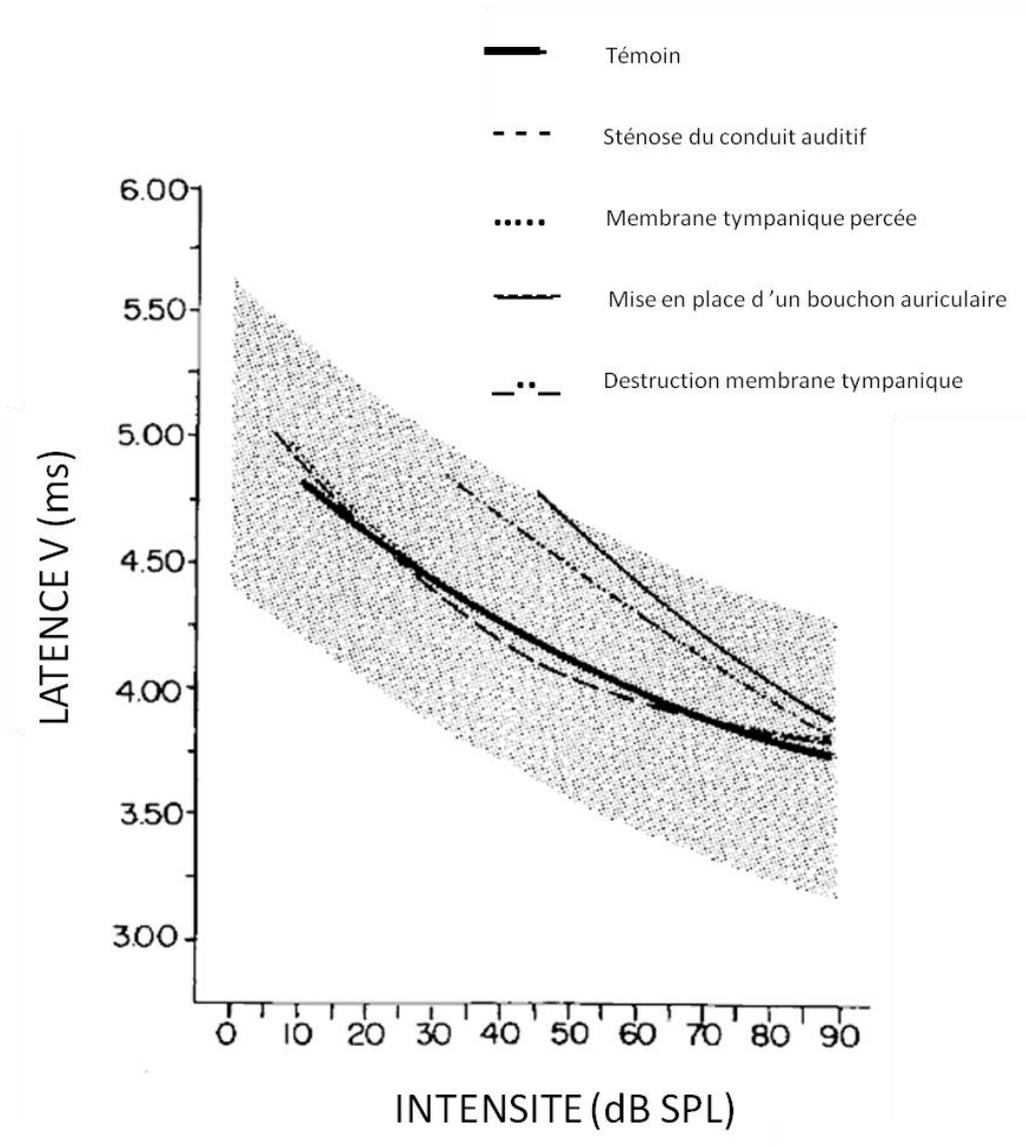


Figure 23 : Relation latence V - intensité à 90 dB SPL selon l'étiologie de la surdité de conduction d'après[75]

- *Intérêt de la stimulation osseuse*

Lors de l'obtention d'un tracé isoélectrique, il est impossible d'attribuer la surdité à un problème conductif ou neurosensoriel uniquement avec la stimulation acoustique.

La stimulation osseuse court-circuite l'oreille externe et l'oreille moyenne par le biais des os du crâne, permettant d'obtenir des P.E.A. chez les animaux atteints de surdité de conduction[52]. L'obtention d'un tracé non isoélectrique par stimulation osseuse comparé à celui isoélectrique par stimulation acoustique est diagnostique d'une surdité de conduction[75].

Il faut cependant prendre en compte le fait qu'avec une stimulation osseuse, les latences de toutes les ondes sont physiologiquement plus longues que celles obtenues via une stimulation acoustique[52].

ii. Surdité neurosensorielle

Les surdités neurosensorielles sont dues à des dysfonctionnements de la cochlée, du nerf cochléaire ou des voies nerveuses de l'audition au sein du tronc cérébral.

Nous reprendrons ici la division des surdités neurosensorielles évoquée précédemment :

- ***Surdité endocochléaire*** : Atteinte de la cochlée.
- ***Surdité rétrocochléaire périphérique*** : Atteinte du nerf cochléaire jusqu'à son entrée dans le tronc cérébral.
- ***Surdité rétrocochléaire centrale*** : Atteinte des voies nerveuses de l'audition au sein du tronc cérébral.

En fonction de ce type de surdité, les conséquences sur les P.E.A. vont être différentes, ce qui permettra au clinicien de situer la lésion[10].

Les étiologies des surdités neurosensorielles sont nombreuses et présentent toutes des conséquences sur les tracés obtenus[3].

- *Surdité endocochléaire*

Elle représente la très grande majorité des surdités neurosensorielles et a une origine congénitale, inflammatoire ou toxique dans 90% des cas, avec une prédominance importante de la cause congénitale[78].

Elle est définie par la loi du tout ou rien. Soit le tracé isoélectrique, soit il est identique à celui d'un chien sain[10][3](Figure 24). Les P.E.A. sont donc un examen de choix pour détecter ce type de surdité et notamment la surdité héréditaire congénitale.

Cependant, comme nous venons de le voir, ce type de tracé peut aussi être provoqué par une surdité de conduction totale. Pour faire la différence lorsqu'un doute persiste, il convient de réaliser un test de stimulation osseuse pour faire la distinction[52].

Lors de surdité unilatérale, il est indispensable d'appliquer un bruit blanc sur l'oreille non testée.

Bien que dans la grande majorité des cas, le tracé réponde à cette loi du tout ou rien, il peut arriver que de légères réponses apparaissent sans que l'on puisse déterminer si le chiot est sourd ou non[39]. Il convient alors de réaliser à nouveau l'examen ultérieurement pour voir l'évolution du tracé.

Il convient ici de rappeler que l'absence de P.E.A. traduit une surdité uniquement pour les fréquences incluses par le stimulus apporté. On ne peut donc en aucun cas conclure à une surdité totale sur la base d'un seul examen[49]. Cependant, chez le chiot, il a été montré que lors de la recherche d'une surdité héréditaire congénitale, la surdité neurosensorielle endocochléaire étant totale quel que soit la fréquence considérée, une seule fréquence de stimulation suffit pour conclure[3].

L'examen des P.E.A. est un très bon test de détection de surdité endocochléaire[10]. L'existence de faux négatif est impossible et le risque de faux positif est très faible si le matériel est utilisé correctement. Par contre, il est possible qu'un animal puisse présenter un tracé normal mais une atteinte des aires corticales de l'audition, notamment suite à un traumatisme provoquant une surdité chez ce patient. Les générateurs anatomiques des P.E.A. ne s'étendant que jusqu'au mésencéphale, une atteinte corticale ne sera pas détectée par cet examen[72].

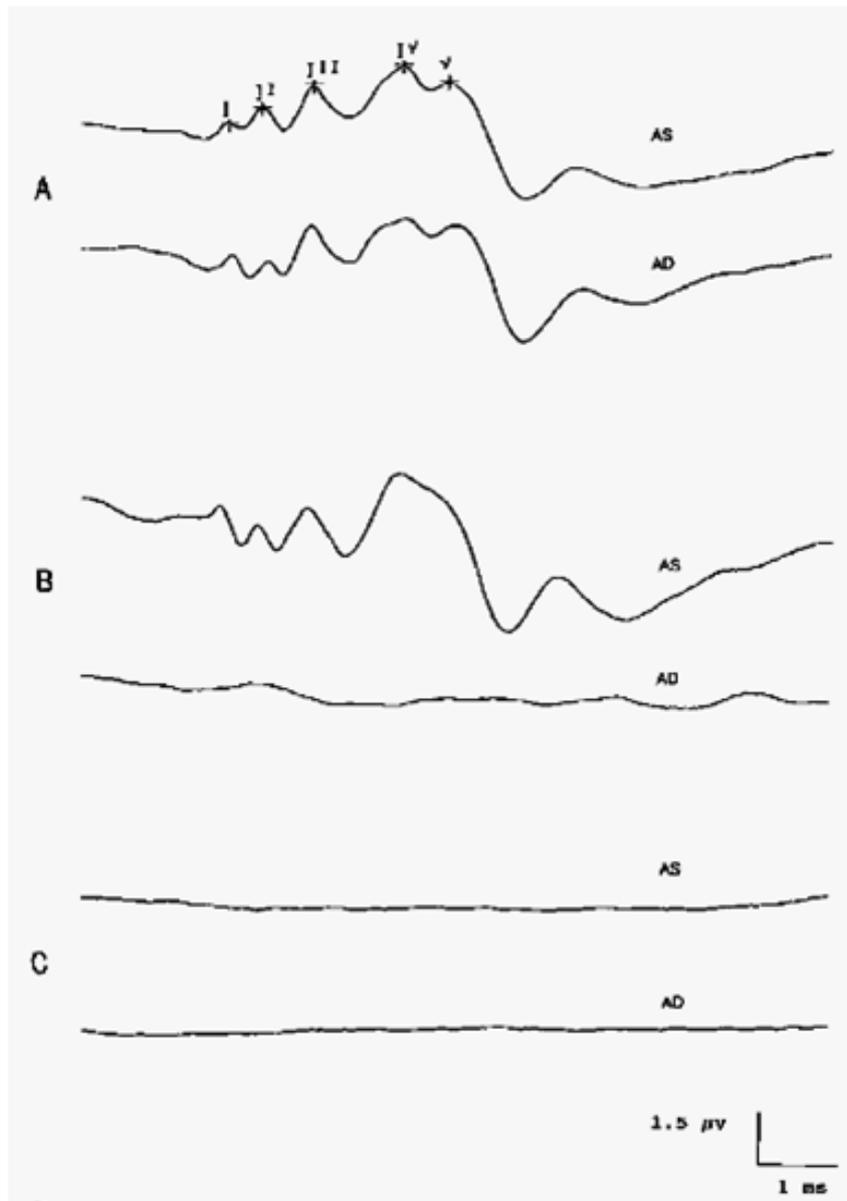


Figure 24 : Mesure des P.E.A. chez des chiots dalmatiens de 37 jours à 90 dB SPL d'après[39]
 A : chiot sain ; B : chiot sourd unilatéralement de l'oreille droite (AD) ; C : chiot sourd bilatéralement

- *Surdité rétrocochléaire*

Ces surdités sont rarement l'objet de recherches spécifiques mais plutôt une découverte clinique. En effet, les générateurs anatomiques responsables de ces surdités étant pour la plupart intégrés au sein du tronc cérébral, une anomalie à leur niveau va toucher l'ensemble des structures voisines, ayant pour conséquences des troubles neurologiques plus spectaculaires que la surdité.

D'un point de vue surdité rétrocochléaire, c'est dans cet unique cas que les P.E.A. vont présenter des I.P.L. augmentés[37][79]. L'onde I n'est jamais touchée ni en latence ni en amplitude. Par la suite, le tracé va présenter des modifications à partir de l'endroit du site de la lésion. A l'aide de nos connaissances des générateurs anatomiques, il va être possible de situer approximativement la lésion. Une augmentation de l'I.P.L. I-III va traduire une atteinte sur le nerf cochléaire ou l'entrée du tronc cérébral. Une augmentation de l'I.P.L. III-V va traduire une anomalie au sein du tronc cérébral rostral.

iii. Autres applications

Cette fois ci, nous allons envisager les P.E.A. comme un examen complémentaire, particulièrement intéressant en neurologie. Dans ces cas-ci, la surdité n'est pas la raison de la consultation mais la conséquence d'une affection plus générale. Les voies nerveuses de l'audition étant entourées d'autres structures nerveuses, certaines lésions importantes vont atteindre l'ensemble de ces éléments.

Ils sont particulièrement utiles dans la recherche de tumeurs cérébrales et dans l'exploration de la mort cérébrale en médecine humaine[80].

Dans le cas de tumeurs cérébrales, ils viennent en complément d'examens radiographiques avancés (scanner, IRM)[79]. Les altérations des P.E.A. sont proportionnelles au degré d'envahissement de la tumeur. Si la tumeur atteint le nerf cochléaire, les ondes I et II disparaissent. Si la tumeur atteint le tronc cérébral, l'onde I sera normale mais les I.P.L. augmentés selon l'endroit de la lésion[80]. De plus, la sévérité de l'atteinte est proportionnelle au degré de diminution de l'amplitude des ondes[80].

L'obtention de P.E.A. anormaux avec une onde I normale ne signifie pas qu'une tumeur cérébrale est présente. De tels changements peuvent être obtenus lors de maladie inflammatoire ou de traumatisme[80].

Il faut, avant toute interprétation des P.E.A. dans ces cas là, se référer à la clinique du patient.

En médecine humaine, ils peuvent aussi être utilisés pour confirmer la mort cérébrale du patient. Dans ces cas là, on rencontre soit un tracé isoélectrique, soit une persistance uniquement des ondes I et II[80]. L'association avec un encéphalogramme plat permet de confirmer l'état de mort cérébrale. Il faut porter attention sur le fait qu'un tracé isoélectrique n'est pas synonyme d'un coma. En effet, comme nous l'avons vu antérieurement, lors de surdité de conduction sévère ou de surdité neurosensorielle héréditaire congénitale, ce type de tracé est aussi rencontré.

Pour finir, ils peuvent être utilisés comme examen complémentaire lors de troubles de l'équilibre et de convulsions[81].

Deuxième Partie : Etude expérimentale

ETUDE DE L'INFLUENCE DE LA QUANTITE DE CERUMEN DANS L'OREILLE DU CHIEN SUR L'ACQUISITION DES POTENTIELS EVOQUES AUDITIFS

I. Introduction

Avec 99 races canines présentant des problèmes de surdité neurosensorielle congénitale[34], l'utilisation des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (ou P.E.A.) représente le principal atout du clinicien pour détecter précocement les problèmes de surdité sur les animaux de sa clientèle.

Cependant, les potentiels évoqués auditifs sont soumis à de nombreux paramètres précis et bien qu'ils soient assez faciles d'utilisation, une méconnaissance ou le peu d'expérience du vétérinaire peut rapidement aboutir à des résultats erronés. La littérature a beaucoup étudié l'impact de différents paramètres sur les tracés obtenus. L'ensemble de ces travaux nous permet surtout de comprendre l'importance d'un examen standardisé et d'un opérateur fixe[10].

La surdité chez le chien peut sommairement se diviser en 2 grandes entités : une surdité de conduction lors d'atteintes de l'oreille externe ou moyenne et une surdité neurosensorielle lors d'atteintes de l'oreille interne ou des voies nerveuses responsables de l'audition. Lors de surdité de conduction, les changements provoqués au niveau du tracé des potentiels évoqués auditifs ont largement été décrits[75] mais aucune étude à ce jour n'a permis d'évaluer précisément l'impact de la quantité de cérumen au sein du canal auditif externe sur l'acquisition des potentiels évoqués auditifs. Cette étude aura pour objet d'apporter une contribution à cette question en mesurant les potentiels évoqués auditifs sur des chiens sains dont les conduits auditifs externes ont été préalablement remplis avec une quantité variable de cérumen de synthèse.

II. Animaux, Matériels et Méthode

A. Animaux

Cette étude s'est déroulée début 2012 et portait sur 12 chiens de race Beagle âgés de 1 an à 11 ans (âge moyen de 5 ans) ne présentant aucun déficit auditif à l'examen clinique. Cette cohorte était composée de 2 chiens males et de 10 chiens femelles. Aucune considération particulière n'a été apportée au sexe des animaux eu égard à l'absence d'influence de ce paramètre sur les tracés des potentiels évoqués auditifs chez le chien[58].

Les P.E.A. de l'ensemble des animaux ont été recueillis bilatéralement puis les chiens ont été divisés aléatoirement en 2 groupes. Le premier groupe a reçu 3 ml de cérumen de synthèse dans l'oreille gauche et 1 ml dans l'oreille droite. L'autre groupe a reçu 0.3 ml dans l'oreille gauche et 0.7 ml dans l'oreille droite. Les P.E.A. de l'ensemble des chiens ont alors été enregistrés à nouveau.

B. Sédation

Tous les chiens ont été sédatés préalablement aux mesures, environ 10 minutes à l'avance. Chaque chien a reçu de la médétomidine (Domitor®, Pfizer) à la dose de 10 µg/kg intraveineuse. En cas de sédation insuffisante au cours de l'examen, une nouvelle dose a été administrée en IV à la même posologie.

Par la suite, l'animal est placé en décubitus ventral sur une table d'examen, dans une pièce non insonorisée mais silencieuse.

C. Matériel d'enregistrement

Un matériel d'électrodiagnostic humain complet (GSI Audera ; Laboratoires SCR) relié à un ordinateur a été utilisé, l'ensemble des réglages étant contrôlé par le clinicien via le logiciel GSI Audera v.2.6. Quatre aiguilles hypodermiques ont été placées sur chaque animal afin d'obtenir un montage ipsilatéral pour les deux oreilles. L'électrode de référence (ou électrode positive) a été placée au vertex du crâne, les deux électrodes négatives à la base caudo-dorsale de l'arcade zygomatique de leur oreille respective et enfin la masse au niveau de la ligne médiane inter-orbitaire. L'électrode positive était reliée à l'amplificateur (GSI Audera Amplifier) de telle sorte qu'une dépolarisation en direction de l'électrode de référence apparaisse comme une déflexion positive sur l'enregistrement.

Avant chaque enregistrement, il était vérifié que l'impédance de chaque électrode était inférieure à 10 kiloHoms. Le signal, amplifié 120 000 fois, a été filtré à l'aide d'un filtre passe haut de 100 Hz (roll off : -6 dB/octave) et un filtre passe bas de 1500 Hz (roll off : 40 dB/octave). Chaque tracé représente la moyenne de 1680 balayages enregistrés sur les 14 premières millisecondes suite à l'émission de la stimulation sonore.

D. Cérumen de synthèse

Afin de reconstituer des conditions naturelles d'obstruction ou sub-obstruction du conduit auditif externe, une préparation ayant une composition et une consistance proches de celles du cérumen d'un chien a été préparée. Basé sur l'analyse de sa composition[16] et sur l'étude en laboratoire de l'efficacité de certains produits céruminolytiques[82][83], un cérumen de synthèse a été élaboré avec la composition suivante : acide myristique 30% (Réf : 70082 Sigma-Aldrich), acide palmitique 30% (Réf : 27734 Sigma-Aldrich), lanoline 20% (Réf : L7387 Sigma-Aldrich), huile de paraffine 10% (Laboratoire Gifrer) et vaseline blanche 10% (Coopération Pharmaceutique Française).

L'ensemble des composants fut précisément pesé. Les composants solides (acide myristique et acide palmitique) furent placés dans un bécher en faillance et mélangés à l'aide d'une spatule. Par la suite, les éléments liquides ont été ajoutés progressivement afin d'obtenir une masse homogène finale de consistance comparable à celle du cérumen naturel (Figure 25).



Figure 25 : Photographie du cérumen de synthèse utilisé dans cette étude

E. Méthode d'enregistrement

Le stimulus délivré par le stimulateur (GSI Audera Stimulator) au cours de l'ensemble des manipulations fut un clic généré à l'aide d'onde de phase rectangulaire de 100 μ s. La fréquence du stimulus était constante et égale à 20 Hz (ou 20 clics/seconde). L'ensemble des mesures ont été réalisées sous polarité alternative et à une intensité de 90 dB nHL. Un bruit blanc ou « masking » fut utilisé à chaque mesure sur l'oreille controlatérale et réglé à une intensité 30 dB nHL inférieure à l'oreille testée (soit 60 dB nHL).

Le stimulus fut délivré à l'aide d'écouteurs internes (GSI Model TIP 50) composés de bouchons d'oreille en mousse. Deux diamètres différents furent utilisés (13 mm et 7 mm) selon

le diamètre des canaux auditifs externes des différents chiens. Le délai engendré par les tubes en silicone entre le stimulateur et les écouteurs internes ne fut pas pris en compte sur les mesures des tracés.

Suite à la sédation de l'animal, un examen otoscopique rapide a été réalisé sur chaque oreille pour vérifier l'absence de signes pathologiques au niveau du conduit auditif externe de l'animal. Dès lors, les mesures ont tout d'abord été prises sur les deux oreilles saines de l'animal. Par la suite, selon le « groupe » dans lequel se trouvait le chien, il a été introduit 3 ou 0.3 ml et 1 ou 0.7 ml de cérumen de synthèse, respectivement dans l'oreille gauche et l'oreille droite. Les mesures ont alors été répétées en débutant par l'oreille gauche puis l'oreille droite.

Les quantités exactes de cérumen de synthèse ont été obtenues à l'aide de seringue injectable de 1, 2 et 5 ml selon la quantité à prélever. Le cérumen a alors été introduit dans la partie verticale du conduit auditif externe de l'animal puis poussé à l'aide d'un coton-tige jusqu'à approximativement le début de la partie horizontale.

F. Analyse statistique

Chaque tracé a été sauvegardé sur ordinateur pour analyse ultérieure. Sur chaque tracé, la morphologie générale, la latence des ondes I, II, III et V ainsi que l'amplitude des ondes I, II, III et V ont été extraites et sont présentées dans les Annexes 1 à 6.

Par la suite, l'ensemble des valeurs données sont exprimées en moyenne +/- écart-type. Pour certaines conditions de l'étude, certains paramètres n'ont pu être évalués. Le nombre de valeurs ayant participé à l'obtention des moyennes et écarts-type sera aussi indiqué.

Des tests de Student et de Fischer ont été utilisés pour comparer les moyennes et variances des différentes mesures recueillies selon la quantité de cérumen introduite.

III. Résultats

A. Morphologie des tracés

L'ensemble des tracés sur les oreilles saines (aussi bien gauche que droite) présente toutes les ondes les plus importantes (I, II, III et V). L'onde VI est aussi présente dans 100% des cas et, à contrario, l'onde IV n'a jamais été visualisée dans toute l'étude. Quant à l'onde VII, il apparaît difficile de la distinguer sur la plupart des tracés mais elle est absente de manière certaine dans 21% des cas (5/24).

Suite à l'introduction du cérumen de synthèse, des différences importantes ont pu être observées sur l'ensemble des tracés. La Figure 26 résume l'ensemble des observations réalisées :

- Avec 0.3 ml, l'ensemble des ondes principales sont encore présentes. Par contre l'onde VII disparaît complètement (0/6) et l'onde VI ne se rencontre plus que dans 50% des cas (3/6). Cependant, les courbes gardent un aspect général identique à celles rencontrées sur des oreilles saines.

- Avec 0.7 ml, les courbes commencent à présenter des changements importants avec la disparition d'une des ondes principales, à savoir l'onde III. Ainsi on ne la rencontre plus que dans 20% des cas (1/5). Les ondes VI et VII ont quant à elles complètement disparues. De plus, les amplitudes de toutes les ondes sont beaucoup moins importantes. Il convient ici de préciser que lors de l'acquisition d'un tracé, une ligne quasi isoélectrique a été obtenue sur le Chien 12. Ce résultat sera discuté plus loin mais nous avons décidé de ne pas l'inclure dans l'analyse des tracés.

- Avec 1mL, les courbes évoluent peu par rapport à celles obtenues avec 0.7 ml. L'onde III est présente seulement dans 33% des cas (2/6). De plus, les ondes I et II disparaissent dans 1 cas sur 6, ne laissant que l'onde V visible.

- Avec 3mL, les tracés évoluent encore avec une disparition de l'onde III dans 100% des cas (6/6). De plus l'onde I est absente 33% du temps (2/6) et l'onde V 17% du temps (1/6). Avec cette quantité, l'onde II a toujours été visualisée même si dans certains cas, le doute quant à la véritable identité de l'onde reste présent.

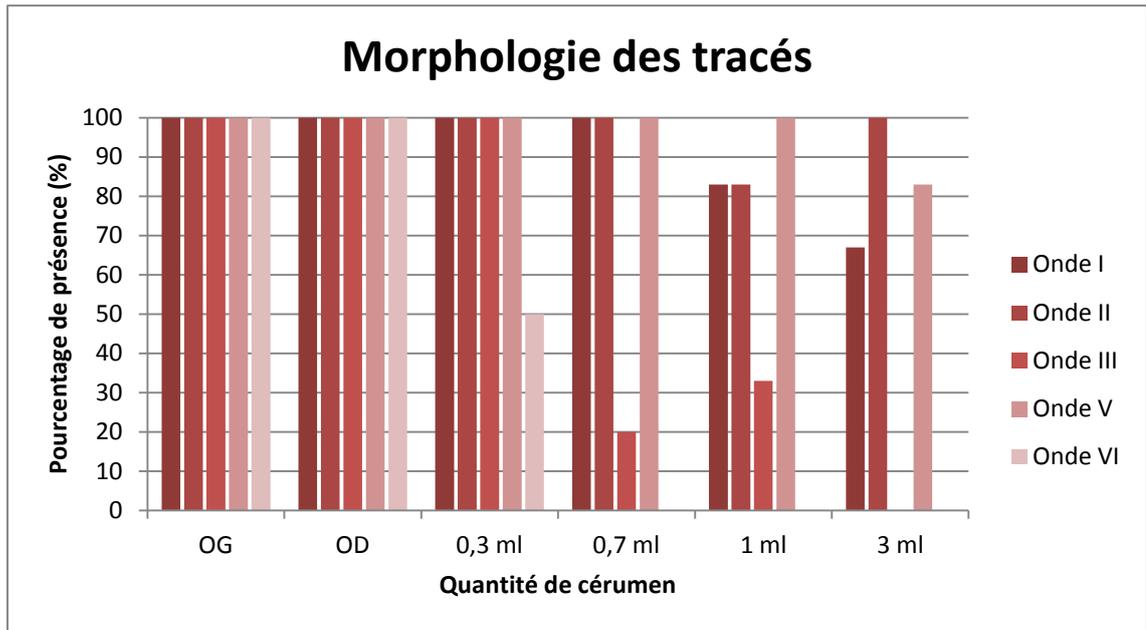


Figure 26 : Représentation graphique du pourcentage de présence des ondes I, II, III, V et VI en fonction de la quantité de cérumen de synthèse au cours de cette étude.

Les figures 27 et 28 illustrent ces observations chez deux chiens ayant reçus des quantités différentes de cérumen de synthèse.

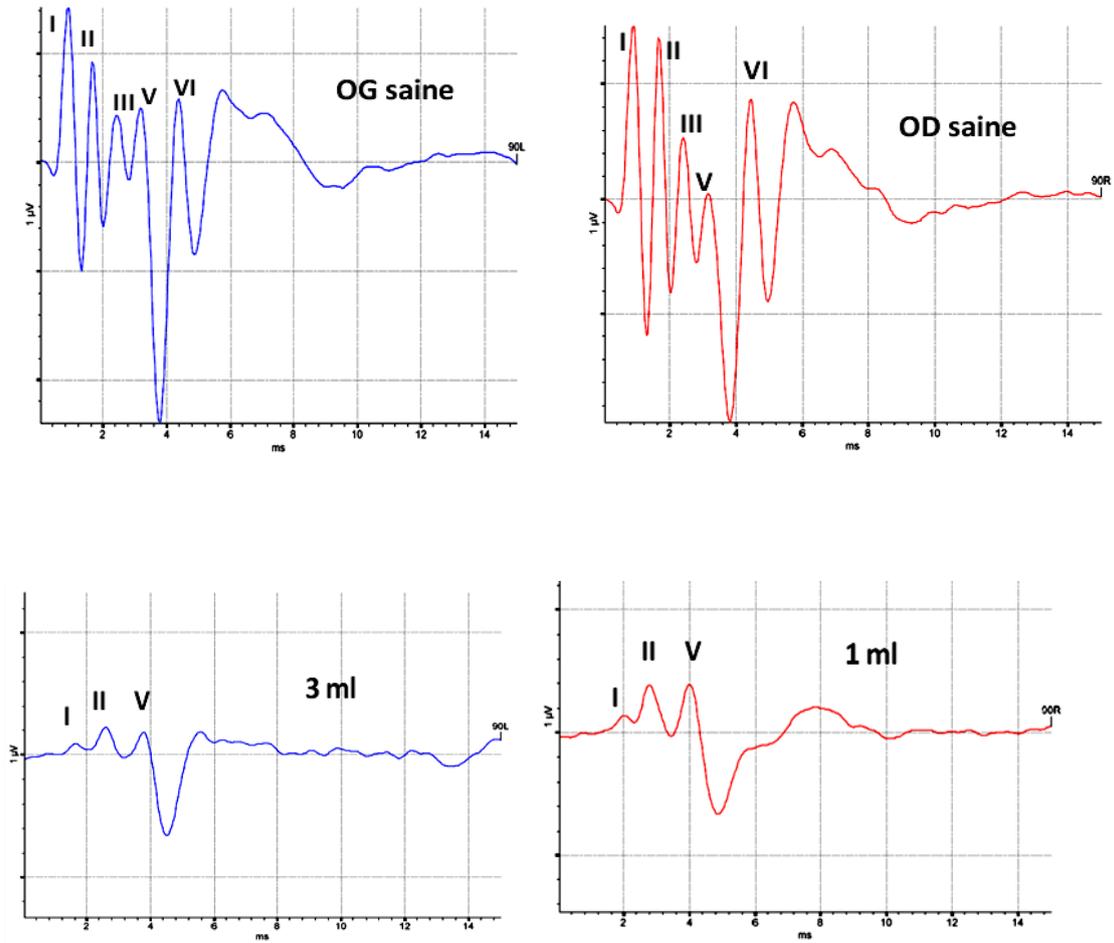


Figure 27 : Tracés des P.E.A. obtenus chez un chien dans le cas d'oreilles saines puis après introduction de 1 et 3 ml de cérumen de synthèse

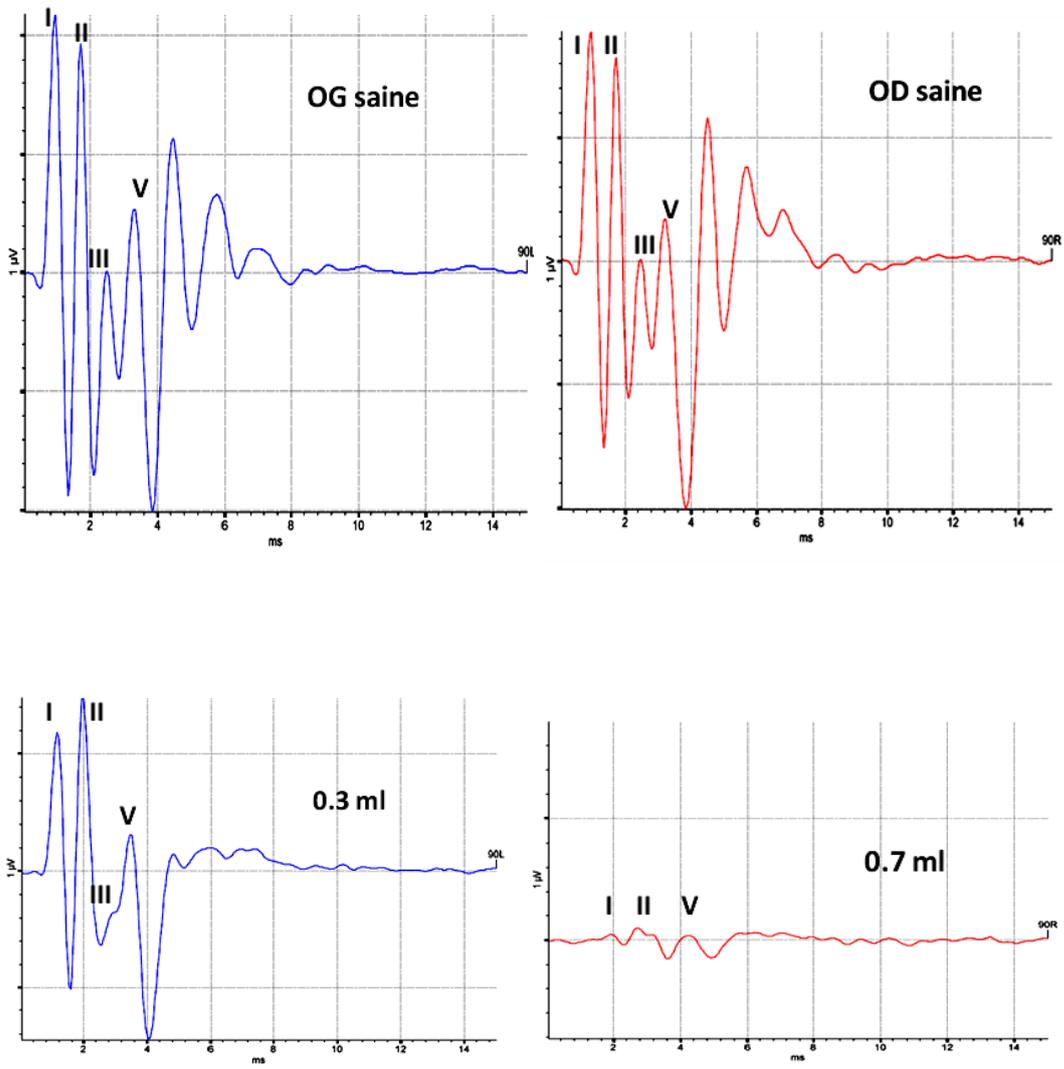


Figure 28 : Tracés des P.E.A. obtenus chez un chien dans le cas d'oreilles saines puis après introduction de 0.3 et 0.7 ml de cérumen de synthèse

B. Latence onde I

La latence de l'onde I augmente avec la quantité de cérumen (Figure 29). Il n'y a pas de différence significative entre les latences de l'OG (0.96 +/- 0.07 ms) et l'OD (0.94 +/- 0.11) ($p > 0.05$). La latence de l'onde I augmente ensuite de manière significative dès 0.3 ml ($p < 0.05$) par rapport à celle de l'oreille saine et ceux pour toutes les quantités de cérumen. La latence de l'onde I pour 1 ml (1.48 +/- 0.34 ms) est significativement plus importante ($p < 0.05$) que celle pour 0.3 ml (1.14 +/- 0.15 ms) et la latence de l'onde I pour 3 ml (1.73 +/- 0.3 ms) est significativement augmentée ($p < 0.01$) par rapport à celle de 0.3 ml.

Dès 0.3 ml de cérumen de synthèse, l'influence sur la latence de l'onde I apparaît sur les tracés et on peut remarquer que la latence de l'onde I est quasiment doublée lors de la présence de 3 ml de cérumen de synthèse par rapport à une oreille saine.

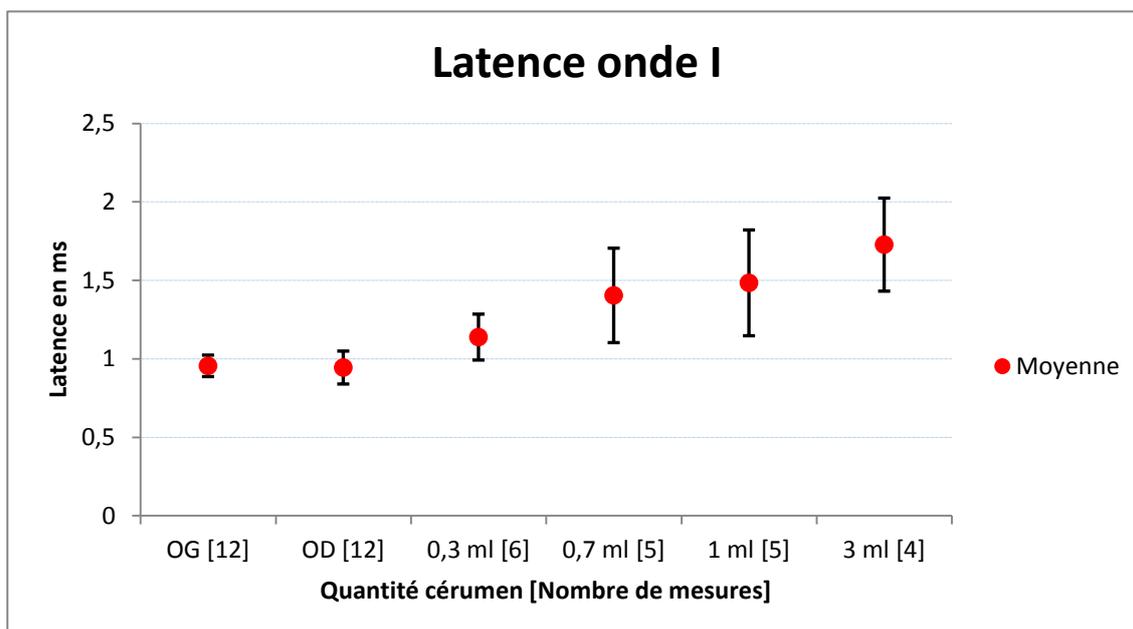


Figure 29 : Représentation graphique de la latence de l'onde I en fonction de la quantité de cérumen de synthèse

C. Latence onde II

De même que pour la latence de l'onde I, celle de l'onde II augmente avec la présence de cérumen (Figure 30) et il n'existe pas de différence significative entre l'OG (1.76 +/- 0.10 ms) et l'OD (1.76 +/- 0.12) ($p > 0.05$). Par contre les latences sont significativement augmentées dès 0.3 ml par rapport à celles des oreilles saines ($p < 0.05$).

De plus, la latence de l'onde II pour 3 ml (2.89 +/- 0.22 ms) est significativement plus importante que pour toutes les autres quantités de cérumen ($p < 0.01$).

On retrouve donc les mêmes évolutions entre les données sur la latence de l'onde I et de l'onde II.

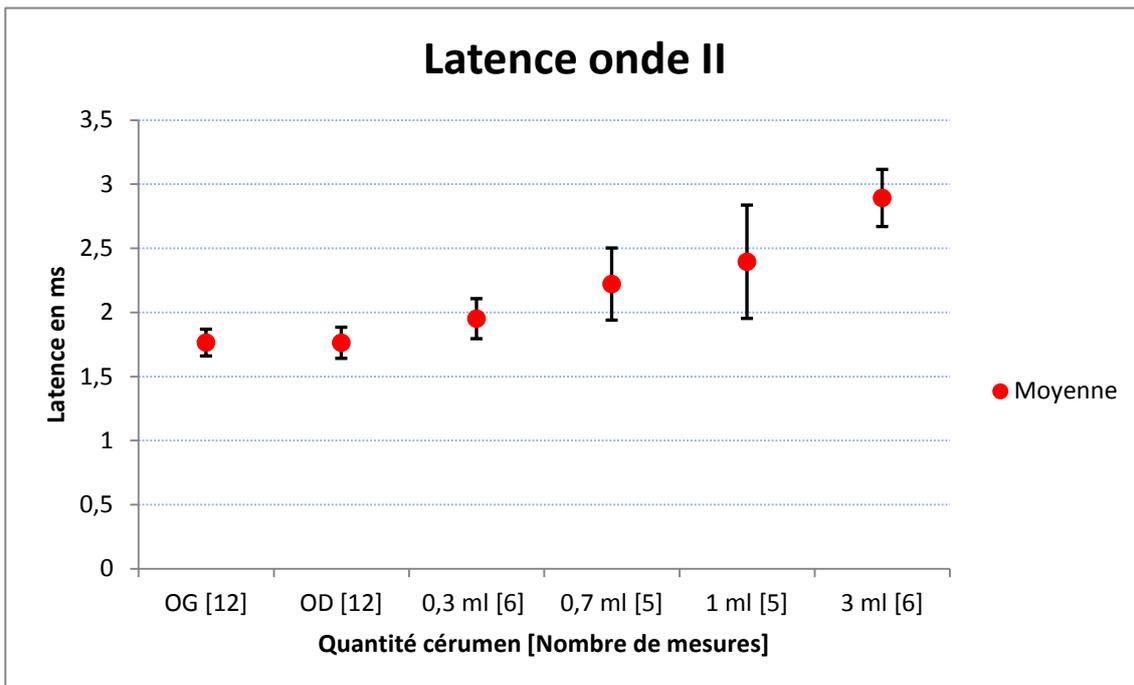


Figure 30 : Représentation graphique de la latence de l'onde II en fonction de la quantité de cérumen de synthèse

D. Latence onde III

L'évolution de l'onde III est beaucoup moins précise que celle des ondes précédentes. A nouveau, il n'existe pas de différence significative ($p>0.05$) entre l'OG (2.58 +/- 0.12 ms) et l'OD (2.54 +/- 0.18 ms) mais par la suite l'évolution de la latence n'est pas linéaire (Figure 31). Bien que la latence pour 0.3 ml soit significativement augmentée ($p<0.01$), la latence pour les quantités supérieures ne suit pas la même tendance.

Deux points peuvent expliquer ces changements : Le premier est l'absence d'un nombre suffisant de mesures pour les quantités de cérumen supérieures à 0.3 ml. En effet, l'onde III n'est présente qu'une fois à 0.7 ml, 2 fois à 1 ml et absente à 3 ml (Figure 31). Le deuxième est la difficulté de mise en évidence de cette onde et il n'est pas exclu que les quelques mesures obtenues à partir de 0.7 ml ne soient pas réellement celles correspondant à une onde III.

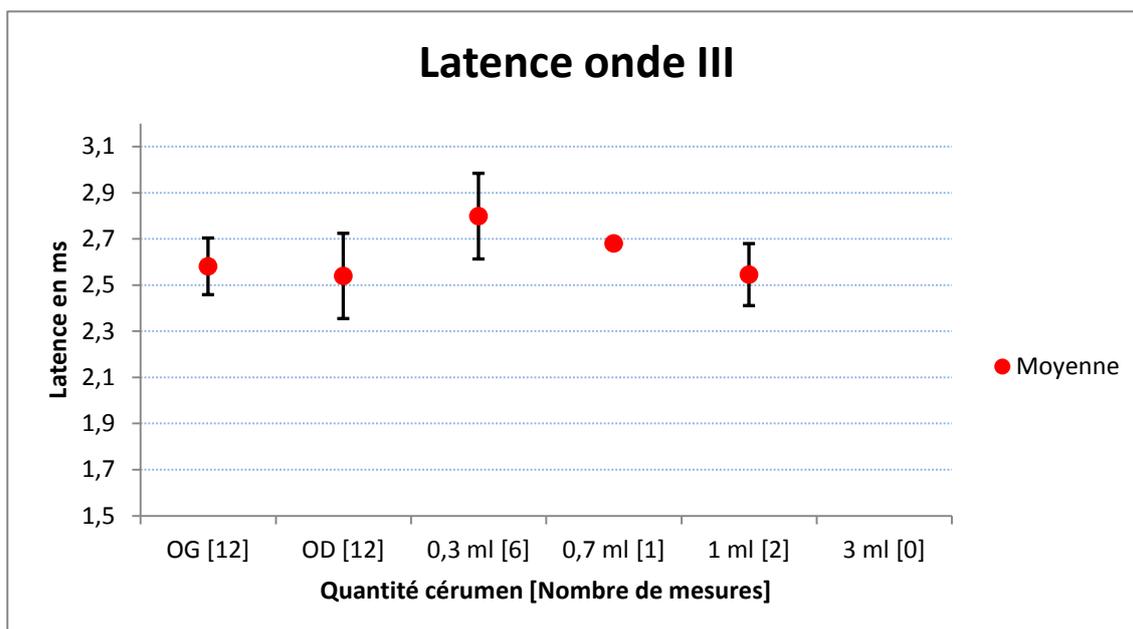


Figure 31 : Représentation graphique de la latence de l'onde III en fonction de la quantité de cérumen de synthèse

E. Latence onde V

Pour l'onde V, on retrouve à nouveau les courbes latence/quantité obtenues avec les ondes I et II (Figure 32). Ainsi il n'y a aucune différence ($p>0.05$) entre l'OG (3.42 +/- 0.18 ms) et l'OD (3.34 +/- 0.16 ms) et les latences sont significativement augmentées ($p<0.01$) dès 0.3 ml de cérumen de synthèse. Par ailleurs, la latence observée pour 3 ml (4.52 +/- 0.43 ms) est significativement plus importante ($p<0.05$) que celle enregistrée pour toutes les autres quantités.

A nouveau, dès la présence de 0.3 ml de cérumen dans l'oreille des chiens, on observe un retard dans la latence de l'onde V.

Ainsi, pour chacune des ondes principales (I, II et V), on a pu mettre en évidence une augmentation significative de leur latence dès 0.3 ml de cérumen de synthèse. De faibles quantités de cérumen provoquent donc des changements significatifs sur les latences des ondes principales des tracés des P.E.A.

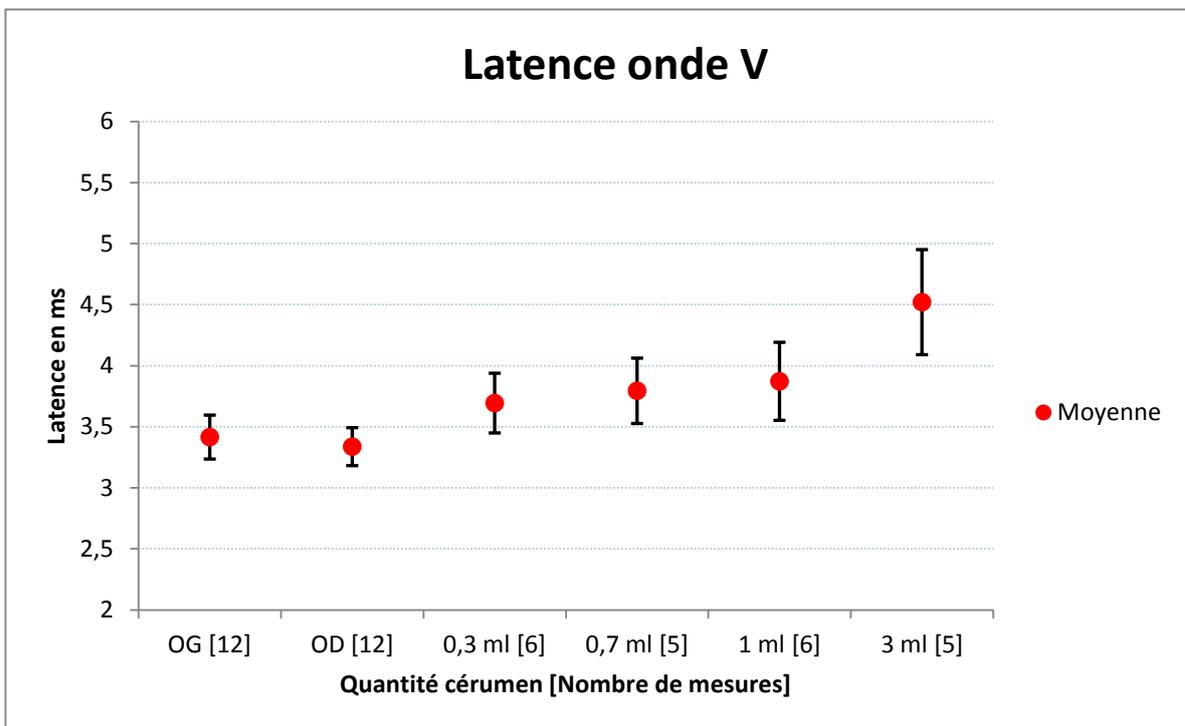


Figure 32 : Représentation graphique de la latence de l'onde V en fonction de la quantité de cérumen de synthèse

F. Intervalle entre les ondes I et V ou I.P.L. I-V

Nous allons nous intéresser maintenant à l'I.P.L. I-V. Contrairement à ce qui a été observé pour les latences des différentes ondes, l'I.P.L. I-V reste constante quelque soit la quantité de cérumen introduite (Figure 33). Ainsi elle se retrouve comprise entre 2.39 +/-0.18 ms (OD) et 2.68 +/- 0.59 ms (3 ml) et ne présente pas de modification significative ($p>0.05$).

L'ensemble des ondes est donc retardée de façon équivalente lorsque la quantité de cérumen augmente, ce qui se traduit par un I.P.L. I-V constant. La première conséquence de la présence de cérumen au sein du canal auditif externe du chien est un retard dans l'apparition de toutes les ondes d'autant plus important que la quantité de cérumen présente est importante.

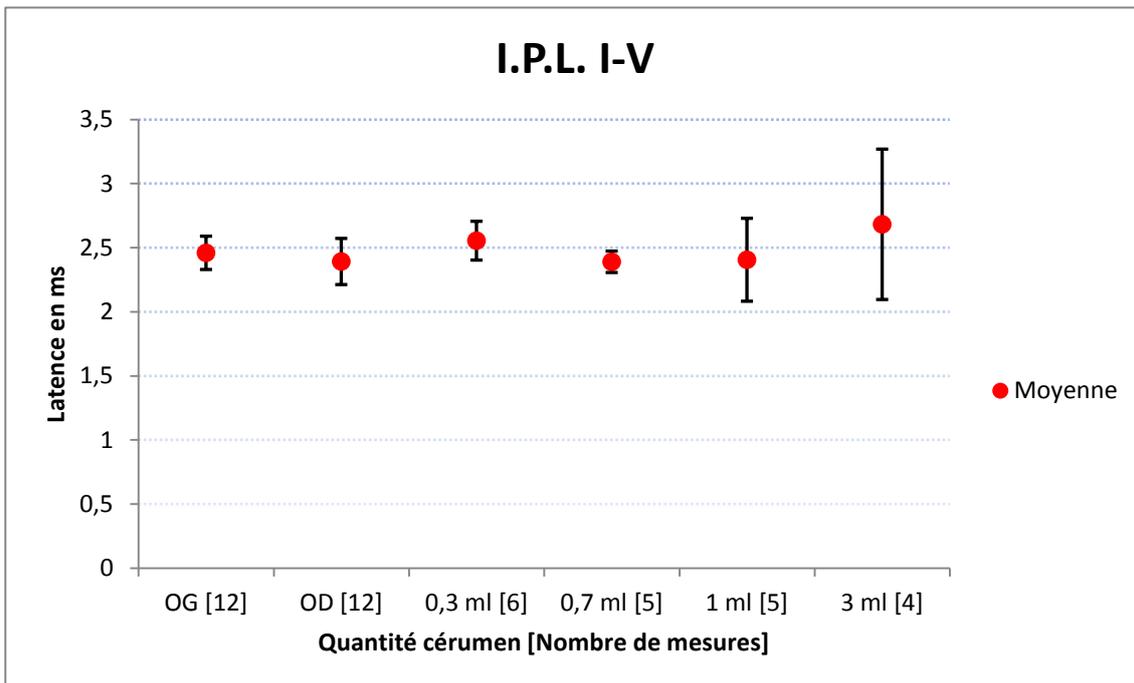


Figure 33 : Représentation graphique de l'intervalle de latence onde I – onde V en fonction de la quantité de cérumen de synthèse

G. Amplitude onde I

Nous allons maintenant nous intéresser à l'amplitude des différentes ondes en commençant par l'onde I. Pour l'ensemble des amplitudes, les tracés amplitude/quantité révèlent que plus la quantité de cérumen est importante, plus les amplitudes des ondes sont faibles (Figure 34). Ainsi les valeurs obtenues pour 0.7 ml ($0.3 \pm 0.25 \mu\text{V}$), 1 ml ($0.59 \pm 0.73 \mu\text{V}$) et 3 ml ($0.08 \pm 0.03 \mu\text{V}$) sont significativement plus faibles que les données recueillies sur les oreilles saines ($p < 0.001$). Par ailleurs, bien que la moyenne obtenue pour 0.3 ml ne soit pas statistiquement différente de celle de l'oreille saine ($p > 0.05$), elle l'est au regard de toutes les autres quantités de cérumen évaluées ($p < 0.05$).

A partir de 0.7 ml, les amplitudes sont en moyenne très faibles.

L'autre particularité de ces données est la présence d'écart-type beaucoup plus important que ceux mesurés pour les latences, de l'ordre du μV parfois.

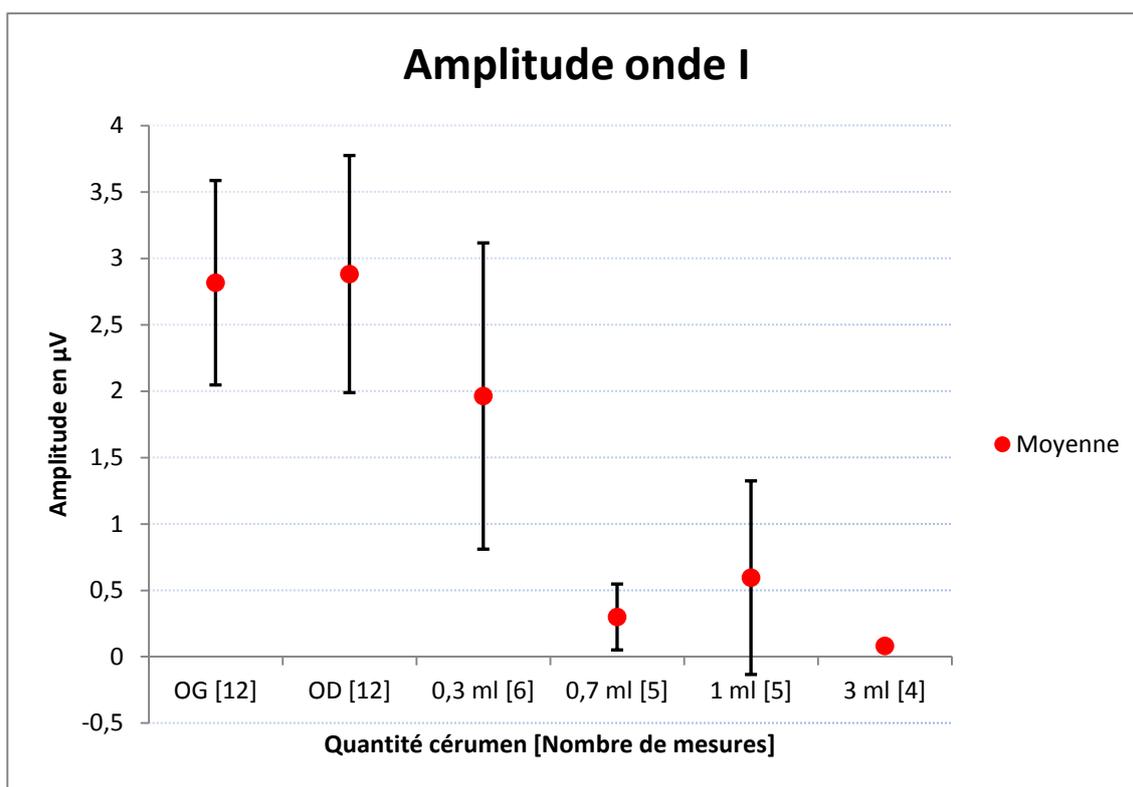


Figure 34 : Représentation graphique de l'amplitude de l'onde I en fonction de la quantité de cérumen de synthèse

H. Amplitude onde II

On retrouve les mêmes caractéristiques que pour l'amplitude de l'onde I, à savoir une courbe amplitude/quantité décroissante (Figure 35). Statistiquement, on retrouve la même disposition avec des amplitudes pour 0.7 ml ($0.52 \pm 0.41 \mu\text{V}$), 1 ml ($0.77 \pm 0.68 \mu\text{V}$) et 3 ml ($0.15 \pm 0.05 \mu\text{V}$) significativement diminuées par rapport à celles de l'oreille saine ($p < 0.001$) et de 0.3 ml ($2.03 \pm 0.98 \mu\text{V}$) ($p < 0.05$).

L'amplitude de l'onde II est similaire à celle rencontrée sur l'onde I.

A nouveau on rencontre ici des écarts-type de l'ordre du μV traduisant la grande disparité des amplitudes rencontrées.

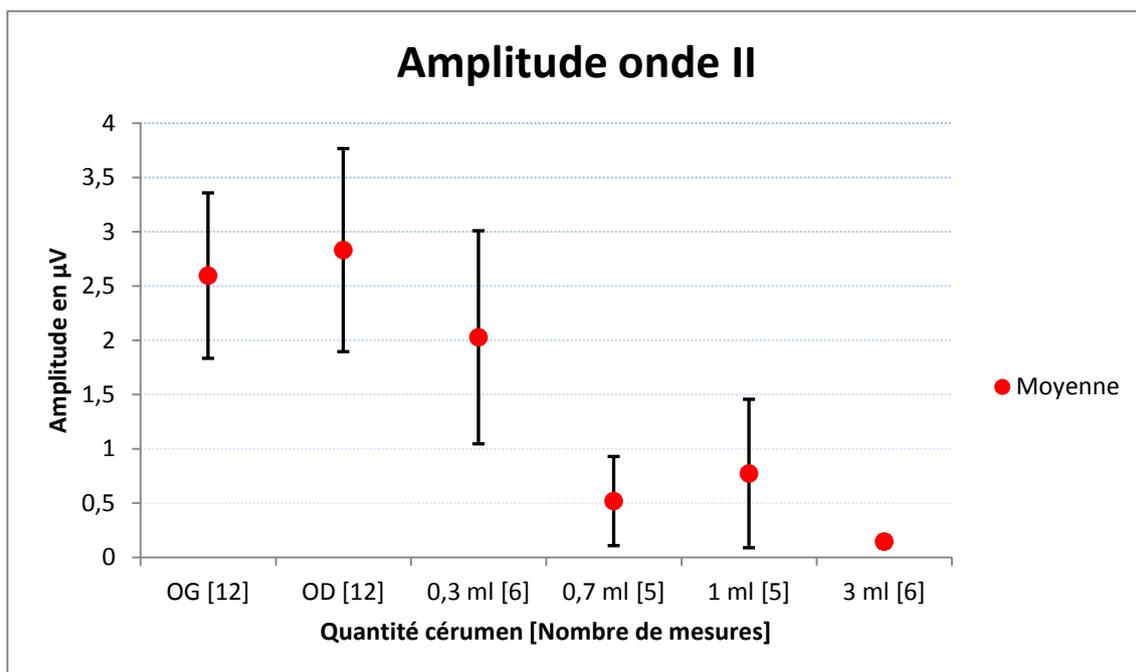


Figure 35 : Représentation graphique de l'amplitude de l'onde II en fonction de la quantité de cérumen de synthèse

I. Amplitude onde III

La courbe amplitude/quantité de l'onde III est identique aux précédentes avec une décroissance marquée (Figure 36). De plus les valeurs sont bien plus faibles que celles des ondes principales.

On peut noter qu'il n'y a pas de différence statistique entre l'OG ($1.00 \pm 0.41 \mu\text{V}$) et l'OD ($0.99 \pm 0.32 \mu\text{V}$) et que la décroissance est significative dès 0.3 ml.

Cependant, comme dans le cas de la latence de l'onde III, le faible nombre de mesures et l'incertitude de certaines font qu'il est difficile d'interpréter les résultats à partir de 0.7 ml de cérumen de synthèse.

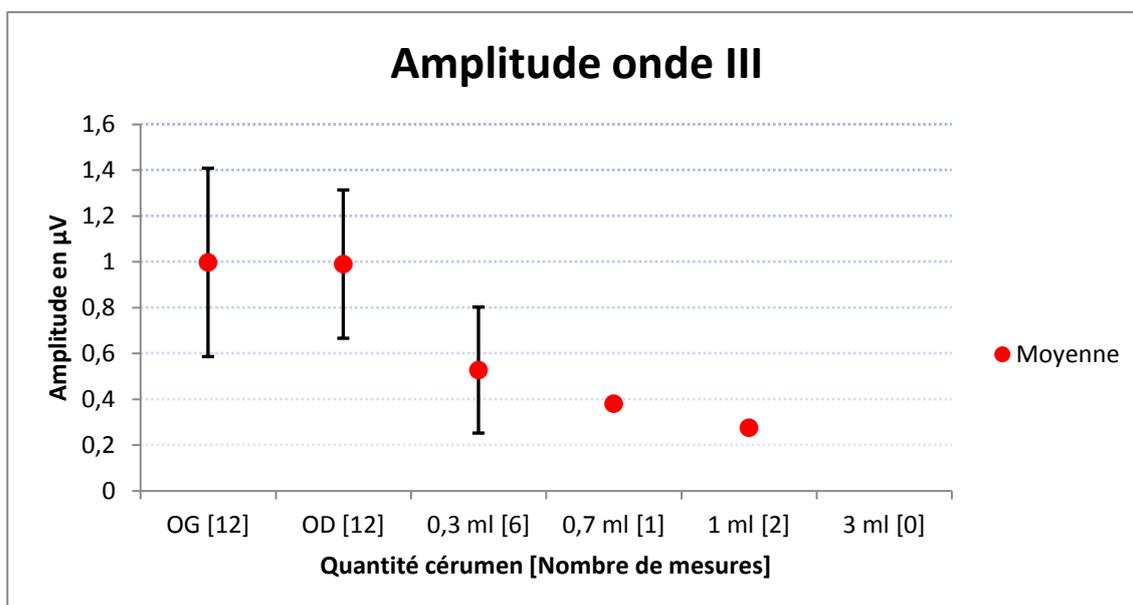


Figure 36 : Représentation graphique de l'amplitude de l'onde III en fonction de la quantité de cérumen de synthèse

J. Amplitude onde V

Pour finir, l'amplitude de l'onde V suit la même progression que celle des ondes précédentes : l'amplitude décroît avec la quantité de cérumen présent (Figure 37). Et dès 0.3 ml, la diminution est significative par rapport aux oreilles saines.

Ce que l'on peut par contre noter, c'est que l'amplitude de l'onde V est la plus faible des 3 ondes principales dans des conditions physiologiques ($1.87 \pm 0.64 \mu\text{V}$ et $1.67 \pm 0.71 \mu\text{V}$) mais que la décroissance est moins importante lors de l'ajout de cérumen. Ainsi à 1 ml, les amplitudes des 3 ondes principales se retrouvent très proches ($0.59 \pm 0.73 \mu\text{V}$ pour l'onde I, $0.77 \pm 0.68 \mu\text{V}$ pour l'onde II et $0.85 \pm 0.79 \mu\text{V}$ pour l'onde V). La décroissance de l'onde V est proportionnellement moins importante que celle des autres ondes.

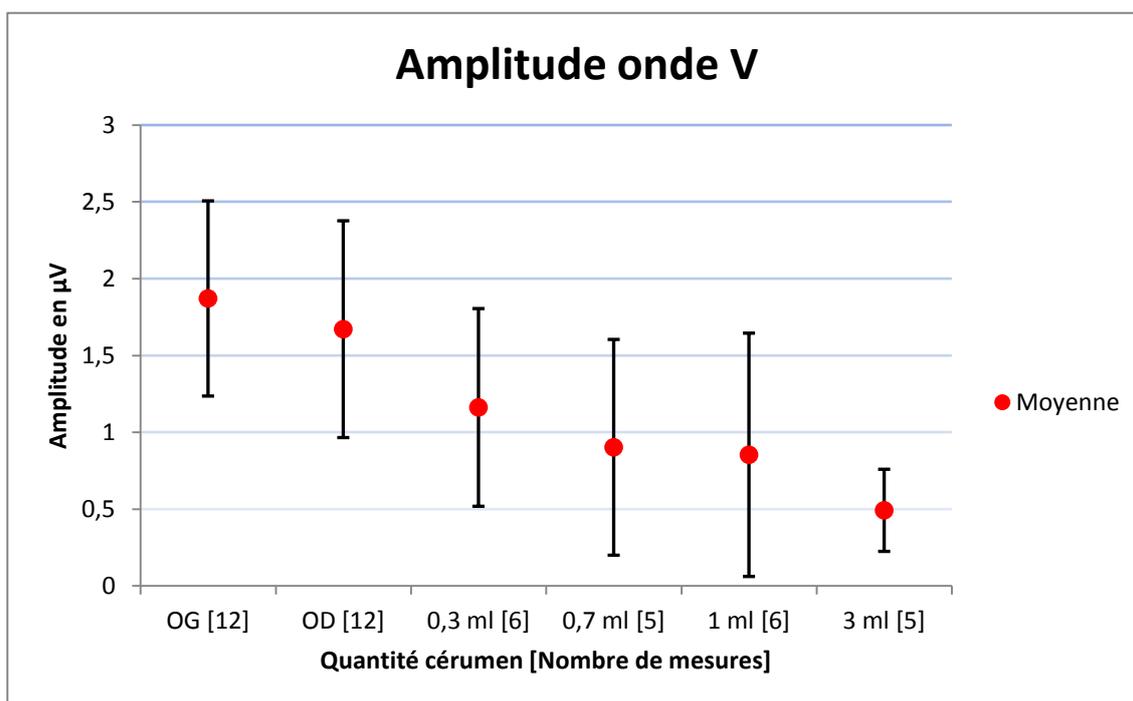


Figure 37 : Représentation graphique de l'amplitude de l'onde V en fonction de la quantité de cérumen de synthèse

IV. Discussion

A l'issue de notre étude, l'ensemble des ondes présente les mêmes caractéristiques entre l'oreille droite saine et l'oreille gauche saine. Ce résultat, bien qu'attendu, permet de valider la méthode employée et de confirmer le bon déroulement de l'étude. De plus, les valeurs rencontrées dans la littérature dans des conditions d'enregistrement identiques confortent les données obtenues[65]. Ainsi dans le cas d'un montage ipsilatéral et d'un clic de polarité alternative, à la fréquence de 20 clics/seconde et à une intensité de 90 dBnHL, nos résultats concordent parfaitement avec ceux de Y. KAWASAKI, S. INADA [65]. Comme eux nous ne retrouvons jamais l'onde IV.

L'analyse statistique des moyennes des latences et amplitudes des différentes ondes nous permet d'affirmer que la présence de cérumen à des répercussions sur les tracés des P.E.A. Dès la présence de 0.3 ml de cérumen dans le canal auditif externe, les caractéristiques de l'ensemble des ondes se retrouvent significativement modifiées par rapport à une oreille saine. Ce résultat nous permet d'affirmer que la présence de cérumen, même en faible quantité, a des conséquences non négligeables sur les tracés obtenus.

L'analyse de la morphologie des tracés aux différentes quantités de cérumen nous permet d'affirmer que dès 0.7 ml de cérumen, les changements provoqués au niveau des tracés sont tels (Figure 26) (Figure 28) qu'il peut être possible dans certains cas de ne pas pouvoir arriver à dégager d'ondes, voire seulement quelques unes avec de très faibles amplitudes. L'obtention de ce type de tracé étant caractéristique d'une perte d'audition ou de surdité, les conclusions du vétérinaire peuvent s'en trouver erronées.

Une augmentation des latences et une diminution des amplitudes de toutes les ondes, des I.P.L. conservés et un seuil de stimulation des P.E.A. augmenté sont les caractéristiques recherchées lors d'une surdité de conduction[3][75][76]. L'analyse des courbes latence/quantité et amplitude/quantité obtenues au cours de cette étude appuient l'ensemble des données de la littérature en regard des surdités de conduction. On retrouve donc toutes les caractéristiques d'une surdité de conduction : des latences augmentées et des amplitudes diminuées pour chaque onde et ce d'autant plus que l'occlusion est importante (c'est à dire que la quantité de cérumen augmente) ainsi qu'un I.P.L. I-V stable. Ces résultats traduisent un retard dans la conduction de

l'onde engendré par la présence de cérumen sans atteinte de l'oreille interne et des voies nerveuses de l'audition.

L'utilité d'un nettoyage auriculaire pré enregistrement a déjà été mis en évidence[76]. Nos résultats appuient la nécessité d'un nettoyage auriculaire strict si, à l'issue de l'examen otoscopique pré-enregistrement, le vétérinaire visualise des signes de pathologies au sein du conduit auditif externe et notamment une quantité excessive de cérumen. Si à l'issue de ce dernier, un tracé normal est obtenu, alors le chien ne présente aucune surdité. Par contre, l'obtention d'un tracé modifié malgré un nettoyage auriculaire, signifie que l'animal testé souffre de surdité ou d'hypoacousie dont l'origine devra être déterminée à l'aide de l'analyse du tracé.

Dès 0.7 ml les modifications sur la morphologie des courbes sont importantes et sévères. De plus, lors de cette étude, un des tracés obtenus fut isoélectrique. Bien que ce résultat ne soit pas impossible[3], un doute persiste quant à la réelle origine de ce dernier. En effet cet enregistrement a présenté de nombreux problèmes. Il n'a été obtenu qu'après 3 tentatives et avec un nombre de stimulations rejetées de plus de 90% (plus de 16800 boucles ont été nécessaires avant que le résultat soit accepté). Pour ces raisons nous avons décidé d'exclure ce tracé de l'analyse des latences et amplitudes. Il nous apparaît peu probable que ce tracé soit réellement celui de ce chien mais plutôt qu'une erreur de manipulation en soit l'origine.

Bien qu'aucune donnée précise, à notre connaissance, ne soit relatée sur les quantités physiologiques de cérumen chez le chien, il est communément admis qu'elles ne dépassent pas quelques dixièmes de millilitres par oreille. Le fait que nous trouvions des changements sévères dès 0.7 ml prouve qu'il ne faut pas négliger l'état de santé du conduit auditif externe de l'oreille testée. L'influence d'une sténose expérimentale à l'aide de bouchons auriculaires a déjà été évaluée[75] et avait déjà mis en évidence les changements observés ici. Notre étude prouve que le cérumen en lui-même suffit à produire une obstruction suffisante pour interférer dans les résultats obtenus.

Les chiens composant la cohorte de notre étude n'étaient que des chiens de race Beagle. Ces chiens ne présentent pas de prédispositions à une production de cérumen exacerbée contrairement à d'autres races où l'on a pu mettre en évidence une incidence des otites beaucoup plus importantes[19]. Dans les races à risque, notamment celles avec des oreilles dites pendantes, il est d'autant plus important de vérifier la bonne santé des conduits auditifs externes avant toute mesure.

Les P.E.A. ne sont pas encore des examens de routine en pratique vétérinaire. Dans cette étude nous nous sommes placés dans la condition d'utilisation la plus répandue des P.E.A. en médecine vétérinaire générale, à savoir la recherche d'une surdité chez le chien. En ce sens, l'examen complet des P.E.A. n'a pas été réalisé puisque la détection du seuil de stimulation n'a pas été réalisée. En pratique générale, l'utilisation des P.E.A. est quasi-exclusivement consacrée à la mise en évidence d'une surdité chez l'animal à l'aide de l'analyse d'un unique tracé à une intensité donnée et l'examen n'est pas conduit dans sa totalité (le seuil de stimulation n'est pas recherché)[10]. Notre étude prouve qu'il faut systématiquement faire l'examen otoscopique de l'animal testé, au risque d'aboutir à des conclusions faussées.

Ces résultats apportent des données chiffrées sur les quantités de cérumen nécessaires pour obtenir des changements importants sur les P.E.A. Dans la pratique courante et notamment la recherche de surdité chez le chien, il est impossible de mesurer les quantités de cérumen présentes. Cependant, le vétérinaire doit garder à l'esprit l'importance d'un examen otoscopique avant de mesurer les P.E.A. Chez le jeune chien, on rencontre principalement des surdités neurosensorielles héréditaires congénitales[3][40]. Dans ces cas là, l'âge des chiots testés est souvent très jeune, de 3 semaines à quelques mois. Il est alors peu probable qu'ils présentent des anomalies dans leur sécrétion de cérumen pouvant venir interférer avec le diagnostic final. Cependant, chez le chien âgé, de nombreuses causes plus ou moins graves de surdité ou d'hypoacousie peuvent coexister (ototoxicité, sénilité auditive, otites,...). Dans ces cas là, la présence d'une suractivité dans la production de cérumen peut être une cause de surdité principale mais peut aussi masquer d'autres causes plus graves. Il est très fréquent de rencontrer des animaux adultes avec des historiques d'atteintes auriculaires et il est alors indispensable d'évaluer l'état du conduit auditif externe avant toute manipulation. Dans le cas d'un doute important sur une interférence d'origine conductrice liée à une production excessive de cérumen, le vétérinaire pourra avoir recours à l'utilisation d'un stimulateur osseux pour affiner son diagnostic[52]. L'obtention d'un tracé modifié à l'issue de cette nouvelle manipulation soulignera la présence d'une autre anomalie dans la conduction de l'information auditive.

En conclusion, un examen otoscopique préalable est indispensable pour évaluer l'état du conduit auditif externe et se prémunir de l'interférence d'une surdité de conduction due à la présence de cérumen. Le cas échéant, un nettoyage du conduit auditif externe doit être envisagé avant toute mesure. Nous avons démontré que de faibles quantités de cérumen peuvent modifier

significativement les tracés de P.E.A aussi bien dans leur morphologie que dans certains de leurs paramètres.

Conclusion

En conclusion, les potentiels évoqués auditifs représentent le meilleur atout du vétérinaire face à la recherche d'une surdité chez le chien. Depuis les années 1970 et les premières études effectuées sur ce sujet chez le chien, les potentiels évoqués auditifs ont démontré leur intérêt dans la recherche et le diagnostic de la surdité. Avec l'impossibilité de rencontrer des faux positifs et le taux de faux négatifs extrêmement bas, cet examen complémentaire se place en tête des solutions à envisager par le vétérinaire praticien. Cependant, les tracés obtenus sont sous la dépendance de nombreux facteurs aussi bien techniques que physiologiques et une méconnaissance des techniques d'enregistrement peut aboutir à des erreurs de diagnostic.

L'étude réalisée ici a prouvé que la présence de cérumen, même en quantité réduite, dans le conduit auditif externe engendre des modifications importantes sur les tracés obtenus. D'un point de vue pratique, il est indispensable d'effectuer un examen otoscopique pré-enregistrement pour juger de l'état de santé de l'oreille testée et le cas échéant, procéder à un nettoyage de cette dernière afin d'éviter toute erreur d'interprétation.

La surdité dans la race canine n'est pas anecdotique et certaines races souffrent de taux de prévalence élevée. La réalisation en routine de ce test pour les animaux de certaines de race avant confirmation permet d'éliminer les chiots présentant une surdité congénitale du livre généalogique. Il est intéressant également pour un acheteur de réclamer cet examen avant l'accueil du chien pour éviter les risques que représente un chien sourd. En effet de nombreux accidents de morsure sont observés lorsqu'un chien sourd est surpris par un contact lors de son sommeil.

Bibliographie

- [1] J. N. SHIU, K. J. MUNRO, C. L. COX, « Normative auditory brainstem response data for hearing threshold and neuro-otological diagnosis in the dog », *Journal of Small Animal Practice*, vol. 38, n° 3, p. 103–107, 1997.
- [2] G. M. STRAIN, M. T. KEARNEY, I. J. GIGNAC, D. C. LEVESQUE, H. J. NELSON, B. L. TEDFORD, L. G. REMSEN, « Brainstem Auditory-Evoked Potential Assessment of Congenital Deafness in Dalmatians: Associations With Phenotypic Markers », *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 6, n° 3, p. 175–182, 1992.
- [3] G. M. STRAIN, « Aetiology, prevalence and diagnosis of deafness in dogs and cats », *British Veterinary Journal*, vol. 152, n° 1, p. 17–36, janv. 1996.
- [4] W. R. ROSE, « Audiology--2: Pure-tone audiometry. Number fifteen in a series », *Vet Med Small Anim Clin*, vol. 72, n° 3, p. 422-431, mars 1977.
- [5] W. R. ROSE, « Audiology--3: Interpretation of audiograms (air-conduction testing). Number sixteen in a series », *Vet Med Small Anim Clin*, vol. 72, n° 4, p. 624-629, avr. 1977.
- [6] W. R. ROSE, « Small animal clinical otology. Audiology--4: interpretation of audiograms (bone-conduction testing) », *Vet Med Small Anim Clin*, vol. 72, n° 5, p. 863-867, mai 1977.
- [7] W. R. ROSE, « Audiology---5: conditioned pure-tone audiometry. Number eighteen in a series », *Vet Med Small Anim Clin*, vol. 72, n° 6, p. 1090-1096, juin 1977.
- [8] W. R. ROSE, « Audiology--6. Natural-sound test. Number nineteen in a series », *Vet Med Small Anim Clin*, vol. 72, n° 7, p. 1165-1169, juill. 1977.
- [9] W. R. ROSE, « Audiology--7: additional hearing tests », *Vet Med Small Anim Clin*, vol. 72, n° 8, p. 1295-1298, août 1977.
- [10] W. J. WILSON, P. C. MILLS, « Brainstem auditory-evoked response in dogs », *American Journal of Veterinary Research*, vol. 66, n° 12, p. 2177-2187, déc. 2005.
- [11] J. CUNNINGHAM, « Hearing », in *Textbook of Veterinary Physiology*, WB Saunders., Philadelphia: , 1986, p. 125-128.
- [12] I. FOSS, G. FLOTTORP, « Ear », in *Textbook of Veterinary Histology*, Fifth Edition., Baltimore, 1998, p. 345-358.
- [13] C. PAVAUX, *Arthrologie et Myologie des Mammifères domestiques*. Toulouse : ENVT: , 1987.
- [14] C. PAVAUX, *Atlas d'anatomie de l'oreille*. Toulouse : ENVT: , 1980.

- [15] N. WHITE-WEITHERS, « Ceruminous Diseases of the Ear », in *Small Animal Ear Diseases (Second edition)*, 2005, p. 203-219.
- [16] H. P. HUANG, L. M. FIXTER, C. J. L. LITTLE, « LIPID CONTENT OF CERUMEN FROM NORMAL DOGS AND OTITIC CANINE EARS », *Veterinary record*, vol. 134, n° 15, p. 380-381.
- [17] F. QUINTAVALLA, E. BIANCHI, ET S. GUAZZETTI, « LE ROLE DE L'ALIMENTATION SUR L'ETAT DE SANTE DE L'OREILLE DU CHIEN ».
- [18] A. MASUDA, T. SUKEGAWA, N. MIZUMOTO, H. TANI, T. MIYAMOTO, K. SASAI, ET E. BABA, « Study of lipid in the ear canal in canine otitis externa with *Malassezia pachydermatis*. », *Journal of Veterinary Medical Science*, vol. 62, n° 11, p. 1177-1182, 2000.
- [19] R. G. HARVEY, A. J. DELAUCHE, ET J. HARARI, *Ear Diseases of the Dog & Cat*. Manson Publishing, 2005.
- [20] H. E. EVANS, « The ear », in *Miller's anatomy of the dog*, Third Edition., Philadelphia: W.B. Saunders, p. 998-1008.
- [21] K. M. DYCE, W. SACK, C. J. G. WENSING, « The sense organs », in *Textbook of Veterinary Anatomy*, Second Edition., Philadelphia: W.B. Saunders, 1996, p. 339-346.
- [22] O. SCHALLER, « Organa Sensum », in *Illustrated Veterinary Anatomical Nomenclature*, Stuttgart: Enke, 1992, p. 526-543.
- [23] R. PUJOL, « Anatomie et physiologie de la cochlée », *Archives Of Physiology And Biochemistry*, vol. 97, n° 4, p. A51-A78, janv. 1989.
- [24] R. PUJOL, « Le traitement du son dans l'oreille interne », *Pour la Science*, n° 154, p. 20-29, 1990.
- [25] G. MOGICATO, « Anatomie de l'oreille des Mammifères domestiques », in *Anatomie 2ème cycle - 2ème année*, ENVT: , 2010.
- [26] W. J. BANKS, « Ear », in *Applied Veterinary Histology*, Third Edition., Saint Louis: , 1993, p. 488-495.
- [27] D. DULON, J. ARAN, « Aspects cellulaires et moléculaires de la transduction mécano-électrique dans l'oreille interne. », *Médecine/Sciences*, vol. 6, p. 744-754, 1990.
- [28] O. STERKERS, E. FERRARY, P. HUY, « Production des liquides de l'oreille interne », *Med Sci (Paris)*, vol. 6, p. 755-761, 1990.
- [29] A. DE LAHUNTA, « Auditory system-special somatic afferent system », in *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*, Second edition., Philadelphia: W.B. Saunders, 1983.
- [30] J. SAUTET, « Les voies nerveuses de l'audition », in *Organisation fonctionnelle du système nerveux central des animaux domestiques 2ème cycle - 2ème année*, ENVT: , 2010.

- [31] W. R. ROSE, « Audiology--1: hearing and deafness. Number fourteen in a series », *Vet Med Small Anim Clin*, vol. 72, n° 2, p. 281-286, févr. 1977.
- [32] C. DERANSART, « L'audition », *Cours de Physiologie - Neurophysiologie*, Année universitaire /2008-2007. [Online]. Available: http://umvf.biomedicale.univ-paris5.fr/wiki/docvideos/Grenoble_0708/DERANSART_Colin/DERANSART_Colin_P01/DERANSART_Colin_P01.pdf. [Accessed: 12-janv-2013].
- [33] G. M. STRAIN, « Congenital Deafness in dogs and cats », *Comp. Cony. Educ. Vet. Pract.*, vol. 13, p. 245-251, 1991.
- [34] G. M. STRAIN, « Deafness in Dogs and Cats », 27-oct-2011. [Online]. Available: <http://www.lsu.edu/deafness/deaf.htm>. [Accessed: 15-janv-2012].
- [35] L. S. GAROSI, « La surdité chez le chien », *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, vol. 37, p. 461-468, 2002.
- [36] P. J. LUTTGEN, « Deafness in the dog and cat », *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, vol. 24, n° 5, p. 981-989, sept. 1994.
- [37] M. H. SIMS, « Electrodiagnostic evaluation of auditory function », *The Veterinary clinics of North America : Small animal practice*, vol. v. 18(4) p. 913-944, juill. 1988.
- [38] H. M. J. HAYES, G. P. WILSON, W. R. FENNER, M. WYMAN, « Canine congenital deafness: epidemiologic study of 272 cases », *The Journal of the American Animal Hospital Association*, vol. v. 17(3) p. 473-476, juin 1981.
- [39] T. A. HOLLIDAY, H. J. NELSON, D. C. WILLIAMS, N. WILLITS, « Unilateral and Bilateral Brainstem Auditory-Evoked Response Abnormalities in 900 Dalmatian Dogs », *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 6, n° 3, p. 166-174, 1992.
- [40] G. M. STRAIN, « Congenital deafness and its recognition », *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, vol. 29, n° 4, p. 895-907, vi, juill. 1999.
- [41] M. L. FERRARA, C. R. HALNAN, « Congenital structural brain defects in the deaf dalmatian », *Veterinary Record*, vol. 112, n° 15, p. 344-346, sept. 1983.
- [42] J. A. PICKRELL, F. W. OEHME, W. C. CASH, « Ototoxicity in dogs and cats », *Semin. Vet. Med. Surg. Small Anim.*, vol. 8, n° 1, p. 42-49, f vr. 1993.
- [43] N. OISHI, A. E. TALASKA, J. SCHACHT, « Ototoxicity in dogs and cats », *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, vol. 42, n° 6, p. 1259-1271, nov. 2012.
- [44] R. D. BROWN, J. E. PENNY, C. M. HENLEY, K. B. HODGES, S. A. KUPETZ, D. W. GLENN, J. C. JOBE, « Ototoxic drugs and noise », *Ciba Found. Symp.*, vol. 85, p. 151-171, 1981.
- [45] J. M. RADEMAKER-LAKHAI, M. CRUL, L. ZUUR, P. BAAS, J. H. BEIJNEN, Y. J. W. SIMIS, N. VAN ZANDWIJK, J. H. M. SCHELLENS, « Relationship Between Cisplatin Administration and the Development of Ototoxicity », *JCO*, vol. 24, n° 6, p. 918-924, f vr. 2006.

- [46] T. MORIZONO, B. M. JOHNSTONE, « Ototoxicity of chloramphenicol ear drops with propylene glycol as solvent », *Med. J. Aust.*, vol. 2, n° 16, p. 634-638, oct. 1975.
- [47] A. SHIMADA, M. EBISU, T. MORITA, T. TAKEUCHI, T. UMEMURA, « Age-related changes in the cochlea and cochlear nuclei of dogs », *J. Vet. Med. Sci.*, vol. 60, n° 1, p. 41-48, janv. 1998.
- [48] L. GAROSI, « LES POTENTIELS EVOQUES AUDITIFS DU TRONC CEREBRAL CHEZ LE CHIEN », *Revue de médecine vétérinaire*, vol. 148, n° 4, p. 333-340.
- [49] M. H. SIMS, R. E. MOORE, « Auditory-evoked response in the clinically normal dog: early latency components. », *American journal of veterinary research*, vol. 45, n° 10, p. 2019, oct. 1984.
- [50] M. H. SIMS, « Evoked response audiometry in dogs. », *Progress in Veterinary Neurology*, vol. 1, n° 3, p. 275-283, 1990.
- [51] M. H. SIMS, R. E. MOORE, « Auditory-evoked response in the clinically normal dog: middle latency components », *Am. J. Vet. Res.*, vol. 45, n° 10, p. 2028-2033, oct. 1984.
- [52] G. M. STRAIN, K. D. GREEN, A. C. TWEDT, B. L. TEDFORD, « Brain stem auditory evoked potentials from bone stimulation in dogs », *Am. J. Vet. Res.*, vol. 54, n° 11, p. 1817-1821, nov. 1993.
- [53] A. POMIANOWSKI, Z. ADAMIAK, « Bone-conducted brainstem auditory evoked response in a dog with total bilateral ear canal ablation: a case report. », *Veterinární Medicína*, vol. 55, n° 1, p. 39-41, 2010.
- [54] J. L. MORGAN, D. B. COULTER, A. E. MARSHALL, D. D. GOETSCH, « Effects of neomycin on the waveform of auditory-evoked brain stem potentials in dogs », *Am. J. Vet. Res.*, vol. 41, n° 7, p. 1077-1081, juill. 1980.
- [55] T. A. HOLLIDAY, M. E. TE SELLE, « Brain stem auditory-evoked potentials of dogs: wave forms and effects of recording electrode positions », *Am. J. Vet. Res.*, vol. 46, n° 4, p. 845-851, avr. 1985.
- [56] M. P. MOORE, D. J. FISHER, P. R. GAVIN, D. D. BARBEE, « Effects of electrode position and stimulus polarity on brain stem auditory evoked responses in dogs. », *Progress in Veterinary Neurology*, vol. 1, n° 4, p. 461-472, 1990.
- [57] R. W. REDDING, « Electroencephalography », *Progress in Veterinary Neurology*, vol. 1, n° 2, p. 181-188, 1990.
- [58] R. D. BODENHAMER, J. F. HUNTER, P. J. LUTTGEN, « Brain stem auditory-evoked responses in the dog », *Am. J. Vet. Res.*, vol. 46, n° 8, p. 1787-1792, août 1985.
- [59] Y. KAWASAKI, S. INADA, « Effects of analog filtering on brain stem auditory-evoked potentials in dogs », *Am. J. Vet. Res.*, vol. 53, n° 7, p. 1096-1100, juill. 1992.

- [60] L. J. MYERS, R. W. REDDING, S. WILSON, « Reference values of the brainstem auditory evoked response of methoxyflurane anesthetized and unanesthetized dogs », *Vet Res Commun*, vol. 9, n° 1, p. 289-294, déc. 1985.
- [61] Y. KAWASAKI, S. INADA, « Power spectral analysis and digital filtration of brain stem auditory evoked potentials in dogs », *Am. J. Vet. Res.*, vol. 54, n° 11, p. 1822-1826, nov. 1993.
- [62] Y. UZUKA, M. FUKAKI, Y. HARA, H. MATSUMOTO, « Brainstem Auditory Evoked Responses Elicited by Tone-Burst Stimuli in Clinically Normal Dogs », *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 12, n° 1, p. 22-25, 1998.
- [63] Y. UZUKA, T. FURUTA, M. YAMAOKA, T. OHNISHI, H. TSUBONE, S. SUGANO, « Threshold Changes in Auditory Brainstem Response (ABR) Due to the Administration of Kanamycin in Dogs. », *Experimental Animals*, vol. 45, n° 4, p. 325-331, 1996.
- [64] H. A. POOK, J. E. STEISS, « Correlation of brain stem auditory-evoked responses with cranium size and body weight of dogs », *Am. J. Vet. Res.*, vol. 51, n° 11, p. 1779-1783, nov. 1990.
- [65] Y. KAWASAKI, S. INADA, « Peaks of brainstem auditory evoked potentials in dogs », *Vet Res Commun*, vol. 18, n° 5, p. 383-396, sept. 1994.
- [66] A. J. VENKER-VAN HAAGEN, R. J. SIEMELINK, G. F. SMOORENBURG, « Auditory brainstem responses in the normal beagle », *Vet Q*, vol. 11, n° 3, p. 129-137, juill. 1989.
- [67] M. TOKURIKI, K. MATSUNAMI, Y. UZUKA, « 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.*, vol. 51, n° 1, p. 97-102, janv. 1990.
- [68] A. E. MARSHALL, « Brain stem auditory-evoked response of the nonanesthetized dog », *Am. J. Vet. Res.*, vol. 46, n° 4, p. 966-973, avr. 1985.
- [69] S. J. BARRY, S. D. BARRY, « Surface-recorded auditory brainstem responses in the dog », *J Aud Res*, vol. 20, n° 4, p. 249-252, oct. 1980.
- [70] B. P. MEIJ, A. J. VENKER-VAN HAAGEN, W. E. VAN DEN BROM, « Relationship between latency of brainstem auditory-evoked potentials and head size in dogs », *Vet Q*, vol. 14, n° 4, p. 121-126, déc. 1992.
- [71] R. KAY, A. C. PALMER, P. M. TAYLOR, « Hearing in the dog as assessed by auditory brainstem evoked potentials », *Veterinary Record*, vol. 114, n° 4, p. 81-84, janv. 1984.
- [72] A. E. MARSHALL, « Use of brain stem auditory-evoked response to evaluate deafness in a group of Dalmatian dogs », *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, vol. 188, n° 7, p. 718-722, avr. 1986.
- [73] G. M. STRAIN, B. L. TEDFORD, R. M. JACKSON, « Postnatal development of the brain stem auditory-evoked potential in dogs », *Am. J. Vet. Res.*, vol. 52, n° 3, p. 410-415, mars 1991.

- [74] K. J. MUNRO, J. N. SHIU, C. L. COX, « The effect of head size on the auditory brainstem response for two breeds of dog », *Br J Audiol*, vol. 31, n° 5, p. 309-314, oct. 1997.
- [75] J. E. STEISS, J. C. WRIGHT, D. P. STORRS, « Alterations in the brain stem auditory evoked response threshold and latency-intensity curve associated with conductive hearing loss in dogs. », *Progress in Veterinary Neurology*, vol. 1, n° 2, p. 205-211, 1990.
- [76] C. E. EGER, P. LINDSAY, « Effects of otitis on hearing in dogs characterised by brainstem auditory evoked response testing », *J Small Anim Pract*, vol. 38, n° 9, p. 380-386, sept. 1997.
- [77] J. E. STEISS, T. R. BOOSINGER, J. C. WRIGHT, D. P. STORRS, S. R. PILLAI, « Healing of experimentally perforated tympanic membranes demonstrated by electrodiagnostic testing and histopathology », *The Journal of the American Animal Hospital Association*, vol. v. 28(4) p. 307-310, août 1992.
- [78] P. J. LUTTGEN, « Diseases of the nervous system in older dogs. Part II. Peripheral nervous system. », *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, vol. 12, n° 8, p. 1077-1081, 1990.
- [79] A. FISCHER, G. OBERMAIER, « Brainstem Auditory-Evoked Potentials and Neuropathologic Correlates in 26 Dogs With Brain Tumors », *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 8, n° 5, p. 363-369, 1994.
- [80] J. E. STEISS, N. R. COX, J. T. HATHCOCK, « Brain Stem Auditory-Evoked Response Abnormalities in 14 Dogs With Confirmed Central Nervous System Lesions », *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 8, n° 4, p. 293-298, 1994.
- [81] L. J. MYERS, R. W. REDDING, S. WILSON, « Abnormalities of the brainstem auditory response of the dog associated with equilibrium deficit and seizure », *Vet. Res. Commun.*, vol. 10, n° 1, p. 73-78, janv. 1986.
- [82] J. SÁNCHEZ-LEAL, I. MAYÓS, J. HOMEDES, L. FERRER, « In vitro investigation of ceruminolytic activity of various otic cleansers for veterinary use », *Veterinary Dermatology*, vol. 17, n° 2, p. 121-127, 2006.
- [83] F. NIELLOUD, C. A. REME, R. FORTUNE, J. P. LAGET, G. MESTRES, H. GATTO, « Development of an in vitro test to evaluate cerumen dissolving properties of several veterinary ear cleansing solutions », *STP pharma sciences*, vol. 14, n° 3, p. 235-238.

Annexes

Annexe 1 : Mesures recueillies sur l'oreille gauche saine des 12 chiens

	Latence I	Latence II	Latence III	Latence V	IPL I-V
Chien 1	0,96	1,8	2,56	3,28	2,32
Chien 2	0,87	1,65	2,42	3,11	2,24
Chien 3	0,96	1,74	2,64	3,35	2,39
Chien 4	0,96	1,77	2,39	3,35	2,39
Chien 5	1	1,77	2,62	3,39	2,39
Chien 6	1	1,9	2,74	3,54	2,54
Chien 7	0,9	1,65	2,58	3,45	2,55
Chien 8	0,94	1,68	2,58	3,45	2,51
Chien 9	1,13	2,01	2,71	3,87	2,74
Chien 10	0,9	1,71	2,48	3,32	2,42
Chien 11	0,94	1,71	2,48	3,45	2,51
Chien 12	0,9	1,77	2,77	3,42	2,52

	Amplitude I	Amplitude II	Amplitude III	Amplitude V
Chien 1	3,27	2,95	1,12	1,45
Chien 2	2,4	1,9	1,01	2,88
Chien 3	2,74	2,54	1,55	2,02
Chien 4	3,21	2,4	1,02	1,9
Chien 5	3,07	3,15	0,51	2,25
Chien 6	1,87	1,65	0,64	0,94
Chien 7	1,91	2,04	0,4	2,06
Chien 8	3,31	3,29	1,05	2,31
Chien 9	1,99	1,62	0,54	0,85
Chien 10	4,06	3,81	1,72	2,53
Chien 11	2,06	2,14	1,18	1,19
Chien 12	3,89	3,65	1,22	2,07

Annexe 2 : Mesures recueillies sur l'oreille droite saine des 12 chiens

	Latence I	Latence II	Latence III	Latence V	IPL I-V
Chien 1	0,96	1,84	2,67	3,23	2,27
Chien 2	0,87	1,66	2,42	3,16	2,29
Chien 3	1,16	1,96	2,74	3,25	2,09
Chien 4	0,87	1,68	2,39	3,35	2,48
Chien 5	0,9	1,75	2,61	3,45	2,55
Chien 6	0,94	1,77	2,8	3,65	2,71
Chien 7	0,87	1,58	2,2	3,17	2,3
Chien 8	0,88	1,68	2,39	3,39	2,51
Chien 9	1,16	2	2,58	3,42	2,26
Chien 10	0,88	1,71	2,45	3,29	2,41
Chien 11	0,92	1,74	2,45	3,16	2,24
Chien 12	0,92	1,77	2,77	3,52	2,6

	Amplitude I	Amplitude II	Amplitude III	Amplitude V
Chien 1	3,41	3,06	0,52	0,71
Chien 2	2,67	2,57	1,33	2,04
Chien 3	2,46	1,95	0,84	2,65
Chien 4	4,15	3,7	0,79	1,29
Chien 5	3,75	4,18	1,67	1,55
Chien 6	2,59	2,33	1,03	0,26
Chien 7	1,21	1,23	0,65	2,29
Chien 8	2	2,54	0,66	1,63
Chien 9	2,21	1,98	0,98	1,63
Chien 10	3,27	3,06	1,14	2,54
Chien 11	2,69	2,96	1,09	1,45
Chien 12	4,15	4,4	1,17	2,01

Annexe 3 : Mesures recueillies sur les chiens ayant reçus 3 mL de cérumen de synthèse

Légende : ND = Non déterminée

	Latence I	Latence II	Latence III	Latence V	IPL I-V
Chien 1	2,16	3,12	ND	4,32	2,16
Chien 2	1,68	2,65	ND	3,87	2,19
Chien 3	1,55	2,97	ND	4,71	3,16
Chien 4	ND	3,06	ND	4,96	ND
Chien 5	1,52	2,58	ND	4,74	3,22
Chien 6	ND	2,97	ND	ND	ND

	Amplitude I	Amplitude II	Amplitude III	Amplitude V
Chien 1	0,12	0,13	ND	0,57
Chien 2	0,08	0,24	ND	0,84
Chien 3	0,04	0,08	ND	0,43
Chien 4	ND	0,11	ND	0,1
Chien 5	0,08	0,16	ND	0,52
Chien 6	ND	0,15	ND	ND

Annexe 4 : Mesures recueillies sur les chiens ayant reçus 1 mL de cérumen de synthèse

Légende : ND = Non déterminée

	Latence I	Latence II	Latence III	Latence V	IPL I-V
Chien 1	1,32	2,03	2,64	4,12	2,8
Chien 2	1,96	2,74	ND	4,01	2,05
Chien 3	1,36	2,26	ND	3,46	2,1
Chien 4	1,1	1,97	2,45	3,58	2,48
Chien 5	1,68	2,97	ND	4,28	2,6
Chien 6	ND	ND	ND	3,78	ND

	Amplitude I	Amplitude II	Amplitude III	Amplitude V
Chien 1	0,17	0,25	0,28	0,37
Chien 2	0,14	0,41	ND	1,05
Chien 3	0,77	1,3	ND	2,1
Chien 4	1,8	1,7	0,27	1,35
Chien 5	0,09	0,2	ND	0,14
Chien 6	ND	ND	ND	0,11

Annexe 5 : Mesures recueillies sur les chiens ayant reçus 0.7 mL de cérumen de synthèse

Légende : ND = Non déterminée

	Latence I	Latence II	Latence III	Latence V	IPL I-V
Chien 7	1,2	2,06	ND	3,68	2,48
Chien 8	1,29	2,06	2,68	3,77	2,48
Chien 9	1,92	2,71	ND	4,25	2,33
Chien 10	1,2	2,06	ND	3,55	2,35
Chien 11	1,41	2,21	ND	3,72	2,31
Chien 12	ND	ND	ND	ND	ND

	Amplitude I	Amplitude II	Amplitude III	Amplitude V
Chien 7	0,13	0,27	ND	1,03
Chien 8	0,15	0,2	0,38	0,62
Chien 9	0,11	0,25	ND	0,19
Chien 10	0,68	1,15	ND	2,04
Chien 11	0,42	0,72	ND	0,63
Chien 12	ND	ND	ND	ND

Annexe 6 : Mesures recueillies sur les chiens ayant reçus 0.3 mL de cérumen de synthèse

Légende : ND = Non déterminée

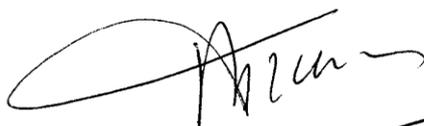
	Latence I	Latence II	Latence III	Latence V	IPL I-V
Chien 7	0,87	1,65	2,52	3,26	2,39
Chien 8	1,23	2	2,81	3,84	2,61
Chien 9	1,1	1,94	2,65	3,84	2,74
Chien 10	1,16	1,97	2,96	3,54	2,38
Chien 11	1,18	2,08	3,01	3,87	2,69
Chien 12	1,29	2,06	2,84	3,81	2,52

	Amplitude I	Amplitude II	Amplitude III	Amplitude V
Chien 7	2,26	2,12	0,29	1,92
Chien 8	2,23	2,64	0,41	0,7
Chien 9	3,65	3,11	0,61	1,28
Chien 10	2,19	2,51	0,27	1,76
Chien 11	1,22	1,36	1,01	0,21
Chien 12	0,22	0,42	0,57	1,1

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, **FRANC Michel**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **BOUSSES Maxime** intitulée « **Etude de l'influence de la quantité de cérumen dans l'oreille du chien sur l'acquisition des potentiels évoqués (PEA)** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

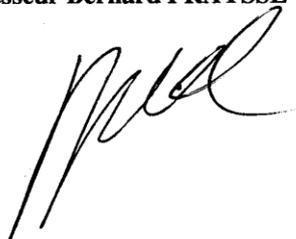


Fait à Toulouse, le 22 mai 2013
Professeur **FRANC Michel**
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur **Alain MILON**

Vu :
Le Président du jury :
Professeur **Bernard FRAYSSE**



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur **Bertrand MONTHUBERT**
Par délégation, le Vice-président du CEVU
Arnaud LE PADELLEC



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

Auteur : BOUSSES Maxime, Guillaume

ETUDE DE L'INFLUENCE DE LA QUANTITE DE CERUMEN DANS L'OREILLE DU CHIEN SUR L'ACQUISITION DES POTENTIELS EVOQUES AUDITIFS

Résumé

La détection de la surdité chez le chien peut représenter une véritable difficulté pour le clinicien. Par le passé, l'évaluation de la surdité chez l'animal reposait exclusivement sur la réponse comportementale du sujet soumis à différents stimuli auditifs. Depuis les années 1970, nous disposons d'un examen objectif : les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral. Ces tracés sont sous la dépendance de nombreux facteurs techniques et physiologiques. Nous avons voulu tester ici l'influence de la présence de cérumen en quantité variable dans l'oreille du chien sur les tracés des potentiels évoqués auditifs. Les changements observés sont significatifs dès de faibles quantités de cérumen (0.3 - 0.7 ml). Les latences sont augmentées, les amplitudes diminuées et la morphologie des courbes est altérée. Ces résultats suggèrent que de faibles quantités de cérumen sont à l'origine de changements importants sur les tracés et qu'un examen otoscopique suivi d'un nettoyage auriculaire si besoin doit être envisagé avant toute mesure.

Mots clés

Potentils évoqués auditifs ; Cerumen ; Chien ; Surdité

STUDY OF THE INCIDENCE OF CERUMEN QUANTITY IN THE EAR CANAL OF DOGS ON BRAINSTEM AUDITORY EVOKED RESPONSE

Abstract

Hearing loss detection in dogs can be really problematic for clinicians. In the past, hearing loss in dogs was evaluated by behavioural responses to hearing stimuli. Since the seventies, veterinarians have had an objective technique at their disposal: Brainstem Auditory Evoked Potentials. Those results are conditioned by many technical and physiological factors. In this study, we analyzed the consequences of different cerumen quantity in the ear canal of dogs on the brainstem auditory evoked responses. Small cerumen quantities (0.3 – 0.7 ml) provoked significant changes in responses: latencies increase, amplitudes decrease and loss of curves morphology. Those results suggest the importance of an otoscopic examination followed by ear cleaning if necessary before running any further test.

Key words

Brainstem auditory evoked potentials ; Cerumen ; Dogs ; Hearing loss