



# PLAN

<b>INTRODUCTION :</b> .....	8
<b>MATERIELS ET METHODES :</b> .....	10
I.    TYPE, LIEU ET PERIODE D'ETUDE :.....	11
II.   CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :.....	11
III.  RECUEIL DES DONNEES :.....	11
IV.  ANALYSE STATISTIQUE :.....	12
V.   ASPECTS ÉTHIQUES :.....	12
<b>RÉSULTATS :</b> .....	13
I.    BILAN GÉNÉRAL DE LA SURDITÉ BRUSQUE :.....	14
II.   EPIDÉMIOLOGIE :.....	14
A.  Répartition selon l'âge :.....	14
B.  répartition selon le sexe :.....	15
C.  Selon le profil d'atteinte :.....	16
D.  Selon période de l'année :.....	17
E.  selon les antécédents :.....	18
F.  Selon Type d'atteinte à l'audiométrie tonale liminaire (ATL) :.....	19
G.  Selon les Signes associés.....	20
H.  Délai de prise en charge :.....	20
I.  Selon la Récupération :.....	20
III.  BILANS ET PROTOCOLE THÉRAPEUTIQUE :.....	24
A.  bilan audio-vestibulaire :.....	24
B.  bilan biologique :.....	26
C.  bilan radiologique :.....	26
D.  protocole thérapeutique :.....	27
<b>DISCUSSION</b> .....	29
I.    historique :.....	30

II. Rappel Embryonnaire :.....	31
III. Rappel anatomique : .....	32
1–Le labyrinthe osseux :.....	34
2–Le labyrinthe membraneux :.....	44
3– Vascularisation et innervation de l’oreille interne :.....	55
IV. Physiologie de l’audition :.....	64
1–sélectivité fréquentielle cochléaire :.....	64
2–Transduction : les cellules ciliées internes.....	68
3–Physiologie des centres auditifs :.....	75
4–Physiologie des cellules ciliées.....	76
5–Potentiel globaux de la cochlée : .....	79
6–Synthèse du fonctionnement cochléaire :.....	80
7–Physiologie du sac endolymphatique et des liquides labyrinthiques. ....	82
V. étude générale :.....	88
VI. EPIDEMIOLOGIE :.....	89
<b>ETIOPATHOGENIE : .....</b>	<b>96</b>
<b>COVID 19 ET LA PERTE AUDITIVE SOUDAINE .....</b>	<b>101</b>
<b>CONCLUSION : .....</b>	<b>103</b>
<b>RESUME :.....</b>	<b>105</b>
<b>ANNEXES :.....</b>	<b>109</b>
<b>BIBLIOGRAPHIES .....</b>	<b>112</b>

## LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Répartition du nombre des patients en fonction des tranches d'âge....	14
Tableau 2: Répartition selon les antécédents des patients. ....	18
Tableau 3 : Pourcentage de récupération par tranche d'âge.....	22
Tableau 4: pourcentage de récupération d'audition selon le nombre d'antécédent des sujets. ....	22
Tableau 5 : pourcentage de récupération en fonction de la perte initiale. ....	23
Tableau 6 : Age moyen des patients selon les auteurs.....	89
Tableau7 : répartition des patients selon le sexe.....	90
Tableau 8 : répartition des patients selon le profil d'atteinte. ....	91
Tableau 9 : répartition des antécédents selon les auteurs.....	92
Tableau 10 : comparaison selon la forme d'audiogramme.....	93
Tableau 11: comparaison des pourcentages des signes associés.....	93
Tableau 12: comparaison des pourcentages de récupération.....	95

**LISTE DES FIGURES :**

Figure 1 : Répartition selon le sexe. ....	15
Figure 2 : Répartition selon le profil d'atteinte. ....	16
Figure 3: Répartition des atteintes selon la période d'année. ....	17
Figure 4: pourcentages selon l'aspect de la courbe d'audiométrie tonale. ....	19
Figure 5: pourcentage de récupération pour les patients de notre série. ....	21
Figure 6 : audiométrie tonal d'un patient de notre série. ....	25
Figure 7: Schéma de l'oreille. ....	33
Figure 8: Labyrinthe osseux droit (vue latérale antérieure). ....	36
Figure 9: Les parois inférieure, postérieure et médiale du vestibule osseux. ....	37
Figure 10: les canaux semi-circulaires. ....	39
Figure 11: Description et dimensions des canaux semi-circulaires. ....	40
Figure 12: Labyrinthe osseux : schéma du limaçon supposé vertical : ....	42
Figure 13: labyrinthe osseux : aqueduc du limaçon et canal et sac endolymphatique (côté droit). ....	43
Figure 14: Schéma principal représentant, par transparence, le labyrinthe membraneux contenant l'endolymphe; en haut à gauche : le labyrinthe osseux. ....	47
Figure 15: Schémas d'une Section axiale (modiolaire) de la cochlée. ....	48
Figure 16: Section transversale au niveau d'un tour de spire de la cochlée (conduit cochléaire). ....	49
Figure 17: schémas de La strie vasculaire. ....	50
Figure 18: Coupe schématique de l'organe de Corti. ....	52
Figure 19: vue en microscope électronique à balayage(MEB) de l'organe de Corti. ....	53
Figure 20: Coupe transversale de l'organe de corti. ....	54
Figure 21 Système artériel de l'oreille interne. ....	56

Figure 22 La vascularisation artérielle du labyrinthe membraneux. ....	57
Figure 23: Le système veineux de l'oreille interne.....	60
Figure 24: Le nerf cochléo- vestibulaire. ....	63
Figure 25 : amplitude de déplacements de la membrane basilaire en fonction de la fréquence.....	66
Figure 26: Distribution des fréquences le long de la membrane basilaire d'une cochlée humaine : tonotopie Passive.....	67
Figure 27: Schéma synthèse de la transduction.....	68
Figure 28: Schéma du couplage mécanique entre les CCEs et les structures environnantes.....	71
Figure 29: Amplification du signal à partir des CCE.....	72
Figure 30 : Mouvements des st�r�cils produits par le déplacement de la membrane basilaire.....	73
Figure 31 : Représentation schématique de la transduction mécano-électrique au niveau de la cellule ciliée interne.....	74
Figure 32: voies auditives primaires et secondaires.....	75
Figure 33: schémas du Péri lymphe et endolymphe.....	85
Figure 34: Echanges ioniques assurés par les cellules marginales.....	86
Figure 35 : composition et propriétés des fluides cochléaires.....	87

**LISTE DES ABREVIATIONS :**

<b>ATL</b>	<b>: audiométrie tonal liminaire.</b>
<b>CCE</b>	<b>: cellules ciliées externes.</b>
<b>CCI</b>	<b>: cellules cili�es internes.</b>
<b>CPA</b>	<b>: Cerebello–pontine angle.</b>
<b>CSCs</b>	<b>: canaux semi–circulaires.</b>
<b>DB</b>	<b>: d�cibel.</b>
<b>HMMI</b>	<b>: h�pital Militaire Moulay Ismail de Mekn�s.</b>
<b>H/F</b>	<b>: Homme/femme.</b>
<b>LNH</b>	<b>: loss of neurosensory hearing.</b>
<b>MAI</b>	<b>: m�at acoustique interne.</b>
<b>OI</b>	<b>: Oreille interne.</b>
<b>OM</b>	<b>: Otite moyenne.</b>
<b>ORL</b>	<b>: oto–rhino–laryngologie.</b>
<b>PEC</b>	<b>: prise en charge.</b>
<b>RRP</b>	<b>: readily releasable pool.</b>
<b>SB</b>	<b>: surdité brusque.</b>
<b>SEP</b>	<b>: Sclérose en plaque.</b>
<b>SNC</b>	<b>: Système nerveux central.</b>
<b>SNHL</b>	<b>: sudden neurosensory hearing loss.</b>
<b>SRP</b>	<b>: slowly releasable pool.</b>

# INTRODUCTION

La surdité brusque est définie comme la survenue en moins de 24 heures d'une surdité de perception, le plus souvent Unilatérale, sans cause évidente et d'au moins 30 dB sur trois fréquences audiométriques successives. Elle peut être associée ou non à des acouphènes et/ou vertige.

La surdité brusque est un diagnostic d'élimination. Elle s'agit d'une urgence médicale assez fréquente en otologie.

La conduite diagnostique doit éliminer en urgence une pathologie vasculaire pouvant menacer le pronostic vital et à distance une pathologie tumorale rétro-cochléaire comme le Schwannome vestibulaire, qui se révèle, dans près de 10 % des cas, sous la forme d'une surdité brusque. [1, 2]

L'évolution des surdités brusques est imprévisible, un diagnostic et une prise en charge Thérapeutique rapide, globale et adaptée améliorent le pronostic.

Le but de notre travail est de décrire le profil épidémiologique de cette pathologie, mettre en évidence les facteurs pronostiques et Comparer nos résultats avec Les données de la littérature.

**MATERIELS**

**ET METHODES**

## **I. Type, lieu et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 20 patients ayant consultés au service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès pour prise en charge de la surdité brusque entre la période du 01 janvier 2016 au 31 décembre 2020.

## **II. Critères d'inclusion et d'exclusion :**

### **❖ Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus Tous les patients qui ont été hospitalisés pour prise en charge de la Surdité brusque unilatérale dans le service d'ORL de l'HMMI.

### **❖ Critères d'exclusion :**

Nous avons exclu de l'étude :

- Les surdités brusques bilatérales.
- Les surdités chroniques.
- Les dossiers non exploitables.

## **III. Recueil des données :**

Le recueil des données est fait à partir du **registre d'hospitalisation** du service et des **dossiers cliniques**.

Les données ont été recueillies sur **une fiche d'exploitation**.

#### **IV. Analyse statistique :**

L'analyse statistique des données et les représentations graphiques ont été réalisées à l'aide du **Microsoft office Excel et logiciel SPSS.**

#### **V. Aspects  thiques :**

Le recueil des données a été effectué en prenant en considérations les règles globales d'éthique en respectant l'anonymat des patients et la Confidentialité de leurs Informations.

# RESULTATS

## I. Bilan général de la surdité brusque :

Sur une période de 4 ans, nous avons colligé 20 cas de surdité brusque, soit une moyenne de 5 cas par an.

## II. Epidémiologie :

### A. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de notre série est de 44 ans, avec des âges extrêmes de 31 ans et de 56 ans.

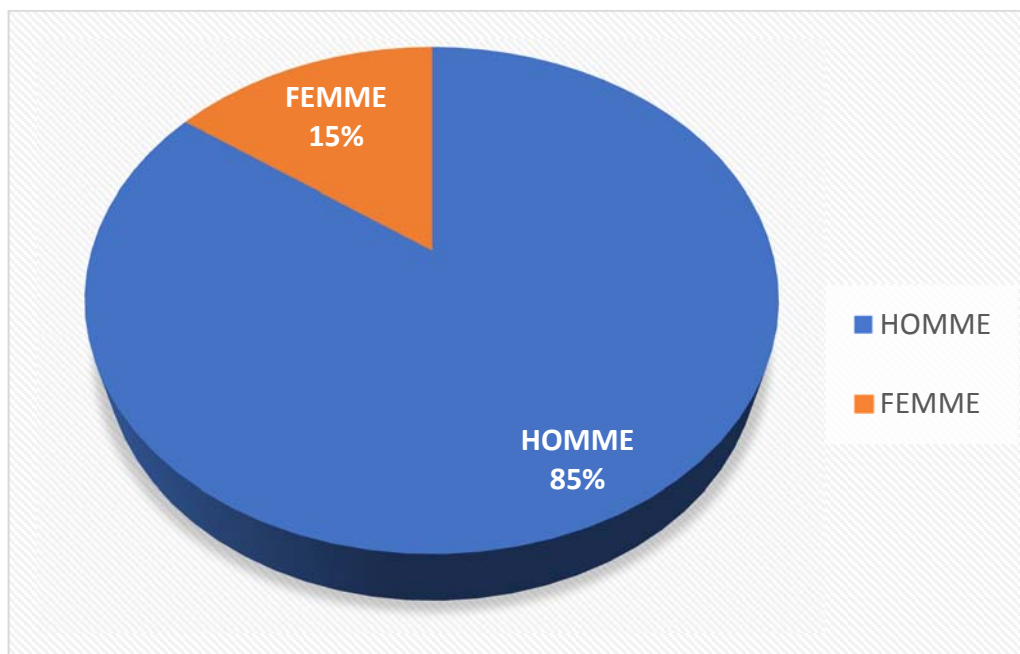
La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 40-50 ans soit un pourcentage de 45%.

Tableau 1 : Répartition du nombre des patients en fonction des tranches d'âge.

Tranche d'âge	30-40ans	40-50ns	50-60ans
% des patients	35%	45%	20%
Nombre de cas	7	9	4

## **B. Répartition selon le sexe :**

Dans notre série, une nette prédominance masculine a été notée avec une fréquence de 85%, soit un sexe ratio H/F de 5,6.



**Figure 1 : Répartition selon le sexe.**

### C. Selon le profil d'atteinte :

Seules les surdités brusques unilatérales sont retenues.

Il s'agit de 12 oreilles droites et 8 gauches, soit :

- 60% l'atteinte est droite.
- 40% l'atteinte est gauche.

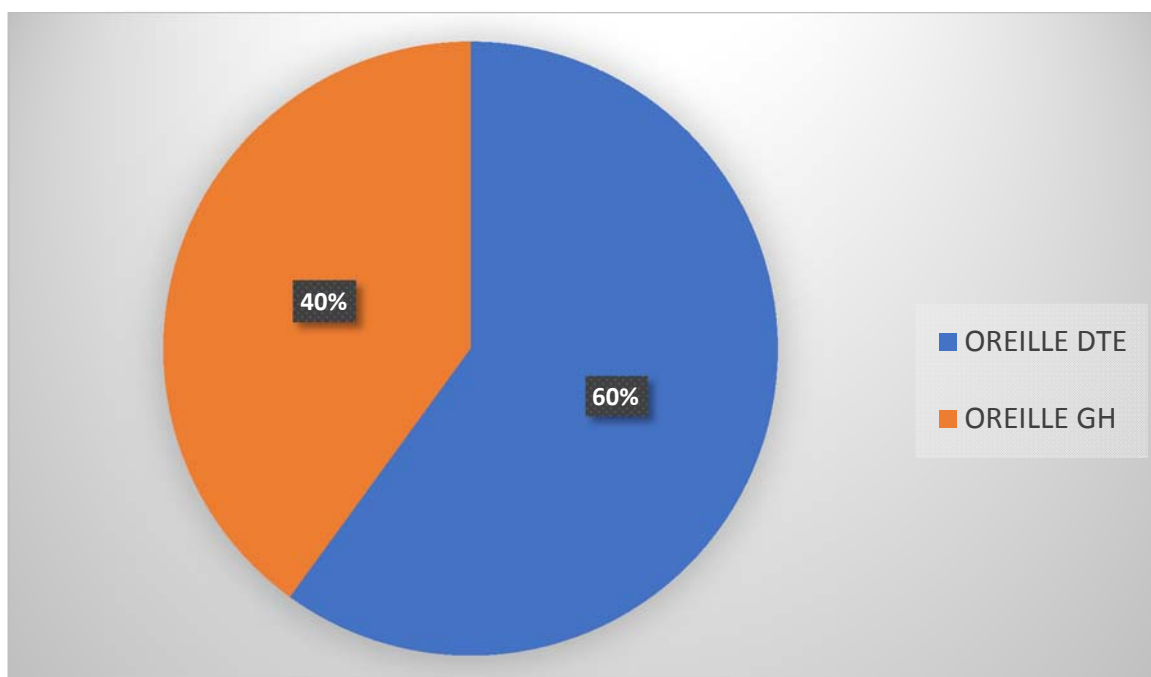


Figure 2 : Répartition selon le profil d'atteinte.

#### D. Selon période de l'année :

Dans notre série, L'incidence des surdités brusques est prédominant dans les périodes hivernale et automnale.

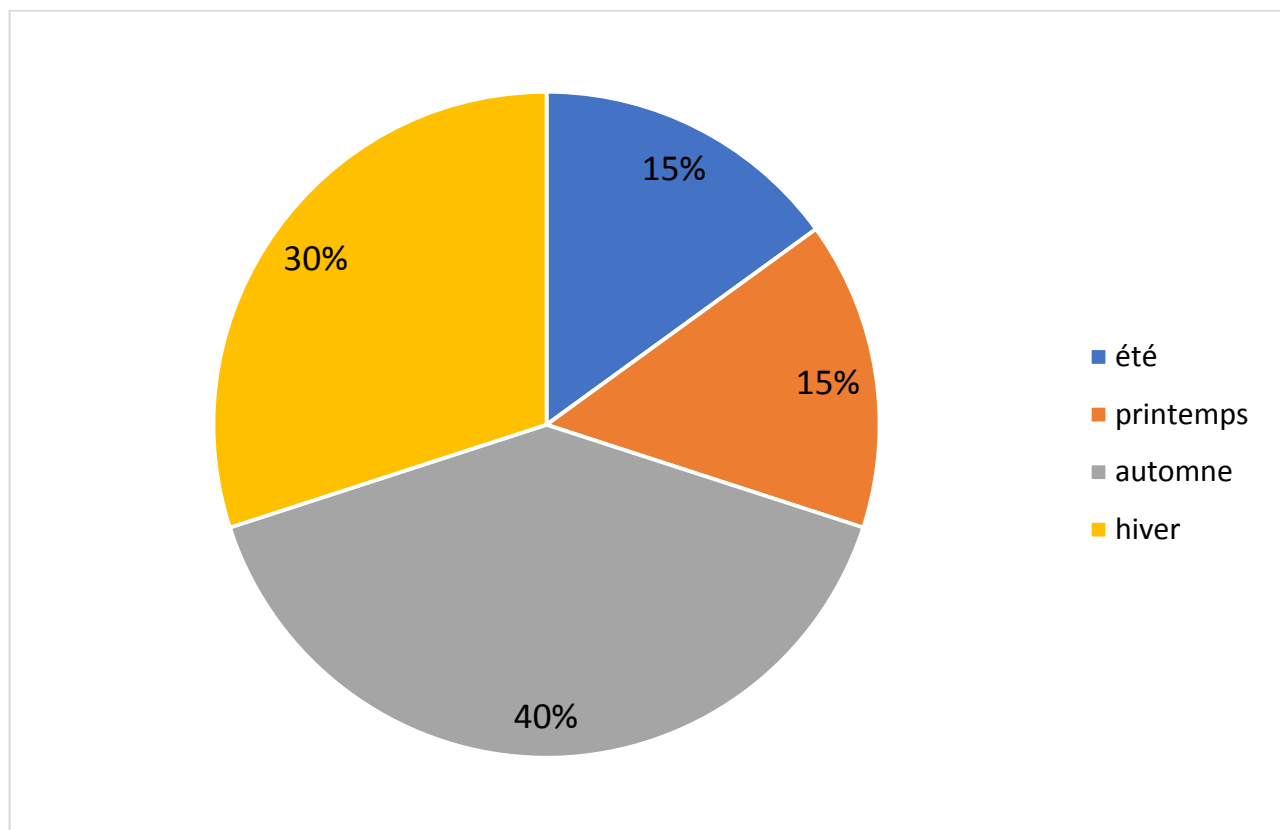


Figure 3: Répartition des atteintes selon la période d'année.

**E. Selon les antécédents :****Tableau 2: Répartition selon les antécédents des patients.**

Antécédent	Nombre de sujets
Passé otitique	0
Tabac	6
Contraception orale	3
HTA	7
Dyslipidémie	6
Vasculaire	3
Diabète	6
Traumatisme	1
Psychique	0
Aucun antécédent	5

**F. Selon Type d'atteinte à l'audiométrie tonale liminaire (ATL) :**

Pour notre série et lors d'interprétation des ATL, nous avons trouvé :

- Des atteintes ascendantes chez 8 sujets, soit un pourcentage de 40% ;
- Des atteintes subcophotique chez 4 sujets, soit 20% ;
- Des atteintes descendantes chez 5 sujets, soit 25% ;
- Des atteintes horizontales chez 3 sujets soit 15%.

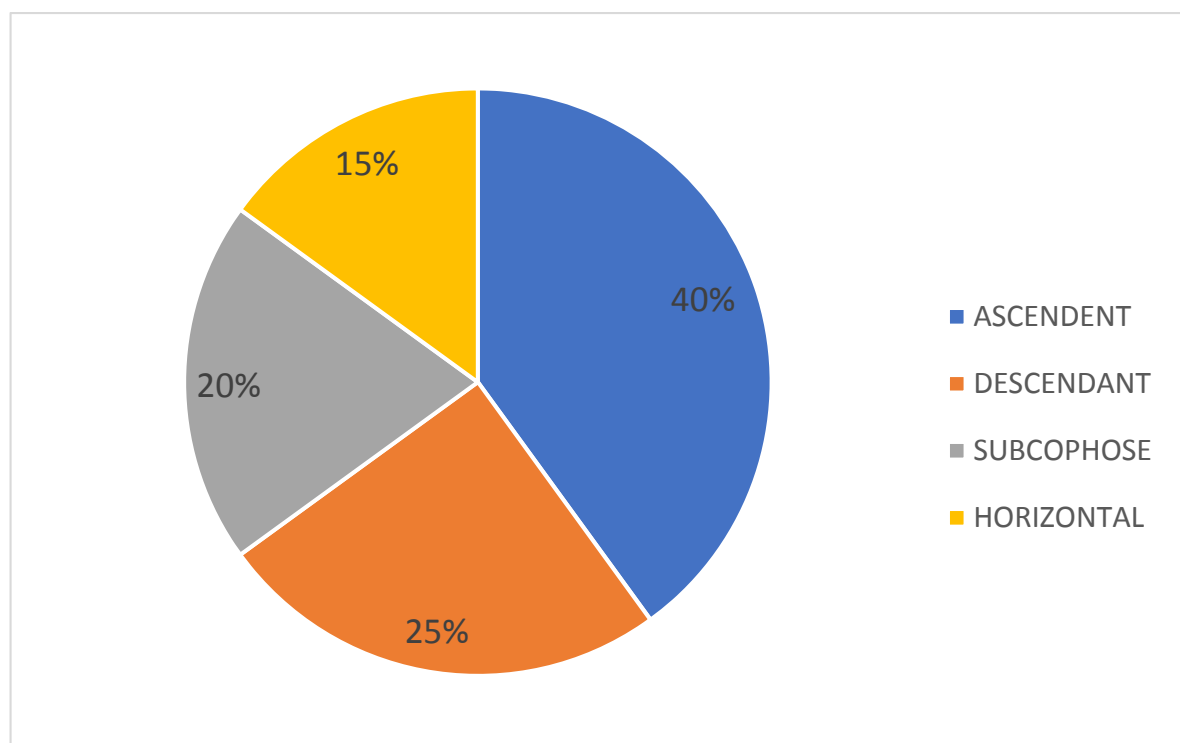


Figure 4: pourcentages selon l'aspect de la courbe d'audiométrie tonale.

**G. Selon les Signes associés :**

Les principaux signes associés au surdité brusque sont des acouphènes et des vertiges, et de manière moins fréquente, une sensation de plénitude de l'oreille peut être ressentie.

Dans notre étude, la présence des acouphènes a été remarqu e chez 9 patients, 3 autres ont eu des Vertiges, 3 se sont plaints des deux signes cliniques, et 5 patients n'ont décrit que le déficit auditif.

**H. Délai de prise en charge :**

Le Délai de prise en charge pour notre étude a varié entre 1 jour et 30 jours avec une moyenne de prise en charge de 10.7 jours. 70% des patients dans notre série ont eu un délai de prise en charge inférieur à 12 jours.

**I. Selon le degré de Récupération :**

Les résultats ont été évalués après contrôle audiométrique. Les critères suivants ont été retenus : une récupération totale, partielle, aggravation, ou pas de récupération ( chec).

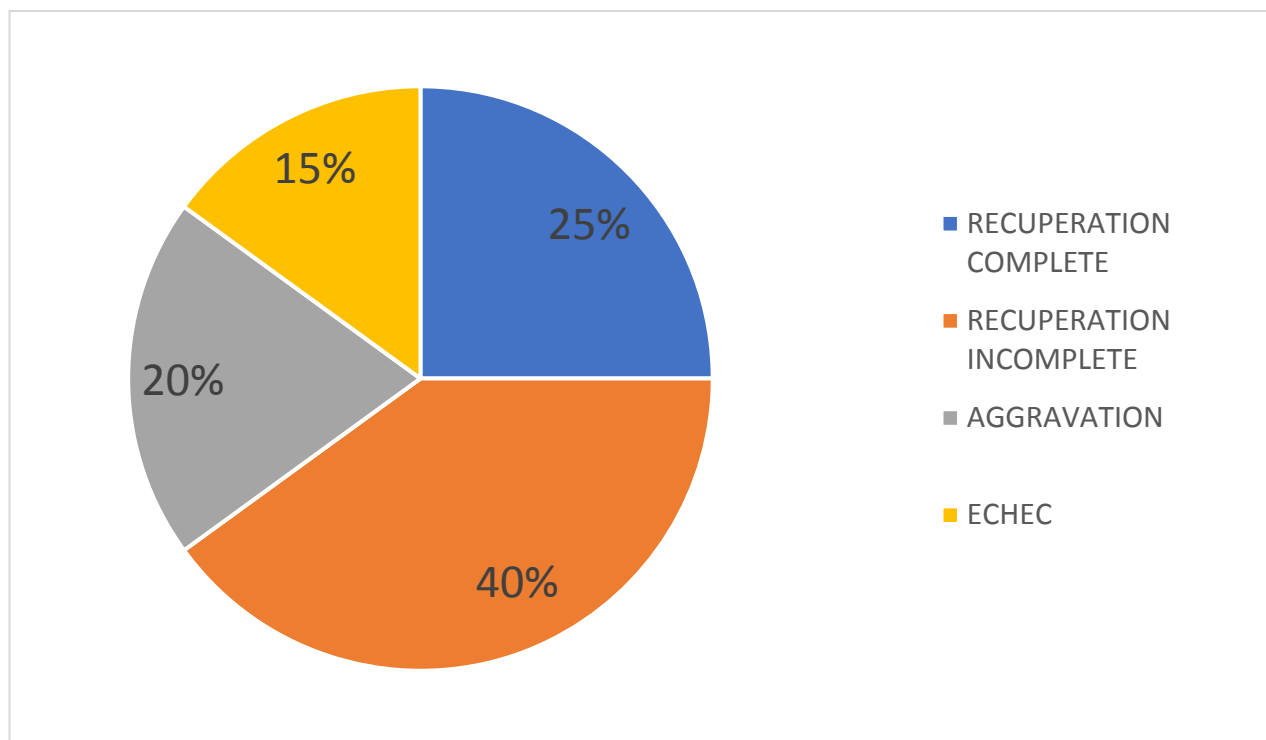


Figure 5: pourcentage de récupération pour les patients de notre série.

La récupération totale est constatée dans la tranche d'âge 31- 45 ans (80%) contre 20% dans la tranche d'âge de plus de 45 -56 ans. Il semble que les sujets jeunes aient plus de probabilité de récupérer leurs fonctions auditives que les sujets âgés de plus de 45 ans.

**Tableau 3 : Pourcentage de récupération par tranche d'âge.**

	Moins de 45 ans	Plus de 45 ans
Récupération complète	80%	20%
Récupération incomplète	62.5%	37.5%
Echec	33.33%	66.66%

Nous avons ensuite évalué la relation entre la présence des antécédents et la récupération, et nous avons constaté que les patients ayant une récupération complète n'avaient aucun antécédent.

**Tableau 4: pourcentage de récupération d'audition selon le nombre d'antécédent des sujets.**

	Récupération totale	Récupération partielle	Echec	Aggravation
Aucun antécédent	60%	40%	0%	0%
1 antécédent	25%	62.5%	0%	12.5%
2 antécédents	–	50%	50%	0%
Au moins 3 antécédents	–	0%	60%	40%

Nous pouvons noter que la présence des antécédents est un facteur de mauvais pronostic pour la récupération par la suite.

80% de nos patients ayant récupéré d'une façon complète avaient une atteinte légère contre 10% qui avaient une atteinte modérée.

**Tableau 5 : pourcentage de récupération en fonction de la perte initiale.**

	Récupération complète	Récupération incomplète	Echec	aggravation
Surdité légère	80%	20%	0%	0%
Surdité modérée	10%	70%	10%	10%
Surdité profonde-sévère	0%	0%	60%	40%

### III. Bilans et protocole thérapeutique :

Une fois le diagnostic de la surdité brusque est retenu, l'hospitalisation sera indispensable pour la réalisation des bilans et démarrer le protocole thérapeutique en Urgence.

#### A. Bilan audio-vestibulaire :

L'audiométrie permet de confirmer la surdité de perception pure, typer la courbe, et quantifier la perte auditive.

Idéalement, l'examen sera réalisé avant la prise en charge thérapeutique. En fait toute surdité brusque constitue une urgence médicale, cependant seules les surdités touchant les fréquences conversationnelles nécessitent une prise en charge lourde avec un traitement médical et hospitalisation pour limiter le retentissement social.

L'examen retrouvera une atteinte portant autant sur la conduction aérienne que sur la conduction osseuse, venant éliminer une surdité de transmission et confirmant le weber latéralisé sur le côté sain.

Également, L'audiogramme de départ constituera la référence qui permettra de suivre l'évolution de la surdité.

L'impédancemétrie : Elle objective la persistance du réflexe stapédien et de la normalité des seuils et permet alors d'affirmer la localisation endocochléaire de l'atteinte.

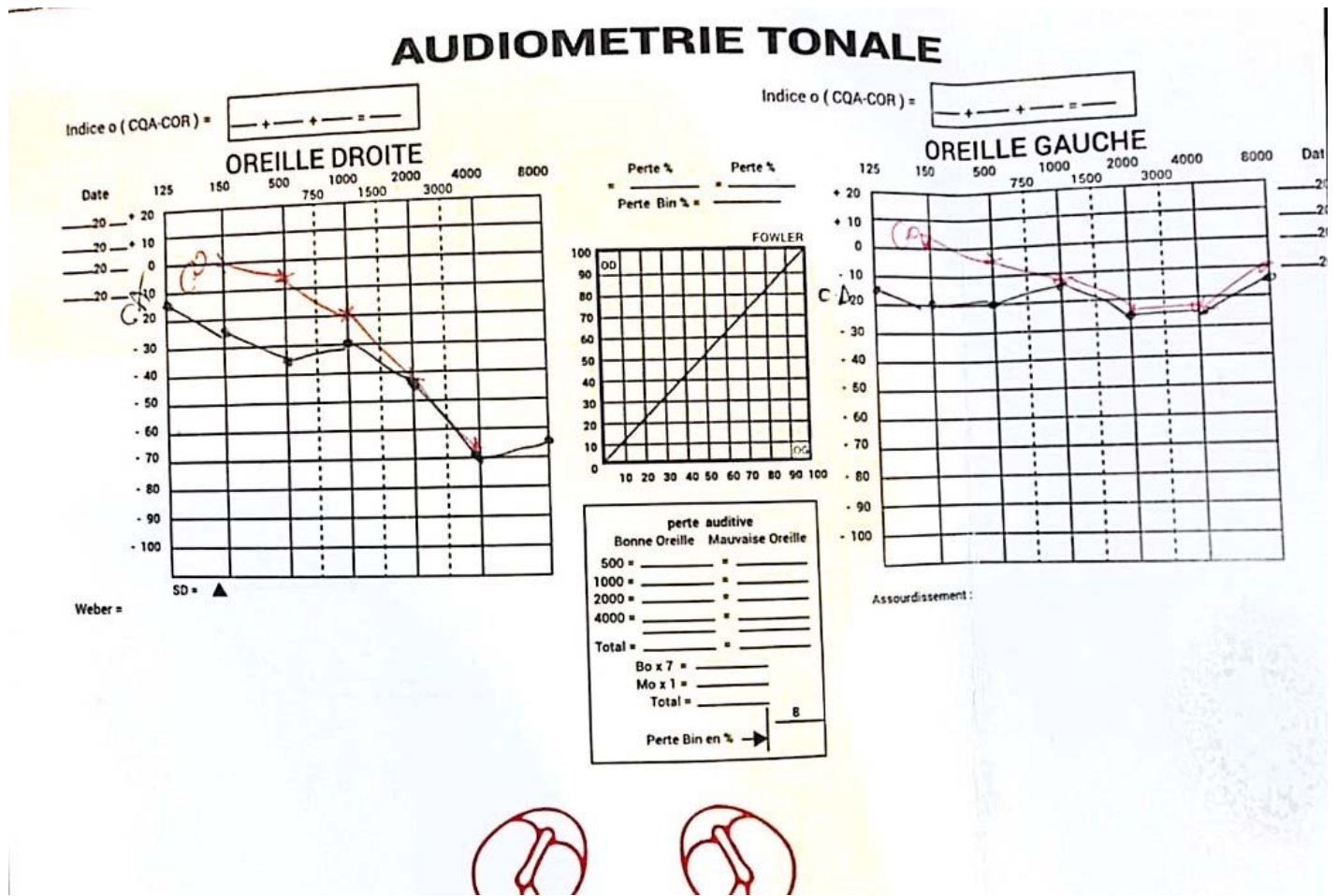


Figure 6 : audiométrie tonal d'un patient de notre série.

## **B. Bilan biologique :**

Le bilan biologique doit d'abord éliminer une affection susceptible de se révéler par une surdité brusque et rechercher ensuite une anomalie susceptible de nourrir les hypothèses étiopathogéniques incriminées.

- Numération-formule sanguine,
- Vitesse de sédimentation,
- C réactive Protéine,
- Bilan ionique et lipidique sanguin.
- Sérologie syphilitique ; sérologie virale HIV.
- Bilan immunologique.

Vue le contexte pandémique actuel et selon plusieurs articles, la surdité brusque pourrait être la conséquence directe de l'infection par Le SARS-CoV-2 ; donc une RT-PCR SARS-CoV-2 est indispensable en cas de Contexte clinique en faveur de l'atteinte [3].

## **C. Bilan radiologique :**

L'imagerie en cas de surdité brusque a deux buts : déceler une anomalie malformative (défaut d'enroulement de la cochlée, aqueduc vestibulaire élargi, par exemple) et rechercher une lésion rétro cochléaire, tumorale ou ischémique.

**TDM** : Il sera centré sur le conduit auditif interne et l'angle ponto-cérébelleux. Actuellement, il n'a plus sa place dans le bilan de la surdité brusque en dehors du patient présentant une contre-indication à la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique.

**IRM** : C'est la méthode de choix avec deux objectifs :

- Eliminer une pathologie (tumorale ou non) des conduits auditifs internes, des angles ponto cérébelleux ou d'une structure nerveuse de la fosse postérieure.
- Etudier le signal liquidien intra labyrinthique : A la recherche des signes en faveur d'une labyrinthite bactérienne, d'une hémorragie intra labyrinthique, une lésion ischémique ou encore d'une modification microvasculaire post labyrinthite, méningitique ou radique [4].

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez un patient admis pour surdité brusque post traumatique ne montrant pas d'anomalies.

#### **D. Protocole thérapeutique :**

Le protocole est instauré après avoir éliminé les contre-indications :

- **Repos strict au lit.**
- **Corticothérapie** : administration par voie parentérale ou par voie orale du Méthylprednisolone (Solumédrol\*) à la dose de 1 mg/kg/j par voie intraveineuse en 1 Injection quotidienne le matin, prednisolone (Solupred\*) à la même dose en une prise Quotidienne le matin, pendant une durée moyenne de 7 jours.

Cette prescription doit respecter les contre-indications :

- **Contre-indications absolues** : herpès cornéen en poussée.
- **Contre-indications relatives** : diabète, hypertension artérielle non Équilibrée, ulcère digestif en poussée, état psychotique, cirrhose éthylique ascitique, Hépatite virale, tuberculose évolutive.

L'Association française d'otologie et d'Otto-neurologie (AFON) et de la Société française d'ORL Et de chirurgie cervico-faciale (SFORL) recommandent de limiter les indications de la corticothérapie, vu le contexte pandémique actuel, aux formes sévères avec surdité unilatérale de plus de 60 dB, en particulier en cas d'oreille unique, et en l'absence de signes cliniques associés évocateurs de COVID-19 , Il est conseillé

de proposer des injections trans-tympaniques de cortico ides plutôt qu'un traitement systémique. Dans la mesure du possible, afin de réduire les risques de contamination des patients par le SARS-Cov-2. [5]

- **Antiagrégants plaquettaires** : KARDEGIC 160 mg dose de 1 sachet /jour pendant 15 Jours.
- **Vasodilatateurs** : PRAXIL NE 200 mg (Naftidrofuryl) utilisé à la dose de 2 gélules/j pendant 15 jours.
- **Instaurer l'insulinothérapie** chez les patients diabétiques sous anti diabétiques Oraux.
- **Mesures hygiéno-diététiques** : suppression de tabac et de contraception orale.
- **Anti vertigineux** en cas de vertige associe.

# DISCUSSION

## I. Historique :

Décrite par de Kleyn en 1944, la surdité brusque est reconnue par tous les auteurs comme une entité clinique bien réelle, la définition n'a toujours pas fait l'unanimité.

Pour Debain (1957), l'un des premiers auteurs à définir la surdité brusque : les surdités brusques sont des « Surdités d'oreille interne, importantes ou totales, apparaissant de façon soudaine ou très Rapide, sans signes d'accompagnement, sans cause évidente et sans aucune tendance à la Régression spontanée ». [6]

Martin donne une définition moins restrictive. Sous le terme de surdité Brusque, il comprend toute surdité ou aggravation de surdité d'oreille interne d'apparition Soudaine, sans cause ou mécanisme pathogénique évident.

Certains auteurs anglo-saxons cités Par Martin font entrer dans le même cadre nosologique toutes les surdités d'oreille interne D'apparition brutale ou brusque, que la cause ou le mécanisme pathogénique soit ou non connu. [7]

Pour Wilson et al la surdité brusque est définie par la survenue au moins de 24 heures d'une surdité de perception ou l'aggravation d'une surdité de perception préexistante, souvent chez un adulte apparemment normal, habituellement unilatérale, isolée, sans cause évidente d'au Moins 30 dB sur trois fréquences audiométriques successives. [8]

Des critères diagnostiques plus Précis, ont été établis par « le comité de recherche de surdités brusques du ministère de la Santé japonaise », en 1973 (Nomura 1988) [9], qui distingue :

Des critères majeurs avec un épisode brusque de surdité, une surdité sévère, Unilatérale, non fluctuante, une étiologie indéterminée.

Des critères mineurs avec des signes d'accompagnement (acouphènes, vertiges, Nausées), sans signes neurologiques, et surtout sans atteinte des nerfs crâniens (Huitième nerf crânien).

Ces critères permettent de définir un diagnostic de certitude lorsque tous ces Critères sont réunis ou de probabilité si les deux premiers critères principaux évoqués ci-dessus sont réunis.

## II. Rappel Embryonnaire :

Le développement de l'oreille interne se déroule selon des étapes progressives régulées par différents gènes. Le premier  v nement consiste en une induction d'un épaississement de l'ectoderme de surface de part et d'autre du rhombencéphale Embryonnaire. Cette structure appelée « placode otique » est induite par l'endo mésoderme Sous-jacent et le tube neural voisin. La placode s'invagine secondairement pour s'enfourir dans Le mésoderme et constituer la vésicule otique ou otocyste. Cette vésicule reçoit des Informations moléculaires des structures situées à sa proximité ce qui entraîne sa Régionalisation selon les axes antéro-postérieur (rostro-caudal), ventro-dorsal et médio latéral. Il s'ensuit une série de mouvements morphogénétiques complexes qui conduisent à une Déformation de l'ébauche vésiculaire en une structure tridimensionnelle précurseur du Labyrinthe membraneux. Ainsi se développent les principales régions de l'oreille interne, d'abord le canal endolymphatique, les canaux semi-circulaires, l'utricule et le saccule et là cochlée. Cette morphogénèse est quasi achevée à la fin du deuxième mois de développement, toutefois, les cellules neurosensorielles ne sont pas encore différenciées à cette date, L' tude Des nombreuses causes génétiques de surdité humaine, qu'elles soient syndromiques ou non, A permis d'isoler de très nombreux gènes impliqués dans le

contrôle de la cyto-différenciation Des cellules neurosensorielles , L'étude des gènes exprimés chez la souris durant ces périodes De développement conduit à la mise en évidence d'autres gènes qui sont alors des candidats Pouvant expliquer d'autres types de surdité. Les neurones des ganglions cochléaire et Vestibulaire proviennent eux aussi de l'épithélium de la vésicule otique. La connaissance des Mécanismes impliqués dans la morphog nese de l'oreille interne est un préalable Indispensable nécessaire à l'interprétation des malformations humaines touchant cet organe. La connaissance intime du contrôle du développement de l'oreille interne chez les Mammifères devrait permettre, à plus ou moins longue échéance, de forcer la différenciation Des cellules percussives dans une voie spécifique désirée et de pouvoir proposer une thérapie Cellulaire. Enfin, la mise en évidence de cellules à potentialité souche dans l'oreille interne devrait permettre leur stimulation pour la réparation cellulaire, voire leur transfection pour Corriger un défaut génétique dans les nombreux cas de surdité humaine. [10]

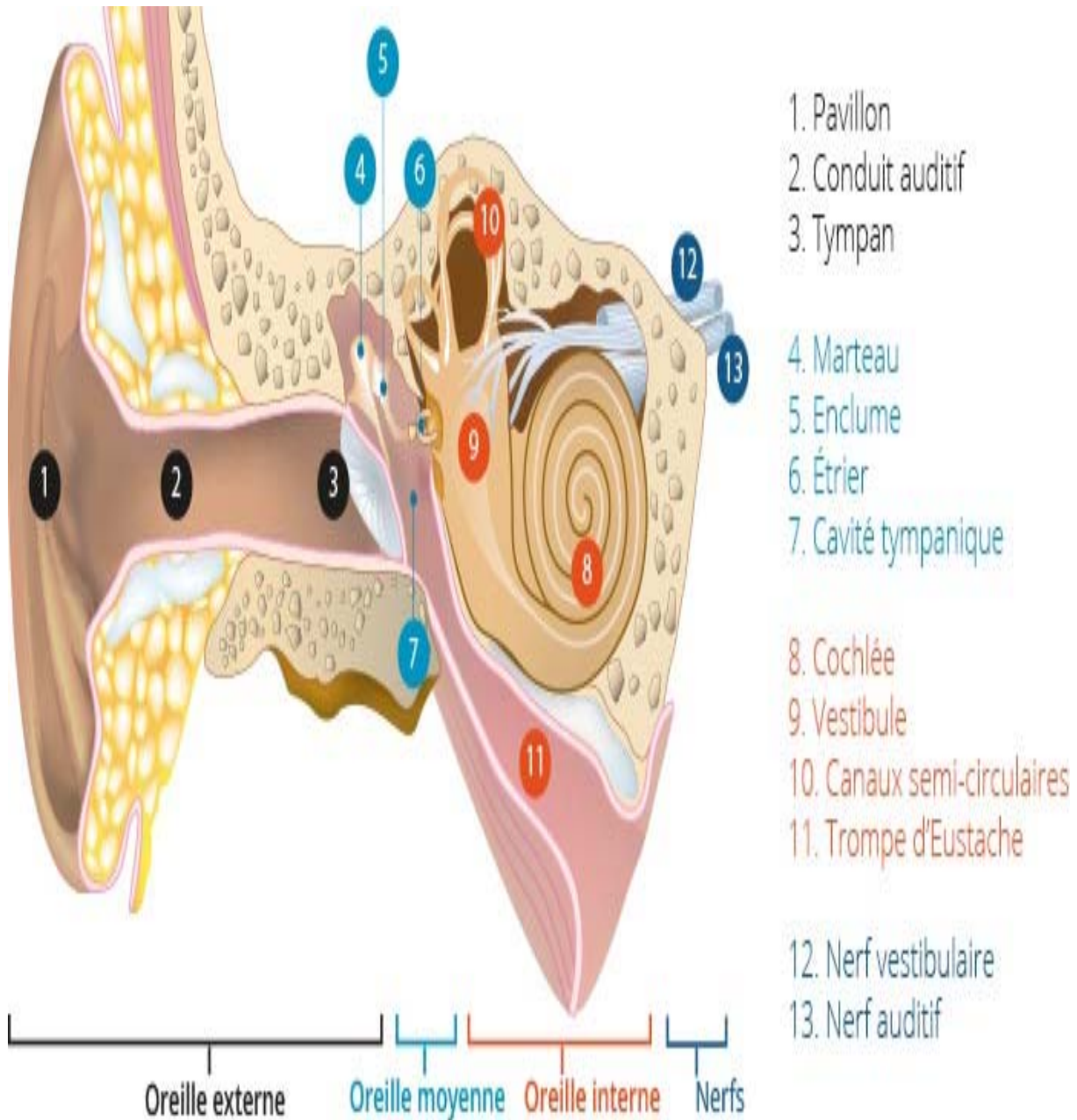
### III. Rappel anatomique :

#### Anatomie de l'oreille interne [11-12-13-14-15-16-17-18-19-20-25].

Anatomiquement L'oreille se divise en 3 entités (**figure 7**) :

L'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne, et c'est cette dernière qui intéresse cette étude et tout particulièrement la cochlée.

L'oreille interne joue le rôle du photorécepteur et stato- et rotato-récepteur, elle comprend : Le vestibule et les conduits semi-circulaires responsables de l'équilibre, Et la cochlée qui Assure l'audition.



*Figure 7: Schéma de l'oreille.*

## 1. Le labyrinthe osseux :

Il dérive de la couche périe ostique interne de la capsule otique. C'est une coquille dense et compacte, formant le vestibule, les canaux semi-circulaires (CSC) et la cochlée (**figure 8**). Deux canaux issus du labyrinthe osseux rejoignent les enveloppes cérébrales : les espaces sous-arachnoïdiens pour l'aqueduc du limaçon et la dure-mère pour l'aqueduc du vestibule.

Le labyrinthe osseux est formé du :

- Labyrinthe postérieur : (vestibule+ les canaux semi-circulaires + l'aqueduc du vestibule).
- Labyrinthe antérieur :( limaçon + l'aqueduc du limaçon).

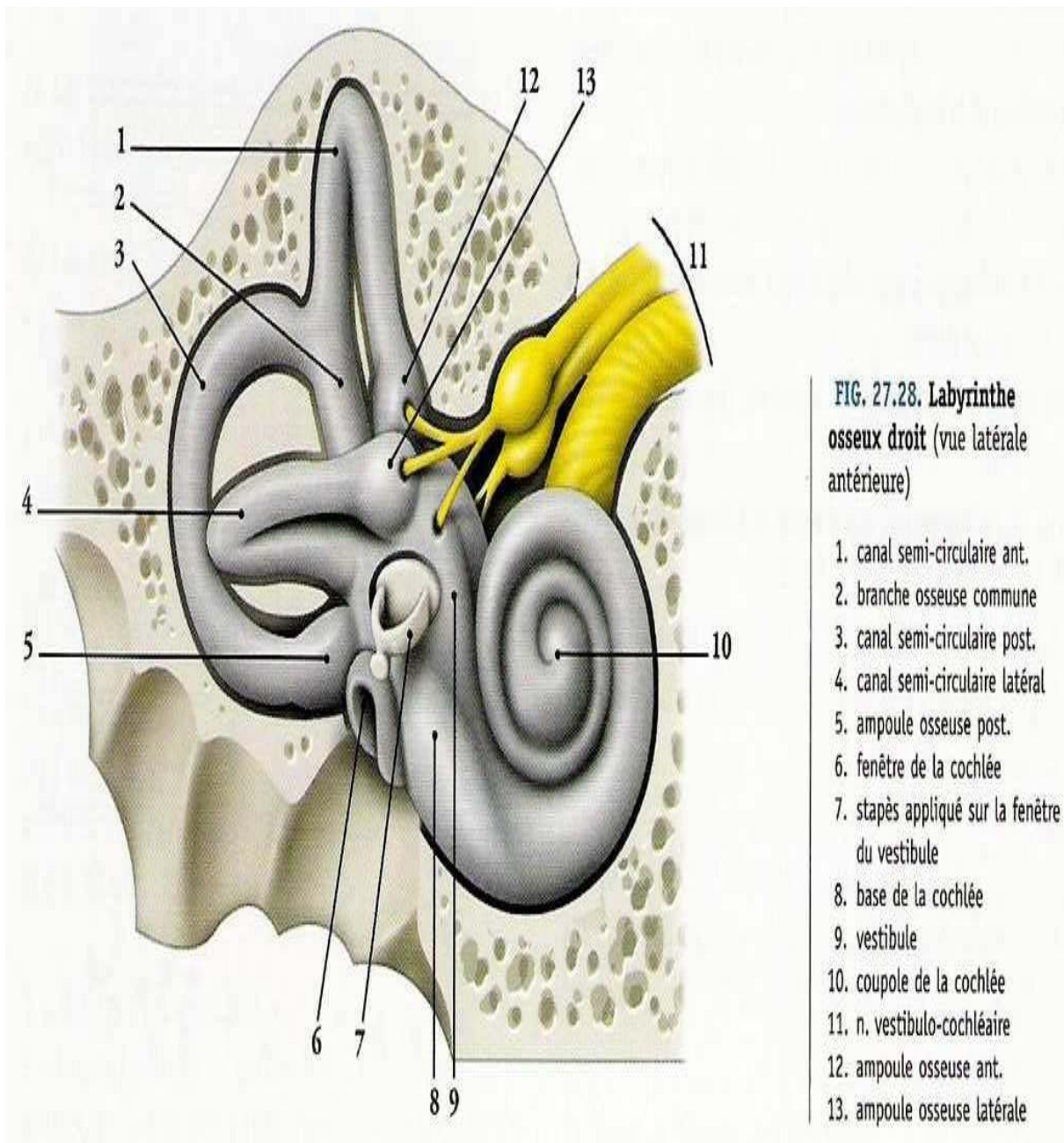
### A. Labyrinthe postérieur :

#### a. Le vestibule :

C'est la partie centrale du labyrinthe osseux, de forme ovoïde irrégulière, aplati transversalement. Il contient des parois qui sont perforées par des petits pertuis, les taches criblées, pour permettre le passage aux filets du nerf auditif (VIII) (**figure 9**).

- **La paroi latérale** est une paroi convexe qui comporte trois orifices :
  - La fenêtre vestibulaire (fenêtre ovale),
  - L'orifice postérieur non ampullaire du canal semi-circulaire latérale.
  - L'orifice antérieur ampullaire du canal semi-circulaire latéral,
- **La paroi médiale (figure 9)** répond au fundus du méat acoustique interne, elle présente :
  - En avant, le récessus sphérique pour le saccule.
  - En arrière, le récessus elliptique pour l'utricule.

- **La Paroi supérieure** presque occupée à ses deux extrémités par deux orifices à cheval sur la face latérale :
  - En avant, l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire supérieur,
  - En arrière, l'orifice commun au canal semi-circulaire antérieur et au canal semi-circulaire postérieur.
- **La paroi inférieure (figure 8)** est creusée de deux orifices : l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire postérieur et l'orifice du canal spiral de la cochlée.
- **La paroi antérieure** répond à la portion du canal facial en haut et à la cochlée en bas.
- **La paroi postérieure (figure 8)** s'étend verticalement de l'orifice du canal commun à l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire postérieur.



**Figure 8: Labyrinthe osseux droit (vue latérale antérieure).**

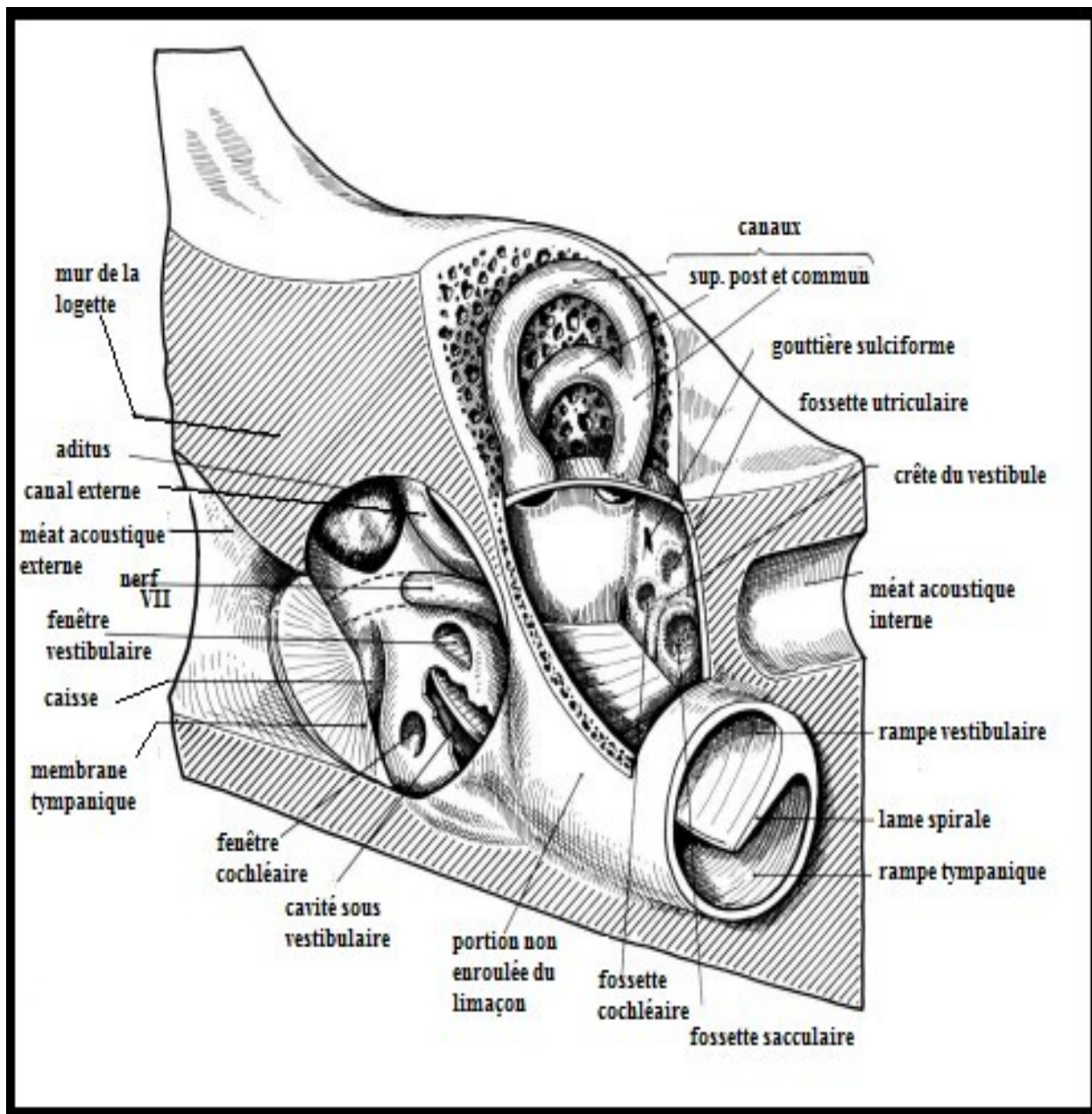


Figure 9: Les parois inférieure, postérieure et médiale du vestibule osseux.

**b. Les canaux semi-circulaires (figure :10-11) :**

Il y a trois canaux semi-circulaires (CSC) :

- Le canal semi-circulaire antérieur (16 mm de longueur).
- Le canal semi-circulaire postérieur (20 mm de longueur C'est le plus long des Canaux).
- Le canal semi-circulaire latéral (15 mm de longueur c'est le plus court des canaux).

Ils Sont des tubes cylindriques incurvés en fer à cheval, Leurs orientation se fait dans Les trois plans orthogonaux de L'espace Schématiquement, les canaux semi circulaires Latéraux droit et gauche sont dans un même plan, Les autres canaux dits verticaux (antérieur Et postérieur) sont dans des plans perpendiculaires au pr c dent. De façon grossière, on Peut considérer que chaque canal antérieur est situé dans le même plan que Le canal postérieur du côté opposé.

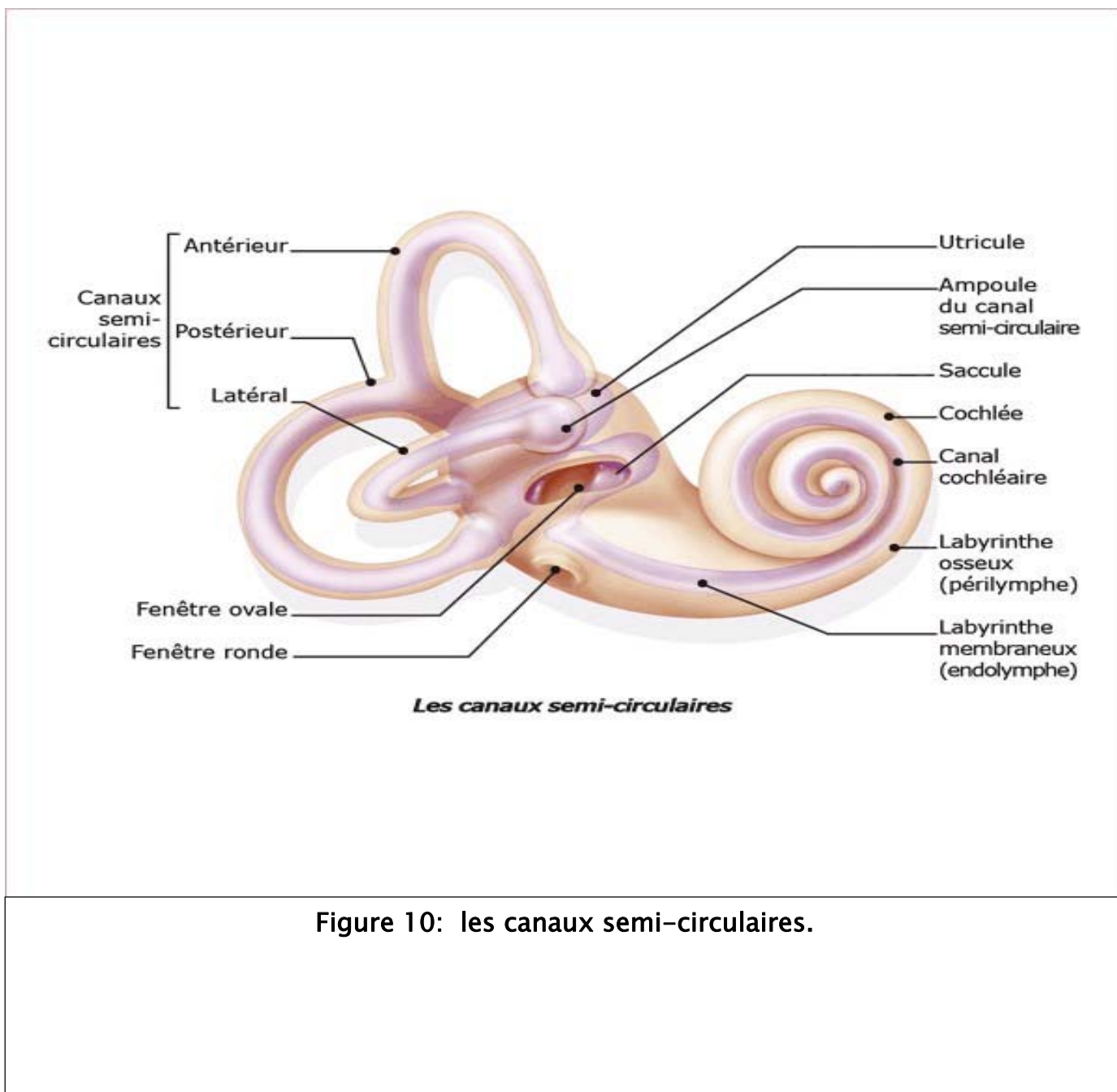


Figure 10: les canaux semi-circulaires.

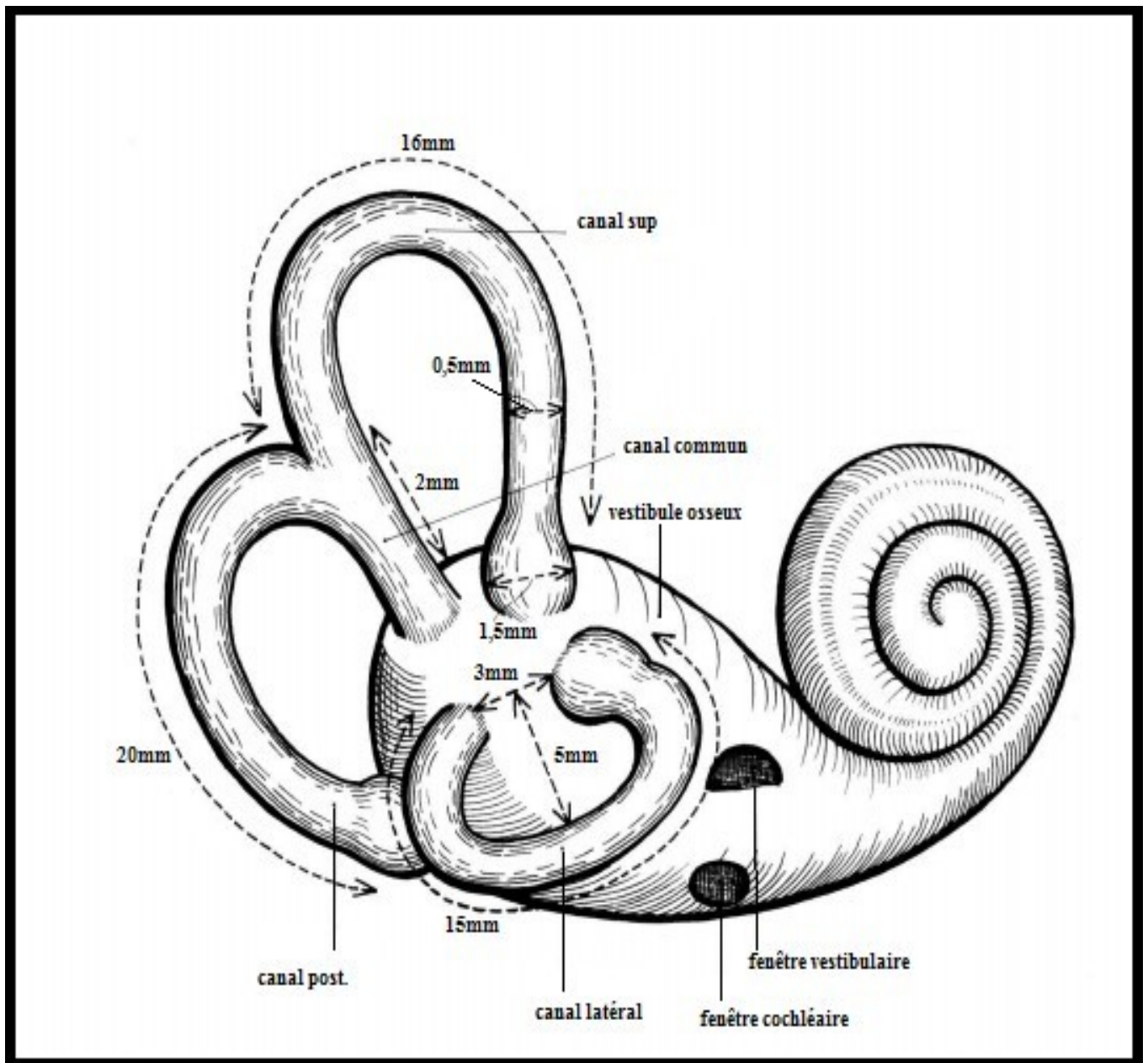


Figure 11 : Description et dimensions des canaux semi-circulaires

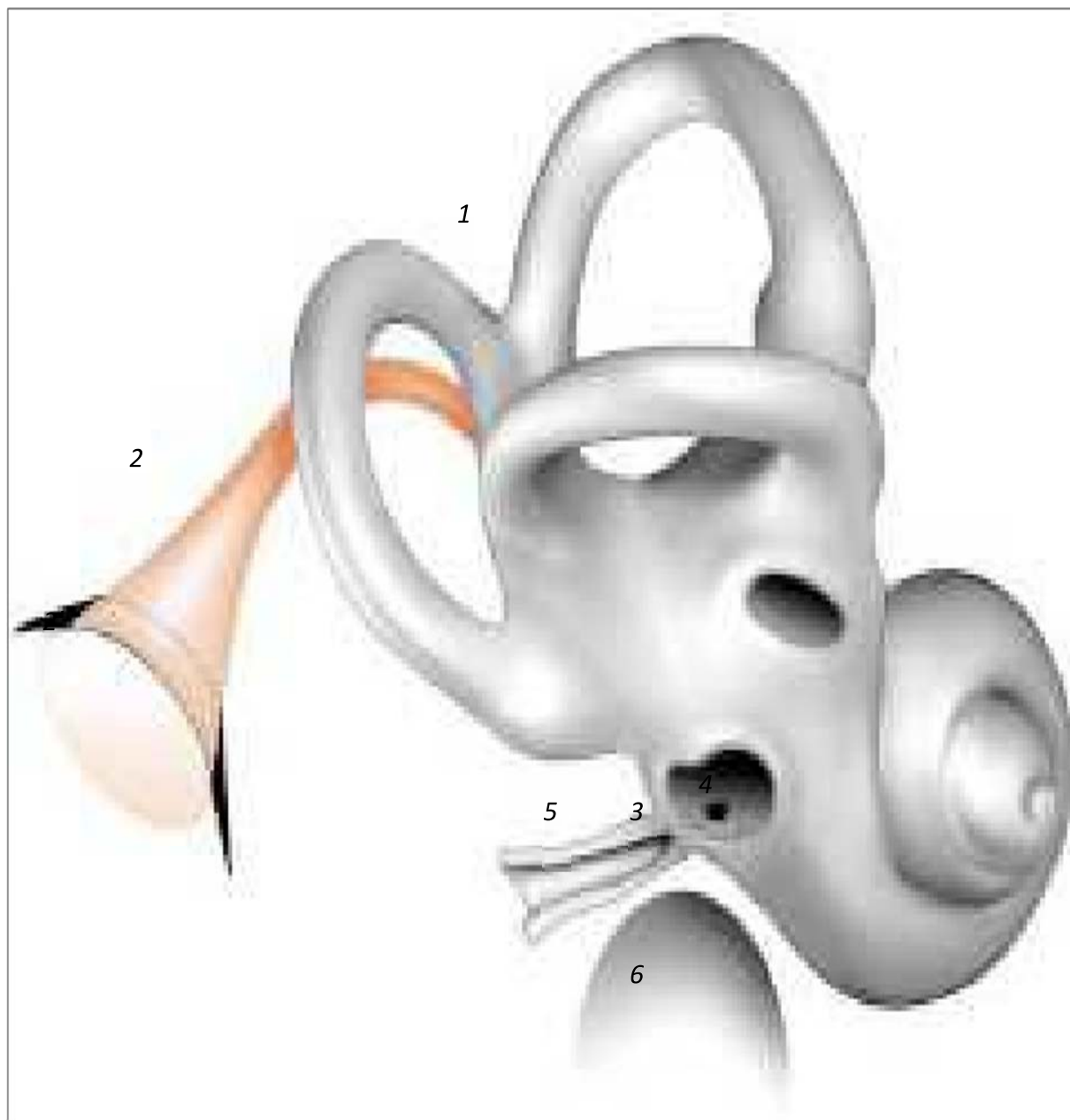
**B. Le labyrinthe antérieur osseux :****a. Le limaçon : cochlée : (figure 12).**

- Il se situe juste en avant du vestibule, En forme de coquille d'escargot.
- Il est composé du canal spiral enroulé autour d'un axe appelé columelle ou modiolus. Ce dernier est de forme approximativement conique fait d'os Perreux.
- Il mesure environ 9 mm à sa base et 5 mm de la base à l'apex.
- Le canal spiral, un tube osseux décrivant en moyenne deux tours et demi, il est parcouru sur presque tout son trajet, par la lame spirale, lamelle osseuse détachée de Modiques, son bord périphérique libre, est prolongé par la membrane basilaire qui se fixe sur la paroi du canal spiral et le divise en deux parties : la sala vestibule et la sala Tympan (anciennement appelée rampe vestibulaire et rampe tympanique). Ces deux Rampes communiquent entre elles par un orifice, l'hélico tr ma, situé au sommet de la Coupole du limaçon.

**b. L'aqueduc du limaçon (figure 13) :**

- C'est un canalicule osseux creusé dans le rocher.
- Son orifice est situé sur la paroi médiale de la portion non enroulée du limaçon à 1 mm en avant de la fenêtre cochléaire.
- Il est annexé au système péri lymphatique et le met en communication avec l'espace sous-Arachnoïdien chez certaines espèces par contre Chez l'homme, il serait obturé par du tissu fibreux. Sa perméabilité anormale expliquerait, après une fracture de la paroi latérale du Vestibule ou après stap dectomie, la survenue des certaines oto - ou Rhinoliqorrh es c r brospinales





**Figure 13: labyrinthe osseux : aqueduc du limaçon et canal et sac endolymphatique (côté droit).**

1. Canal endolymphatique ; 2. fossette unguéale ; 3. sac endolymphatique ; 4. orifice de l'aqueduc du limaçon à la face médiale de la cavité sous-vestibulaire ; 5. aqueduc du limaçon ; 6. orifice inférieur de l'aqueduc du limaçon ; 7. fosse jugulaire

## **2. Le labyrinthe membraneux :**

C'est l'ensemble des parois conjonctivo-épithéliales qui tapissent le labyrinthe osseux et qui supportent les éléments sensoriels de l'oreille interne (**figure 14**), il comporte :

- Le labyrinthe antérieur, destiné à l'audition, comprenant le canal cochléaire.
- Le labyrinthe postérieur, destiné à l'équilibre, comprenant l'utricule, le saccule, les canaux semi-circulaires et le système endolympatique.

Le labyrinthe membraneux contient l'endolymphe, entre le labyrinthe membraneux et le labyrinthe osseux où se situe un deuxième compartiment liquidien : la périlymphe.

### **A- le labyrinthe antérieur ou canal cochléaire :**

#### **a- conduit cochléaire**

Canal triangulaire à la coupe. Sa paroi postérieure supporte l'organe de Corti, élément essentiel de l'audition. (**Figure 15-16**)

Il présente quatre parois :

1. **La paroi tympanique inférieure** est formée par la lame basilaire :

S'étend de la lame spirale osseuse à la crête basilaire et supporte l'organe spiral.

Sa longueur moyenne est de 31 mm Son épaisseur et sa rigidité varient de la base à l'apex de la cochlée : rigide et étroite à la base et mince et souple à l'apex.

On peut lui décrire trois couches :

- La couche vestibulaire ou vitrée qui forme une sorte de ciment sans structure qui semble riche en acides hyaluroniques et dans laquelle les éléments de soutien de l'organe de Corti sont encastrés.

- La couche moyenne est constituée par un puissant système fibrillaire radial particulièrement visible dans la zone externe de la membrane qui lui a valu le nom de zone striée (strie de Hensen).
- La couche tympanique qui est formée par une lame de tissu conjonctif beaucoup plus typique avec des fibres dont certaines à direction spirale, des cellules moins différenciées et surtout des vaisseaux sanguins dont la direction est spirale.

## 2. La paroi vestibulaire supérieure : appelée membrane de Reissner.

La membrane de Reissner : sépare la rampe vestibulaire et le canal cochléaire, tendue du limbus spiral à la strie vasculaire, c'est une structure avasculaire très fine ne dépassant pas 3 m d'épaisseur formée de deux couches cellulaires : une couche épithéliale interne et une couche mésothéliale externe.

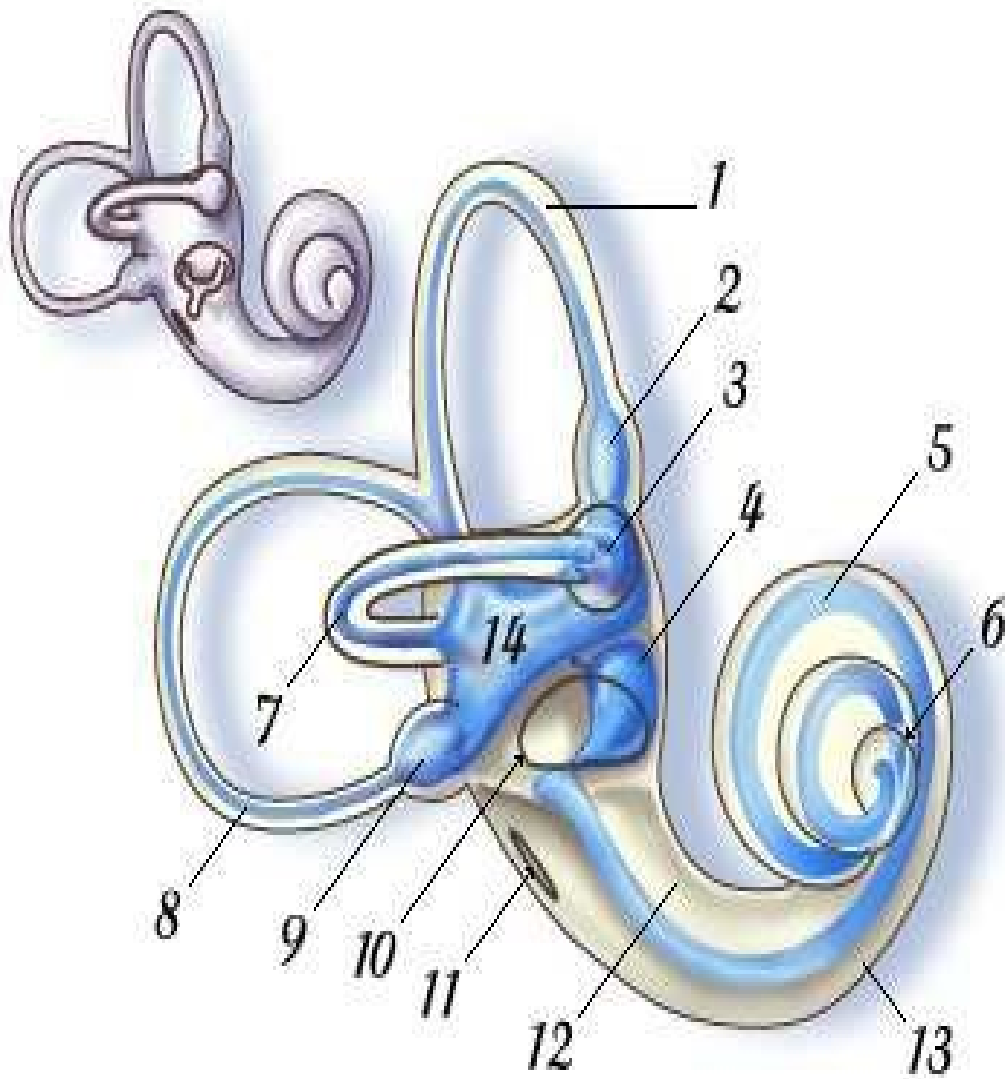
Elle ne possède pas de rôle propre mais semble être impliquée dans le maintien du gradient électrochimique p rilympe/endolymphe via sa perméabilité et des transporteurs ioniques.

## 3. La paroi interne est constituée par le limbe de la lame spirale qui présente deux lèvres : la lèvre vestibulaire qui se prolonge par la membrane tectoria et la lèvre tympanique qui repose sur la lame basilaire.

La membrane tectoria : recouvre l'organe de Corti, c'est une membrane cellulaire, rattachée au limbus spiral et reposant sur la face supérieure de l'organe de Corti. Sur sa face inférieure, la membrane tectoria présente des contacts avec les stéréocils des cellules sensorielles, elle est constituée par une couche superficielle fibreuse et une couche profonde gélatineuse. Sa structure chimique est celle d'un gel de glycoprotéine (90% d'eau). Son rôle est majeur dans le système de transduction mécano électrique.

## 4. La paroi externe est formée par le ligament spiral, épaississement de l'endoste, elle présente une proéminence spirale où se situe la strie vasculaire.

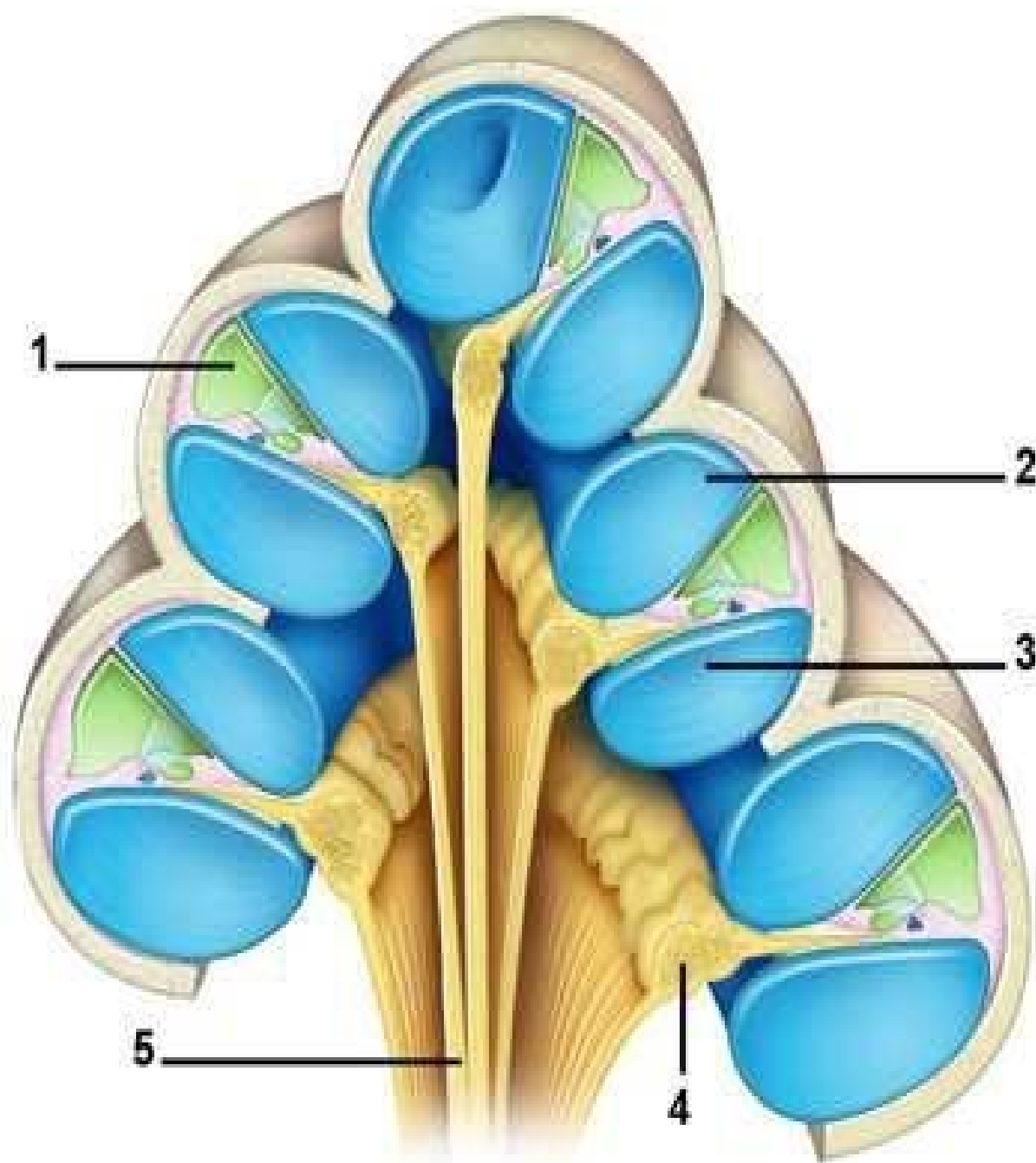
La strie vasculaire (**figure17**) est le seul  pithelium vascularisé de l'organisme; tissu  pithelial dense au métabolisme très actif, contenant un réseau complexe de capillaires Entourés de deux types cellulaires : les cellules marginales et les cellules intermédiaires, lieu Principal supposé de la sécrétion d'endolymphe.



© S. Blatrix/CRIC 99

**Figure 14:** Schéma principal représentant, par transparence, le labyrinthe membraneux contenant l'endolymphe; en haut à gauche : le labyrinthe osseux.

1. Canal antérieur 2. Ampoule (du même canal) 3. Ampoule (canal horizontal) 4. Saccule 5. Canal cochléaire 6. Hélicotrème 7. Canal latéral (horizontal) 8. Canal postérieur 9. Ampoule (canal postérieur) 10. Fenêtre ovale 11. Fenêtre ronde 12. Rampe vestibulaire 13. Rampe tympanique 14. Utricule



**Figure 15: Schémas d'une Section axiale (modiolaire) de la cochlée.**

Cette section schématise l'enroulement du canal cochléaire (1) contenant l'endolymphe, et celui des rampes vestibulaire (2) tympanique (3) contenant la périlymphe. Au centre, (modiolus) le ganglion spiral (4) et les fibres du nerf cochléaire (5) apparaissent en jaune

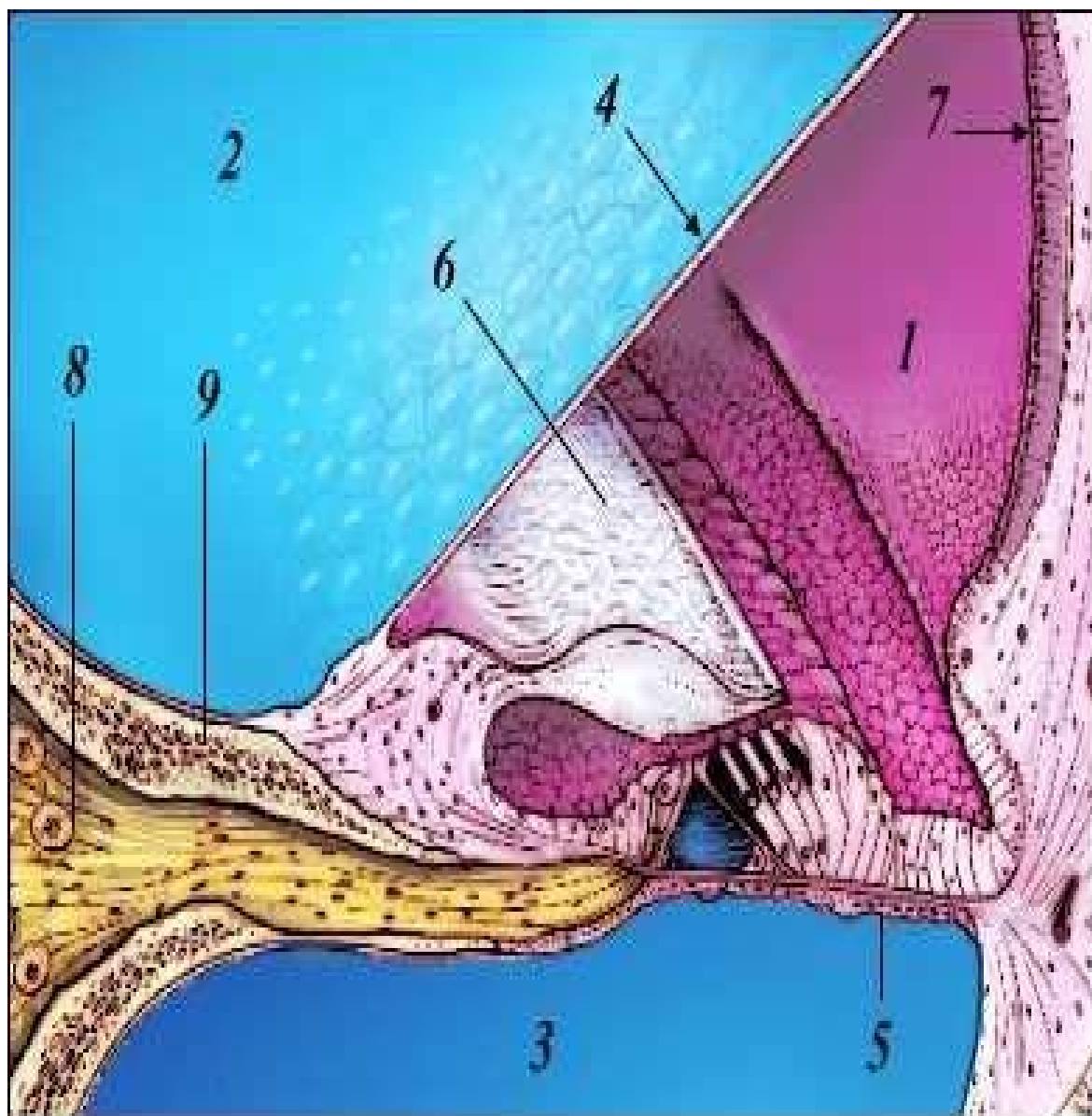
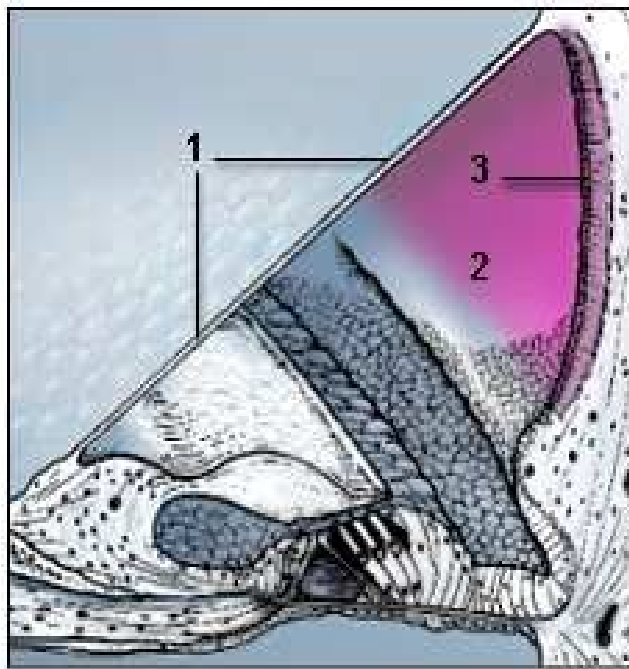


Figure 16: Section transversale au niveau d'un tour de spire de la cochlée (conduit cochléaire).

1 : Canal cochléaire (endolymphe) 2 : Rampe vestibulaire (périlymphe) 3 : Rampe tympanique (périlymphe) 4 : Membrane de Reissner 5 : Membrane basilaire 6 : Membrane tectoriaire 7 : Strie vasculaire 8 : Ganglion 9 : Lame spirale osseuse

## Structure de la strie vasculaire

Le schéma du canal cochléaire (2) permet de situer la strie vasculaire (3) par rapport à la membrane de Reissner (1) et à l'organe de Corti.



À droite, montage en MET d'images d'une strie vasculaire de cochlée humaine :

- 1 - Départ de la membrane de Reissner
- 2 - Cellules marginales
- 3 - Cellules basales (isolant la strie du cartilage environnant)
- 4 - Capillaires sanguins

NB : Le rectangle bleu permet d'accéder à un zoom

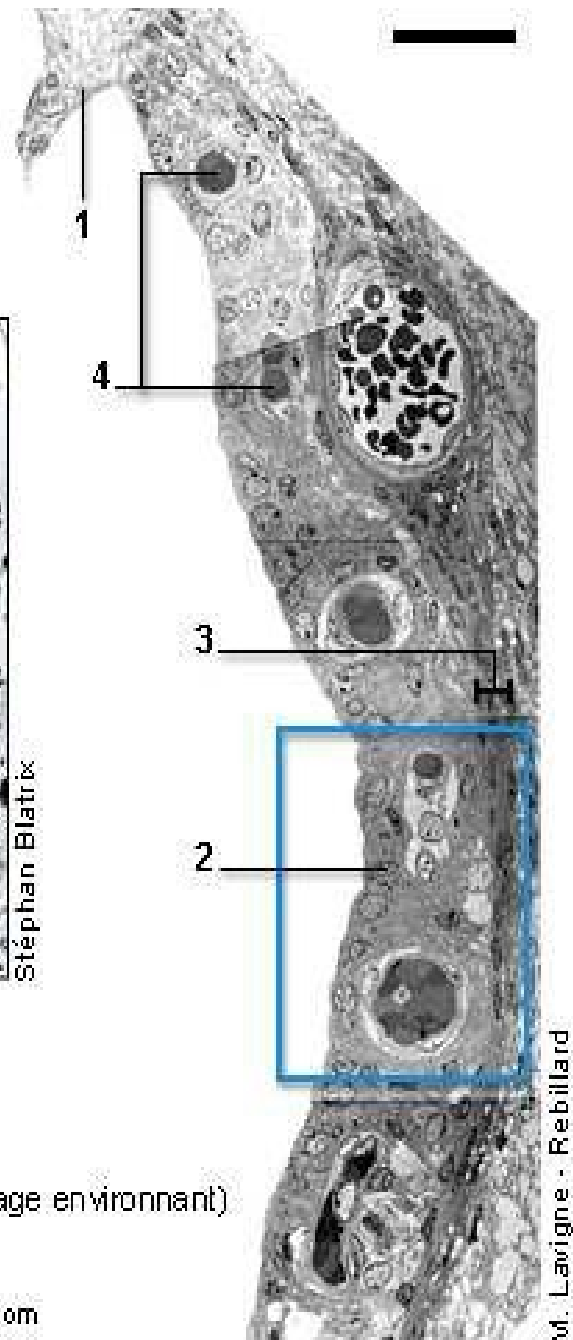


Figure 17: schémas de La strie vasculaire.

**b-L' organe de Corti : (figure :18-19-20)**

Repose sur la membrane basilaire entre deux sillons : le sillon spiral interne et le sillon spirale externe et dessine une longue crête sur toute la longueur de la cochlée.

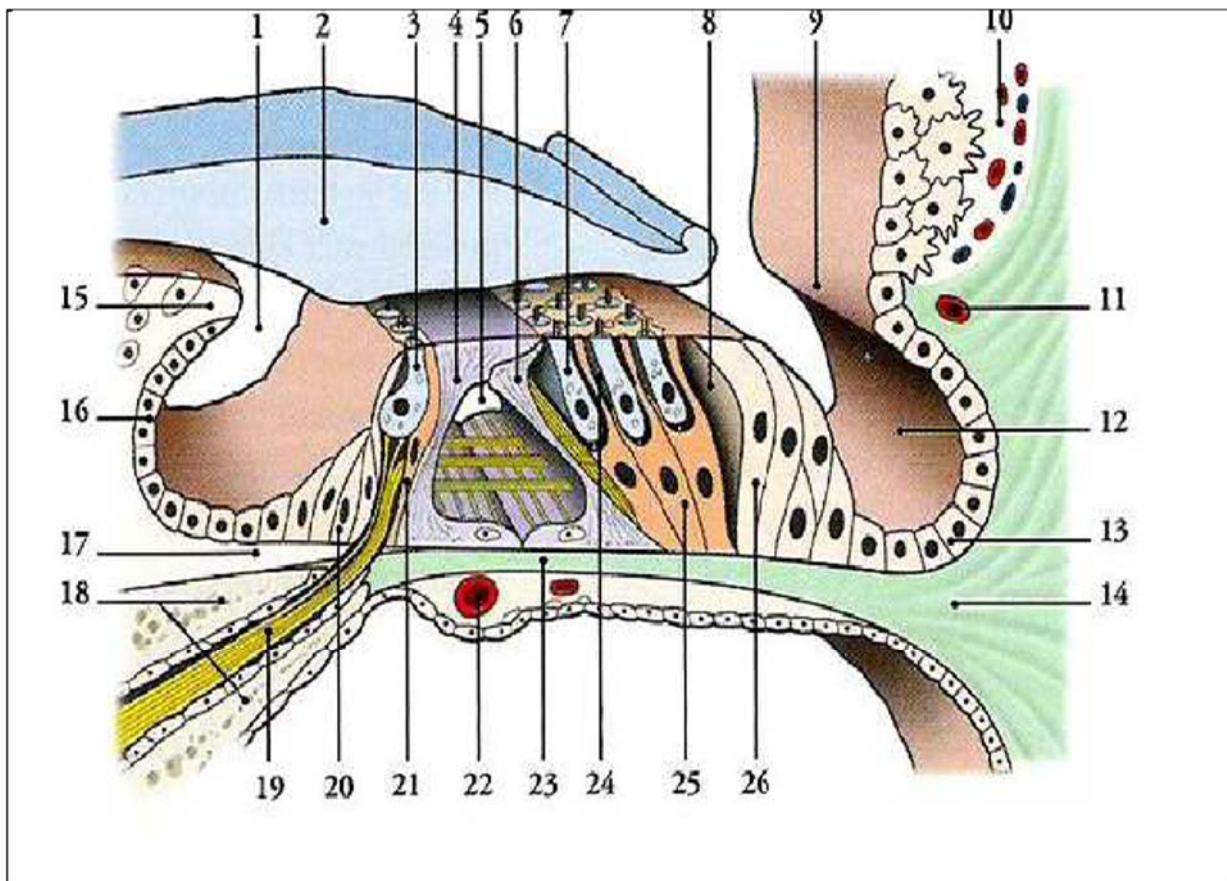
Comprends des cellules de soutien et des cellules sensorielles dont les cellules sont situées de part et d'autre du tunnel de Corti, ses parois sont constituées de deux rangées de cellules de soutien : cellules de Deiters et cellules de Henson, cellules bordantes de sulcus interne.

Les piliers de Corti s'appuyant l'une à l'autre par leur sommet entre les piliers de corti où se trouve la corti lymphique dont la composition ionique est voisine de celle de la périlymphe.

**b-1 Les cellules sensorielles :**

Cellules ciliées disposées en rangées parallèles de la base au sommet de la cochlée : elles forment une seule rangée des cellules ciliées internes (CCI) situées entre le modiulus et le tunnel de Corti, et trois rangées ou plus des cellules ciliées externes (CCE) situées au-delà du tunnel de Corti, Les 4 rangées de cellules sont régulièrement espacées tous les 10 um le long de la membrane basilaire. Dans chaque rangée on compte environ 100 cellules ciliées par mm, soit en totale 3500 CCI et 12000 CCE. Les cils sont implantés dans la plaque cuticulaire ou lame réticulaire, ils sont longs de 6 à 7 mm et forment un W pour les cellules ciliées externes. Les cils des cellules ciliées internes sont plus petits de 3 à 4mm et forment un U.

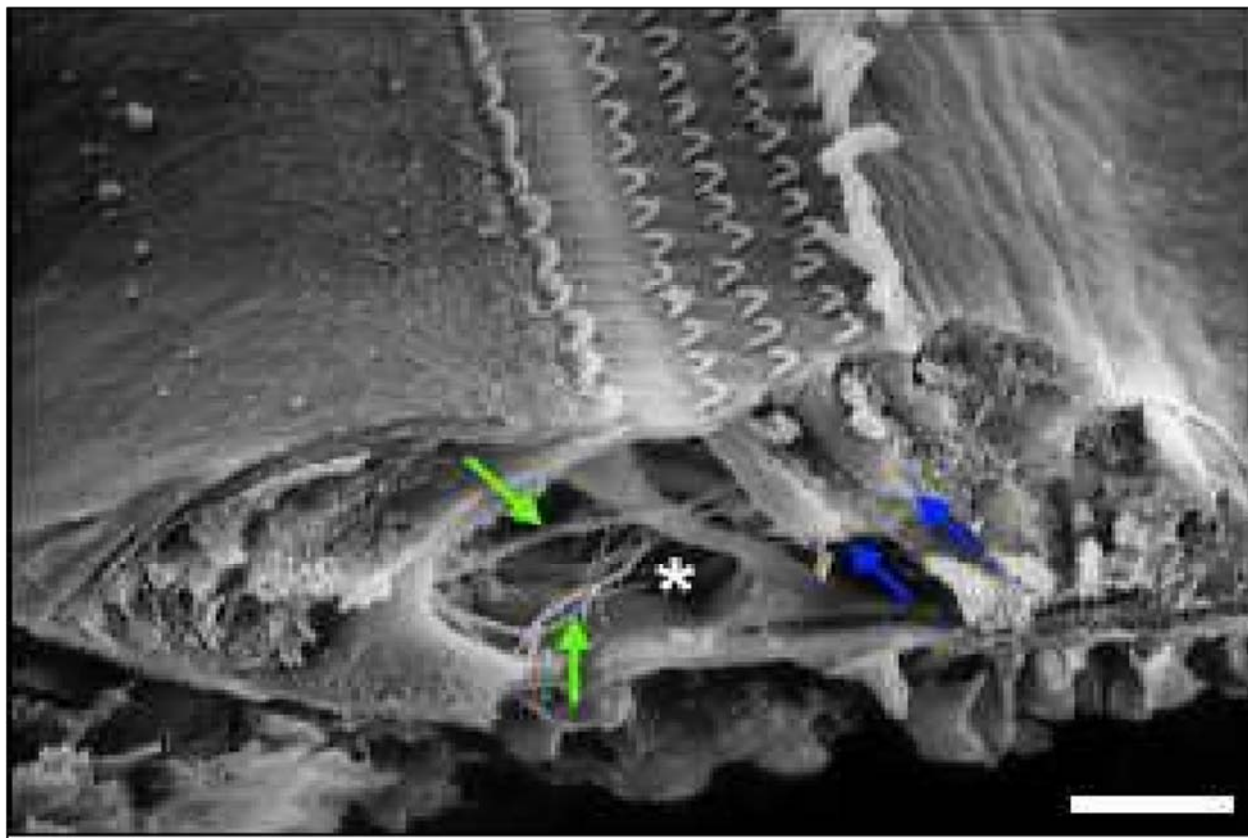
Les stéréocils sont liés entre eux par des liens transversaux et apicaux. Le Kinocyl, présent avant la naissance, disparaît et son emplacement reste marqué à la base du W ou du U par l'interruption de la plaque cuticulaire et la persistance de la racine ciliaire (organe basal).



Organe spiral

- |                                       |                                    |                                    |                               |
|---------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------|
| 1. sillon spiral int.                 | 8. tunnel ext.                     | 15. lèvre vestibulaire du limbe    | 22. vaisseau spiral           |
| 2. membrana tectoria                  | 9. proéminence spirale             | 16. cellules sustentaculaires int. | 23. membrane basilaire        |
| 3. cellules ciliées sensorielles int. | 10. strie vasculaire               | 17. lèvre tympanique du limbe      | 24. tunnels moyens            |
| 4. cellules du pilier int.            | 11. vaisseau proéminent            | 18. lame spirale osseuse           | 25. cellule phalangienne ext. |
| 5. tunnel int.                        | 12. sillon spiral ext.             | 19. fibres du n. cochléaire        | 26. cellules limitantes ext.  |
| 6. cellules du pilier ext.            | 13. cellules sustentaculaires ext. | 20. cellules limitantes int.       |                               |
| 7. cellules ciliées sensorielles ext. | 14. crête spirale (lig. spiral)    | 21. cellule phalangienne int.      |                               |

Figure 18: Coupe schématique de l'organe de Corti.



**Figure 19: vue en microscope électronique à balayage(MEB) de l'organe de Corti.**

De la membrane tectoriale, qui a été enlevée, il ne reste que le filet marginal (bande blanche à l'extérieur des CCEs). La surface (avec les stéréocils) des cellules ciliées et l'intérieur de l'organ ils) des cellules ciliées et l'intérieur de l'organe de Corti (plan de fracture) sont visibles. Les flèches bleues flèches bleues indiquent les corps cellulaires de 2 CCEs, l'astérisque le tunnel de Corti travers  par des fibres nerveuses (flèches vertes).

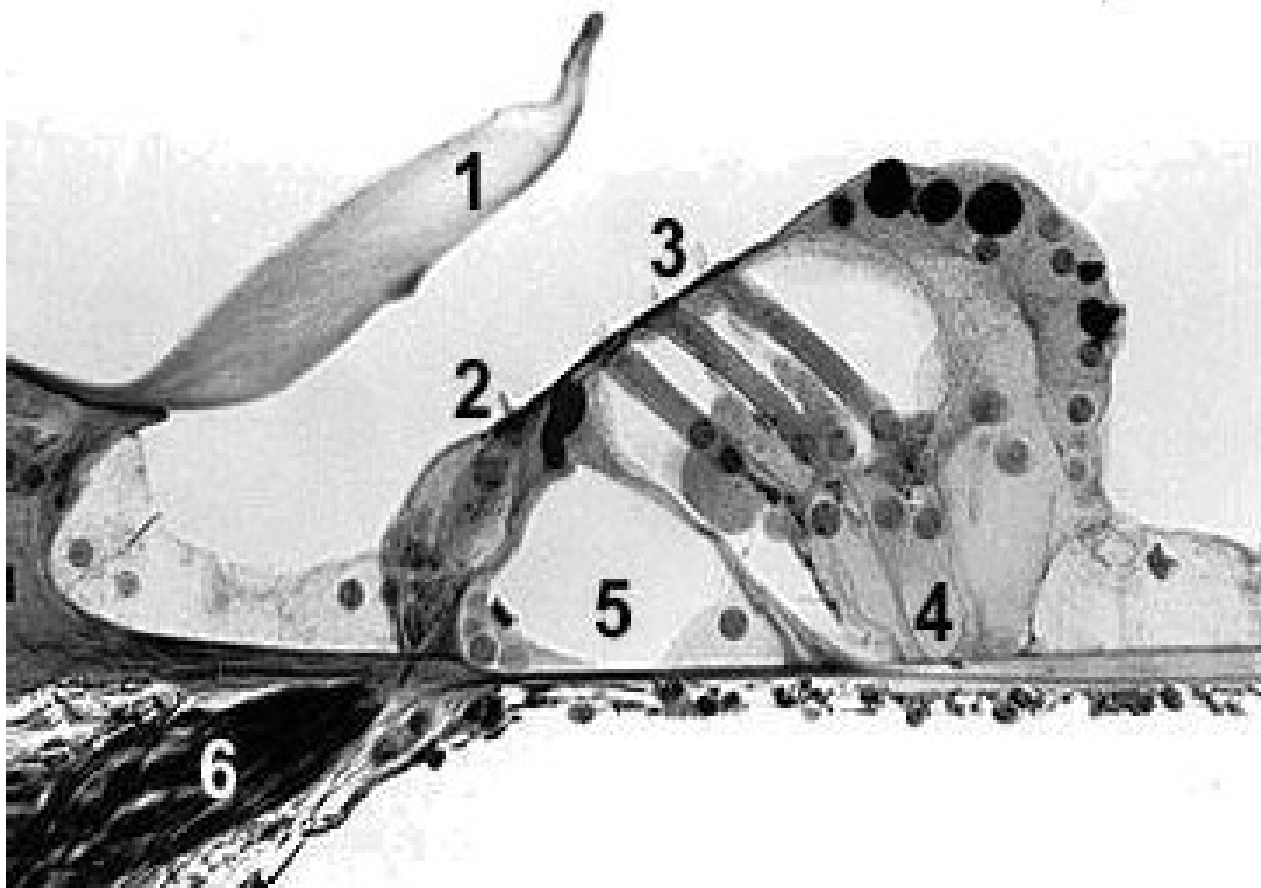


Figure 20: Coupe transversale de l'organe de Corti.

1.Membrane tectoriale 2. Cellules ciliées interne (CCI) 3. Cellules ciliées externe 4.cellules Deiters 5.Tunnel de Corti 6. Fibres nerveuses

### **3. Vascularisation et innervation de l'oreille interne :**

#### **a. La vascularisation artérielle :**

L'OI osseuse et l'OI membraneuse possèdent une vascularisation indépendante (figures 21–22):

- **1–Les Artères du labyrinthe osseux :** Elles proviennent :
  - De l'artère tympanique inférieure, branche de l'artère pharyngienne ascendante ;
  - De l'artère stylo-mastoïdienne, branche de l'artère auriculaire postérieure;
  - De l'artère sub-arcuata, née soit de l'artère auditive interne, soit directement de l'artère cérébelleuse inférieure et antérieure. L'artère sub-arcuata gagne le canal Pétro-mastoïdien par la fossa sub-arcuata.

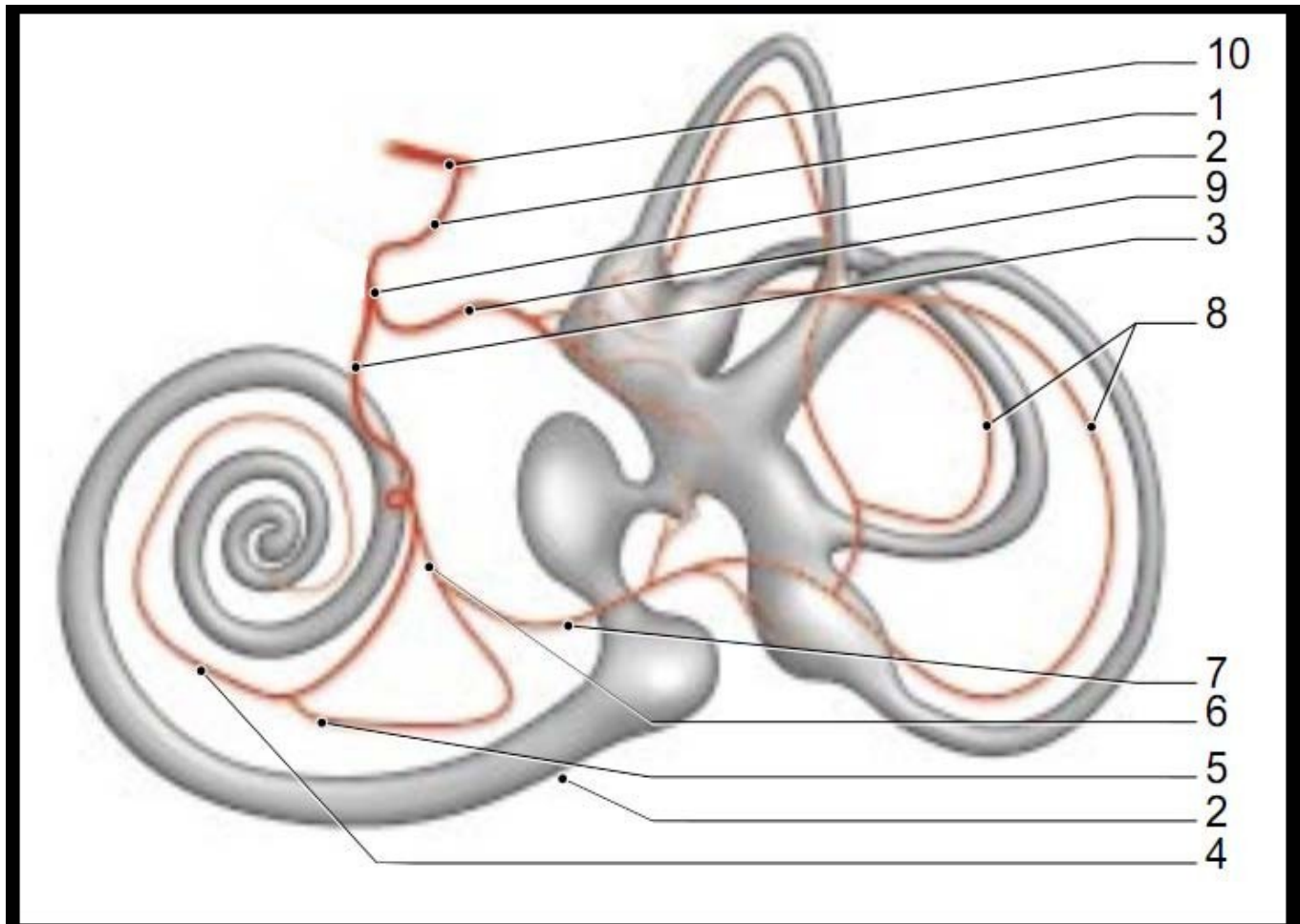
- **2. Les Artères du labyrinthe membraneux :**

Elles proviennent de l'artère labyrinthique née de l'artère cérébelleuse moyenne ou inférieure et antérieure ou directement du tronc basilaire.

Elle traverse le MAI au fond duquel elle se divise en trois branches (figure 21):

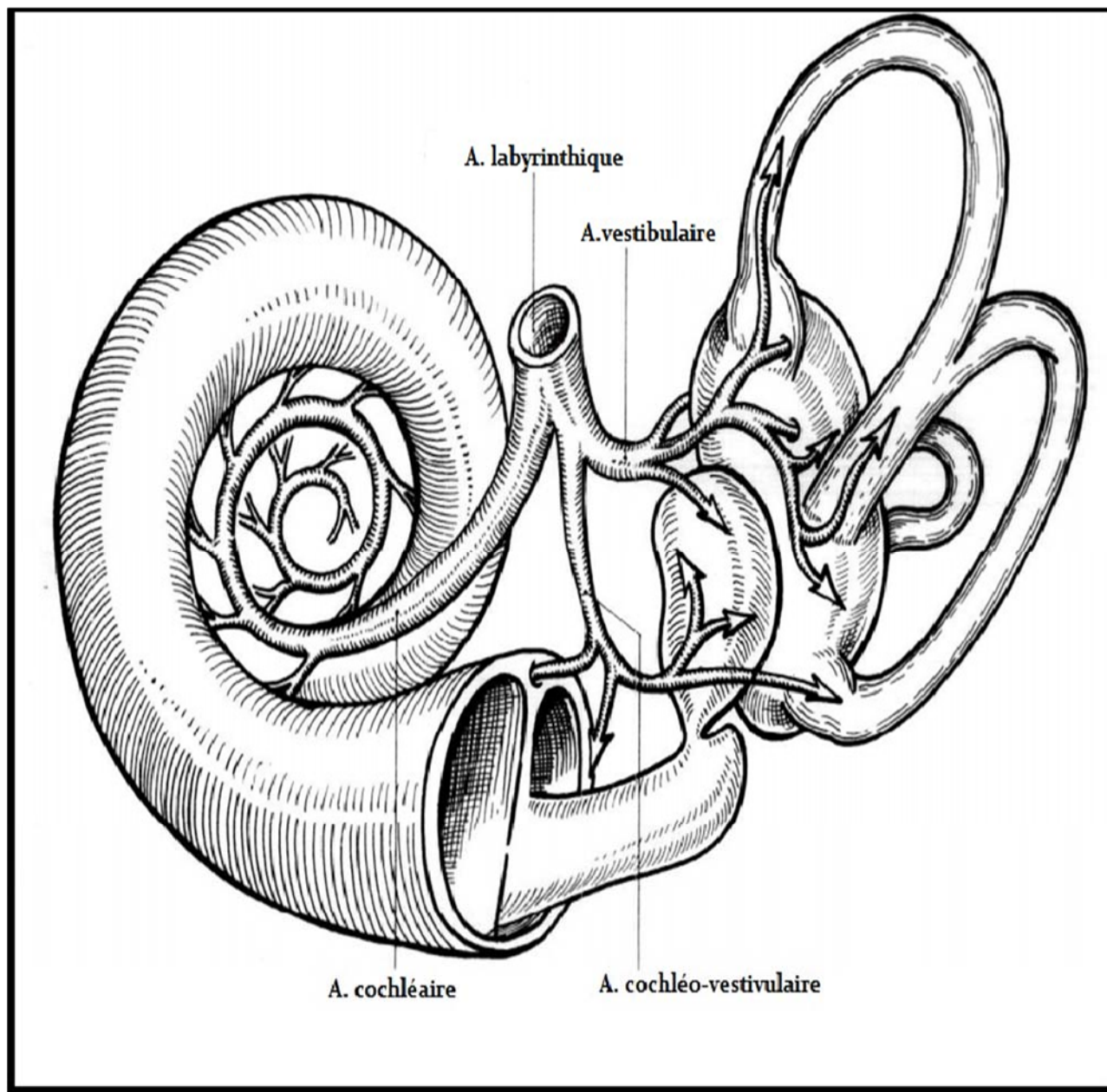
- Artère vestibulaire antérieure : Elle donne des rameaux pour la face postérieure du saccule et de l'utricule, et se distribue aux CSCs antérieur et latéral.
- Artère cochléaire : Elle pénètre dans le modiolus où elle décrit une spirale en donnant naissance aux artères radiales.
- Artère vestibulo-cochléaire : Souvent née de la précédente, elle se divise schématiquement en deux branches :
  - ✓ La branche cochléaire, qui irrigue le quart basal du canal cochléaire et s'anastomose à l'artère cochléaire.

- ✓ La branche vestibulaire postérieure, qui vascularise la macule du saccule, l'ampoule et les parois du CSC postérieur et les pôles inférieurs du saccule et de l'utricule.



**Figure 21** Système artériel de l'oreille interne.

1. Artère cérébelleuse antéro-inférieure; 2. Artère labyrinthique; 3. Artère cochléaire;  
 4. Artère cochléaire; 5. Rameau cochléaire; 6. Artère vestibulo-cochléaire;  
 7. Artère Vestibulaire inférieure 8. Artères canalaires; 9. Artère vestibulaire antérieure;  
 10. Artère basilaire.



*Figure 22 La vascularisation artérielle du labyrinthe membraneux.*

**b. La vascularisation veineuse :**

Elles se distribuent en deux réseaux principaux(**figure23**):

**1-Le réseau de l'aqueduc du vestibule :**

Il réunit les veines en provenance des zones non sensorielles du labyrinthe vestibulaire et, en particulier, les veines des CSCs (veine vestibulaire postérieure). Ainsi se forme la veine de l'aqueduc du vestibule qui chemine dans un canal parallèle à l'aqueduc et qui reçoit les veines du sac endolymphatique.

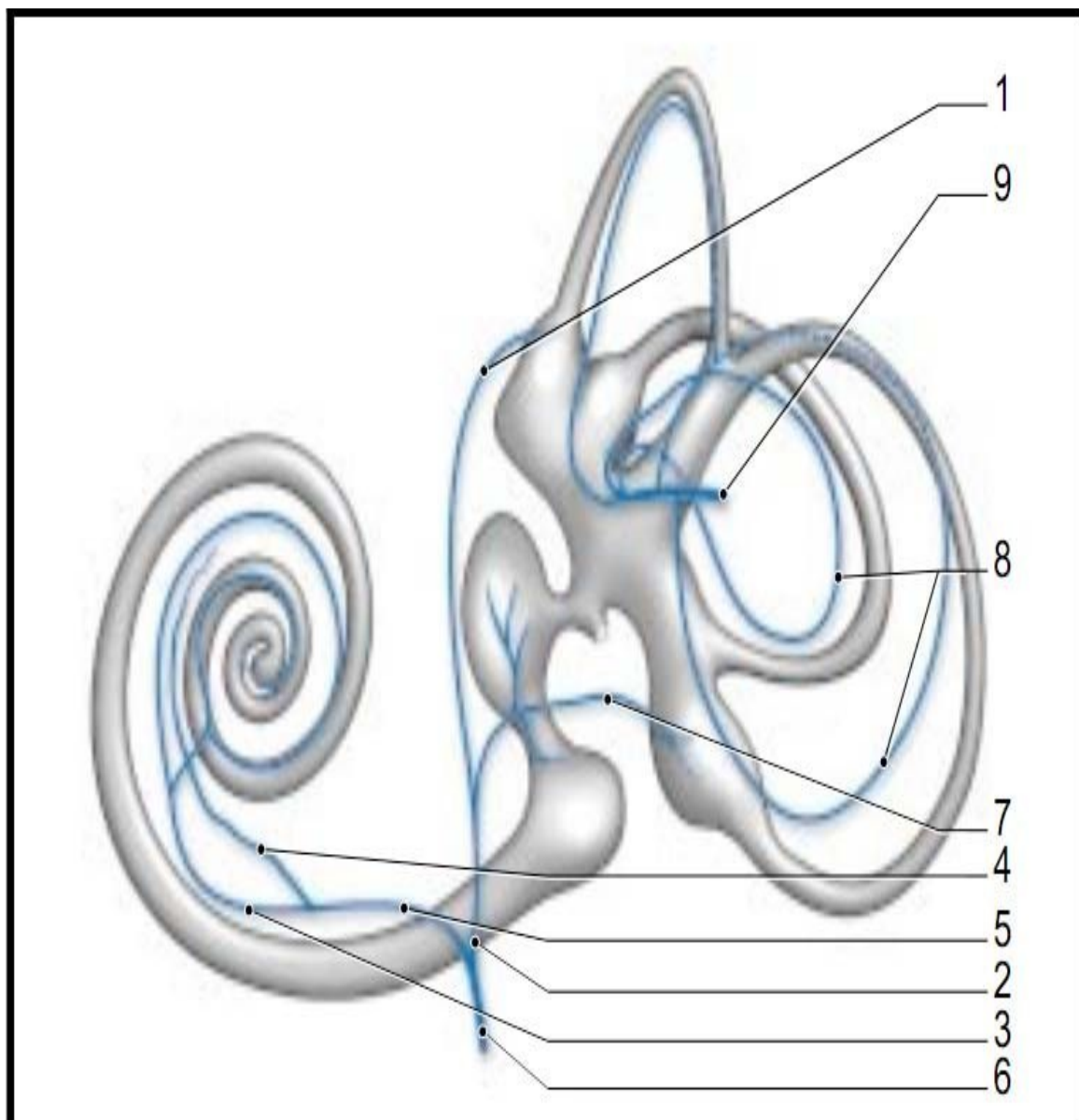
**2-Le réseau de l'aqueduc de la cochlée :**

Il rassemble des veinules en provenance des zones sensorielles du vestibule :

- La veine vestibulaire supérieure (utricule) et la veine vestibulaire inférieure (saccul , ampoule du CSC postérieur) ; La veine cochléaire commune (spirali modioli), formée par la réunion de deux vaisseaux: la veine spirale antérieure et la veine spirale postérieure; La veine de la fenêtre cochléaire. Ce réseau se draine dans la veine de l'aqueduc du limaçon qui chemine dans le canal de Cotugno, parallèle à l'aqueduc du limaçon.

**3.-Terminaison :**

Ces deux réseaux se jettent dans le sinus pétreux inférieur, et de là, dans le golfe de la jugulaire. Ainsi, le MAI ne possède pas de circulation veineuse en provenance de l'OI.



**Figure 23: Le système veineux de l'oreille interne.**

1. Veine vestibulaire supérieure ; 2. Veine vestibulo-cochléaire ; 3. Veine spirale postérieure ;  
 4. Veine spirale antérieure ; 5. Veine cochléaire commune ; 6. Veine de l'aqueduc cochléaire ; 7. Veine vestibulaire inférieure ; 8. Veines canalaire ; 9. Veine de l'aqueduc du vestibule.

## f-L 'innervation de l'oreille interne:

La huitième paire crânienne ou le nerf stato-acoustique se divise dans le MAI en une branche antérieure, le nerf cochléaire et une branche postérieure, le nerf vestibulaire (**figure24**).

### 1-Le nerf cochléaire :

Son trajet : Volumineux, il se dirige vers la fossette cochléaire. Dans ce trajet, il s'enroule en une mince lamelle formant une volute dont les spires correspondent exactement à celles du crible spiro ide de la base du modiolus. Les filets pénètrent au fur et à mesure les foramina du modiolus, suivent les canaux longitudinaux et aboutissent au canal spiral de Rosenthal où ils se distribuent au ganglion spiral de Corti dont les amas cellulaires se répartissent dans les deux tours et demi de spires du canal. Au sortir du ganglion spiral de Corti, les filets s'engagent dans l'épaisseur de la lame spirale, puis ils pénètrent dans le canal cochléaire par les foramina nervina en perdant leur gaine de myéline. Cette région de la lame spirale, ou habenula perforata, comporte 2 500 perforations osseuses.

### 2-Le nerf vestibulaire :

Il se place en arrière du nerf cochléaire et se divise rapidement en trois branches.

- Le nerf vestibulaire supérieur : Il se porte vers la fossette postéro-supérieure du fond du MAI et s'engage dans les trous que présente cette fossette. Il pénètre dans le vestibule par les trous de la tache criblée supérieure en se divisant en trois rameaux :
  - Le nerf utriculaire, qui se rend à la macule utriculaire ;

- Le nerf ampullaire supérieur, qui se distribue à la crête ampullaire du CSC antérieur
- Le nerf ampullaire latéral, qui se rend à la crête ampullaire du CSC latéral.
- Le nerf vestibulaire inférieur : Il forme le nerf sacculaire. Sortant du méat acoustique par la fossette postéro-inférieure, il entre dans le vestibule par les pertuis de la tache criblée moyenne et se termine dans la macule du saccule.
- Le nerf ampullaire postérieur : Il s'engage dans le foramen singulaire de Morgagni, jusqu'à la tache criblée inférieure, et se distribue à la crête ampullaire du CSC postérieur. Dans tout leur trajet terminal, ces fibres ne traversent pas les espaces péri-lymphatiques, mais cheminent dans le tissu conjonctif qui fait adhérer à ce niveau le labyrinthe membraneux au labyrinthe osseux. Elles perdent leur gaine de myéline dès qu'elles franchissent la basale du tissu ectodermique.

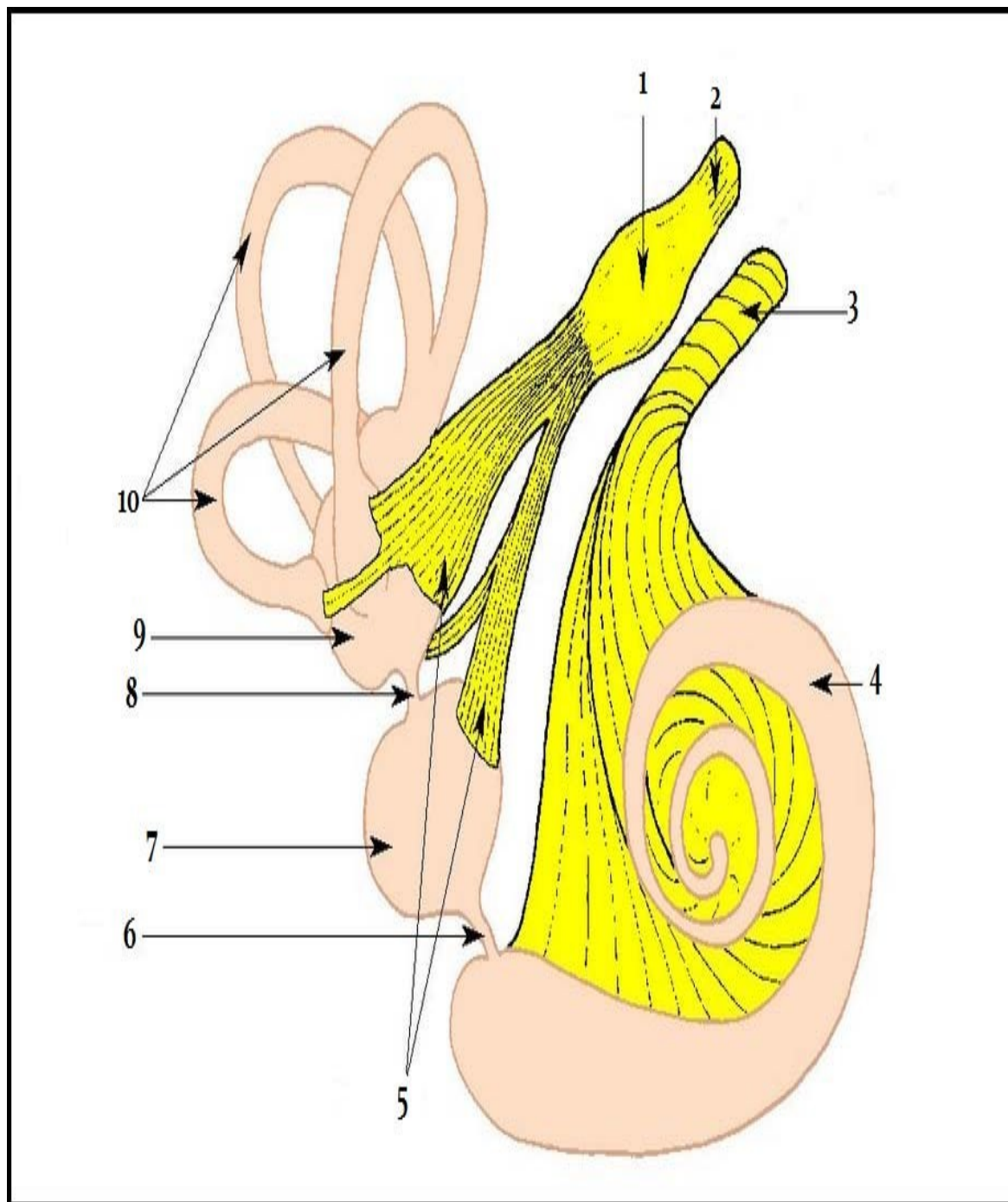
### 3-Les autres systèmes d'innervation cochléaire :

- **Le système sympathique :**

Ses fibres auraient été mises en évidence le long des vaisseaux du modiolus et jusqu'aux vaisseaux de la berge tympanique, mais les vaisseaux de la strie vasculaire ne poss deraient aucun récepteur alpha- ou b ta-adrénergique. Au niveau de l'habenula perforata, quelques contacts auraient été démontrés entre terminaisons sympathiques et fibres nerveuses non myélinisées.

- **Le système parasympathique :**

Les fibres parasympathiques provenant du nerf intermédiaire de Wrisberg (contingent salivaire supérieur) passeraient à l'OI en transitant par les anastomoses acoustico-faciales. Ces dernières fibres sont parfois présentées comme n'étant autres que le système efférent.



**Figure 24: Le nerf cochléo- vestibulaire.**

1. Ganglion de Scarpa; 2. Nerf vestibulaire; 3. Nerf cochléaire; 4. Limaçon membraneux; 5. Zones maculaires; 6. Canalis reuniens; 7. Sacculé; 8. Canal utriculo-sacculaire .

#### **IV. Physiologie de l'audition : [20-21-22-23-24-25].**

L'oreille interne traduit un signal physique, le son, en signaux bioélectriques, des potentiels d'action au niveau du nerf cochléaire. C'est ce que l'on nomme la transduction auditive. Cette transduction est réalisée au sein de l'oreille interne et plus particulièrement dans la cochlée. La physiologie cochléaire a connu ces dernières années de grands bouleversements en partie dus à l'approche génétique permettant une analyse moléculaire de la physiologie auditive. Le but de cet article est de présenter les données de la physiologie cochléaire, et de présenter brièvement l'exploration de ces fonctions et leurs conséquences cliniques.

##### **1-sélectivité fréquentielle cochléaire :**

L'onde de pression générée par un son, se propage le long de la membrane basilaire de la base à l'apex de la cochlée. La vibration atteint son amplitude maximale en un point précis, d'autant plus proche de l'apex que le son est grave (**figure 25-26**).

Cette particularité est due aux propriétés structurelles et mécaniques de la membrane basilaire. Elle permet d'expliquer un premier niveau de codage mais du fait de sa faible sélectivité, elle ne permet pas d'expliquer la sensibilité et la sélectivité fréquentielle remarquable de la cochlée.

Il existe des mécanismes actifs endo cochléaires liés aux propriétés  lectromotiles des cellules ciliées externes. Ces cellules se raccourcissent lors d'une dépolarisation et s'allongent lors d'une hyperpolarisation. La variation de taille va jusqu'à 4% de leur longueur et peut suivre des fréquences de stimulation compatibles avec des fréquences audibles. Le moteur de ce phénomène est une protéine située dans la membrane cellulaire: la prestine, dont le fonctionnement est lié à la présence d'ions chlorures. La manifestation de ce phénomène in vivo sont les otoémissions acoustiques.

Expérimentalement chez le rat, l'absence de prestine engendre une perte auditive de 50 dB, Les cellules ciliées externes sont étroitement accordées sur la fréquence à détecter.

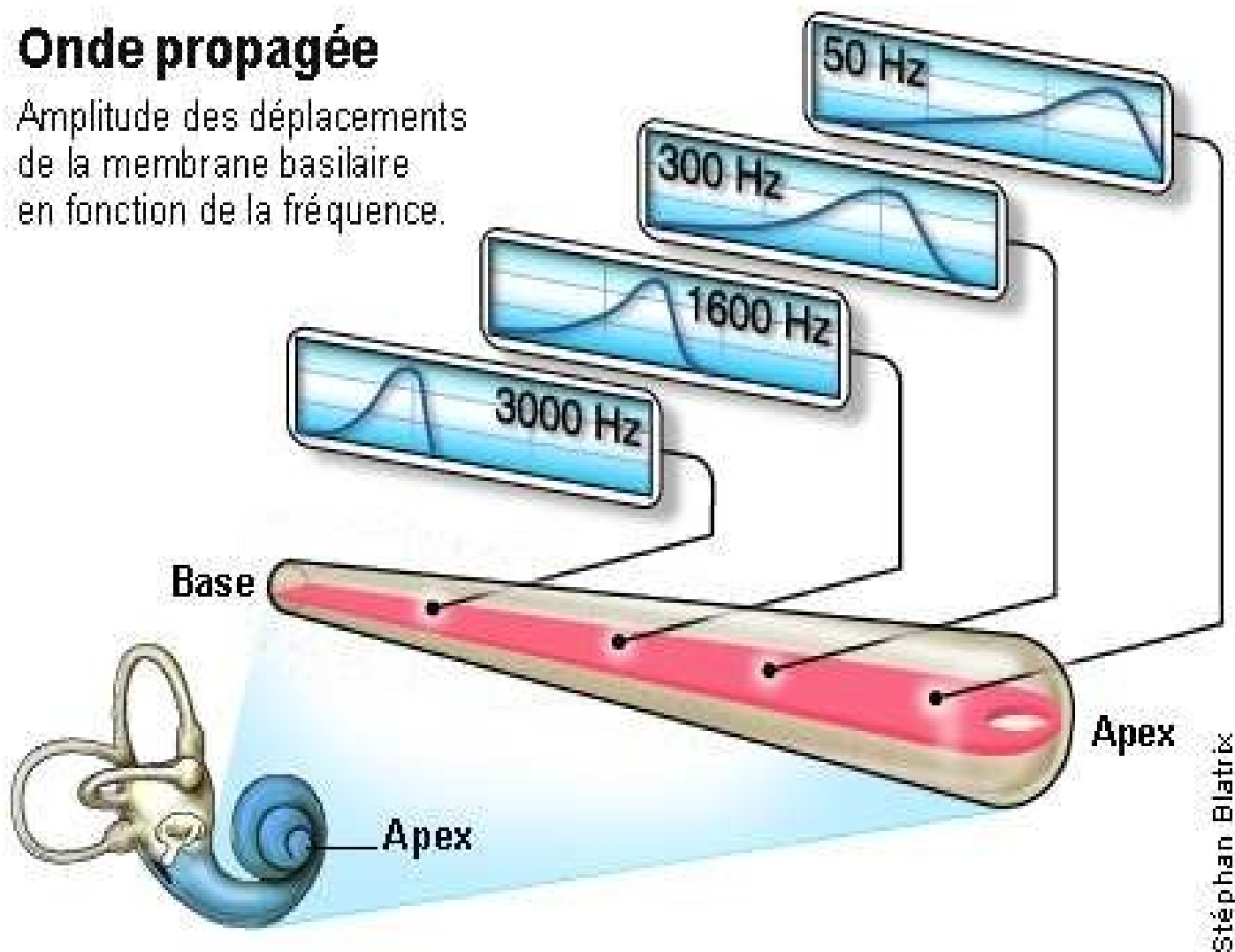
Pour de faibles intensités de stimulation acoustiques, les cellules ciliées externes se contractent en phase avec les déplacements de la membrane basilaire, augmentant d'un facteur 100 environ les déplacements des structures entraînant l'excitation des cellules ciliées internes.

La prestine confère à la cochlée sa sensibilité et sa spécificité en fréquence. Il existe également un phénomène d'inhibition latérale pouvant participer à la sélectivité en fréquence : la contraction d'une cellule ciliée externe (dépolarisation) entraîne une hyperpolarisation de la cellule ciliée externe voisine et donc son allongement.

Le nombre de synapses des cellules ciliées internes varie selon leur position sur la membrane basilaire. Il existe davantage de contacts synaptiques entre les cellules ciliées internes et les neurones ganglionnaires du type I dans la région la plus sensible en fréquence.

## Onde propagée

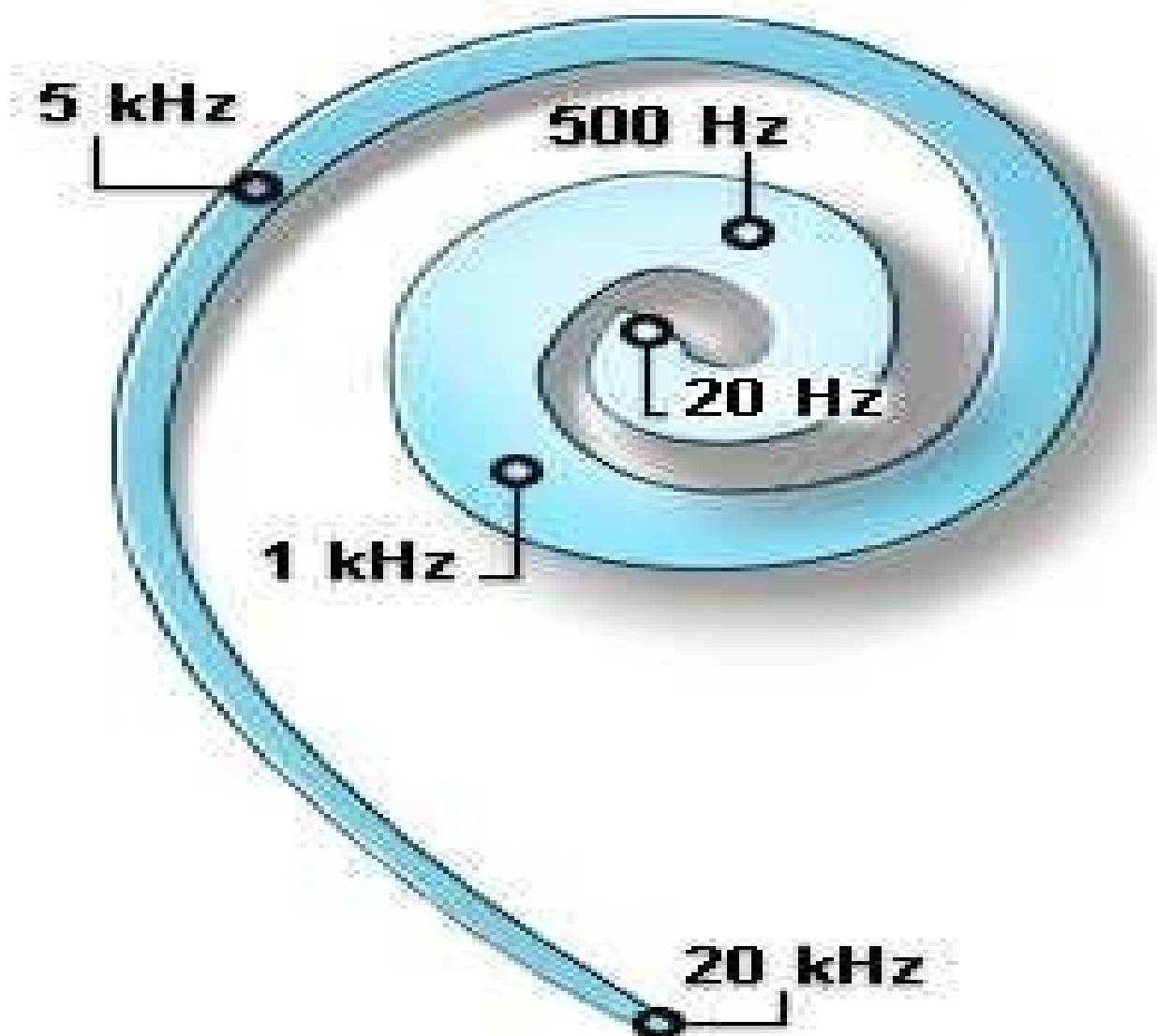
Amplitude des déplacements de la membrane basilaire en fonction de la fréquence.



Stéphan Blatrix

**Figure 25 : amplitude de déplacements de la membrane basilaire en fonction de la fréquence.**

Quand les fréquences de stimulation varient des aiguës aux graves, l'amplitude des déplacements de la membrane basilaire atteint un maximum à une distance de plus en plus éloignée de la base de la cochlée.

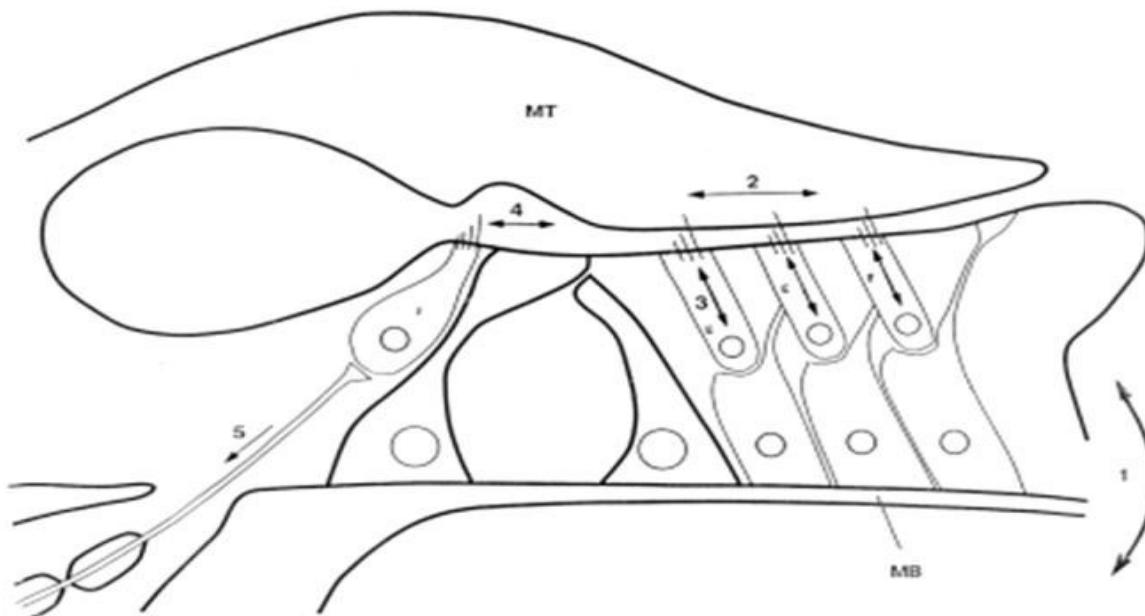


**Figure 26: Distribution des fréquences le long de la membrane basilaire d'une cochlée humaine : tonotopie Passive.**

Quelques fréquences caractéristiques (en kHz) sont indiquées en bleu. Noter le gradient d'élargissement de la membrane basilaire depuis la base (20 kHz) jusqu'à l'apex (20 Hz)

## 2-Transduction : les cellules ciliées internes.

La transduction de l'information mécanique en signal électrochimique peut se décrire en 5 étapes (figure27).



**Figure 27: Schéma synthèse de la transduction**

- 1: Vibration de la cloison cochleaire
  - 2: mouvement relatif de la membrane tectoriale et excitation des cellules ciliées externes
  - 3: contraction rapide des cellules ciliées externes
  - 4: excitation de la cellule ciliée interne
  - 5: départ du message sur la fibre du nerf auditif MT
- = membrane tectoriale  
 MB = membrane basilaire CCI= Cellule Cili e Interne CCE =Cellule Cili e Externe

### Propagation de l'onde mécanique dans les fluides cochléaires :

La vibration de l'onde sonore transmise par les osselets à la périlymphe fait onduler la membrane basilaire du haut vers le bas. Elle se propage avec un maximum d'amplitude situé d'autant plus près de la base que la fréquence est aiguë (tonotopie passive).

### Stimulation des cellules ciliées externes :

Le mouvement de cisaillement de la membrane tectoria provoque une déflexion des stéréocils des cellules ciliées externes qui sont implantées dedans. La déflexion d'un cil entraine celle des autres grâce aux liens transversaux et terminaux. Le mouvement des cils provoque l'ouverture de canaux cationiques laissant entrer le potassium de l'endolymphe dans les cellules ciliées externes. **(Figure 28–29).**

### Mise en jeu des mécanismes actifs :

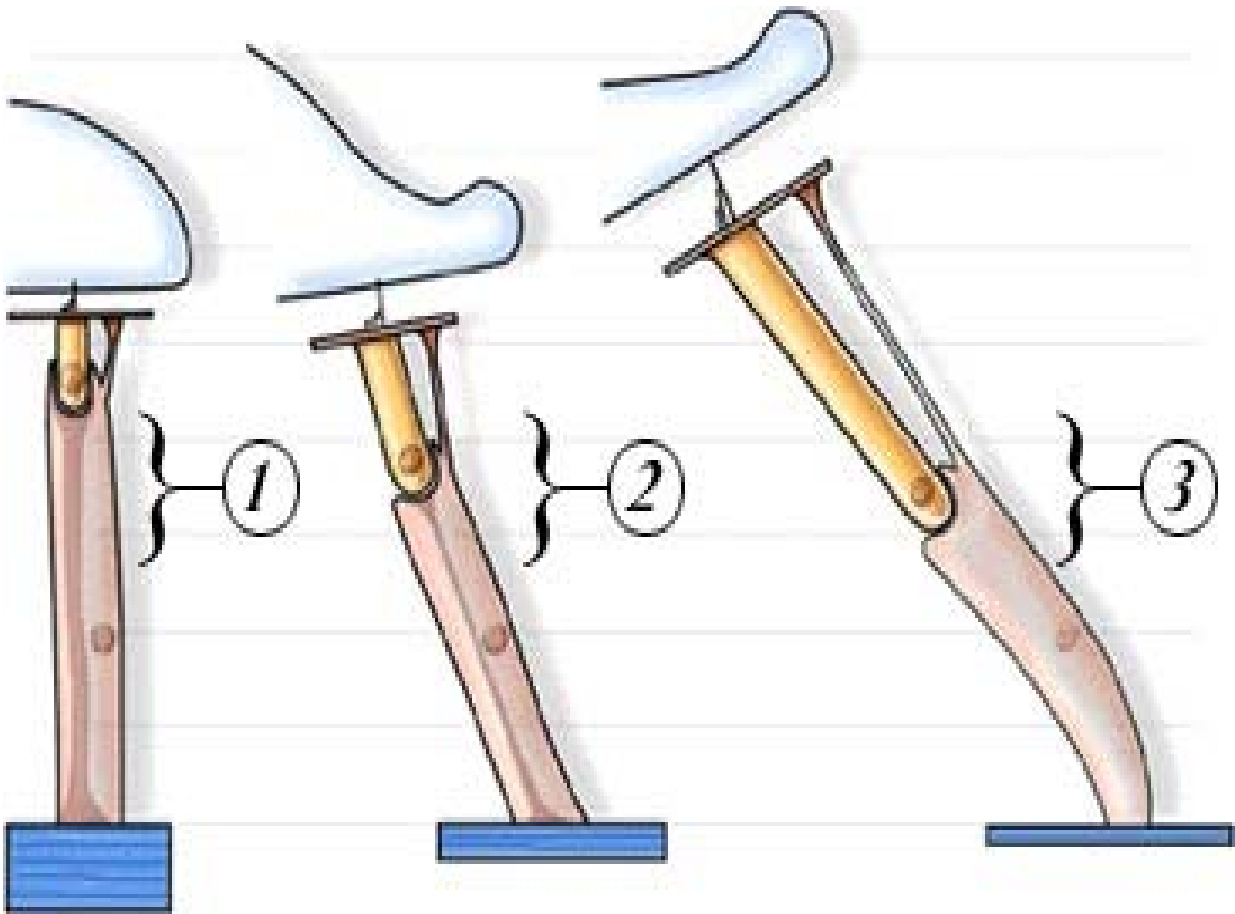
L'entrée de potassium provoque une contraction des cellules ciliées externes, modifiant le couplage entre la membrane basilaire et la membrane tectoria et amplifiant localement les vibrations de la membrane basilaire grâce aux mécanismes actifs. Ceci permet l'acquisition d'une tonotopie très fine. Le fonctionnement des cellules ciliées externes est donc basé sur une double transduction mécano électrique puis mécanique.

### Stimulation des cellules ciliées internes :

La cellule ciliée interne correspondant à la fréquence de stimulation est activée en réponse à la déflexion de ses stéréocils. A la différence des cellules ciliées externes, le plus grand des stéréocils des cellules ciliées internes n'est pas ancré dans la membrane tectoria. Leur déflexion est favorisée par le contact direct avec la bande de Hensen de la membrane tectoria (encoche au bord inférieur qui vient déplacer les cils des cellules ciliées internes). L'ouverture des canaux mécano-sensibles entraîne l'entrée de potassium et dépolarise la cellule ciliée interne **(figure 30–31).**

**Libération du neurotransmetteur :**

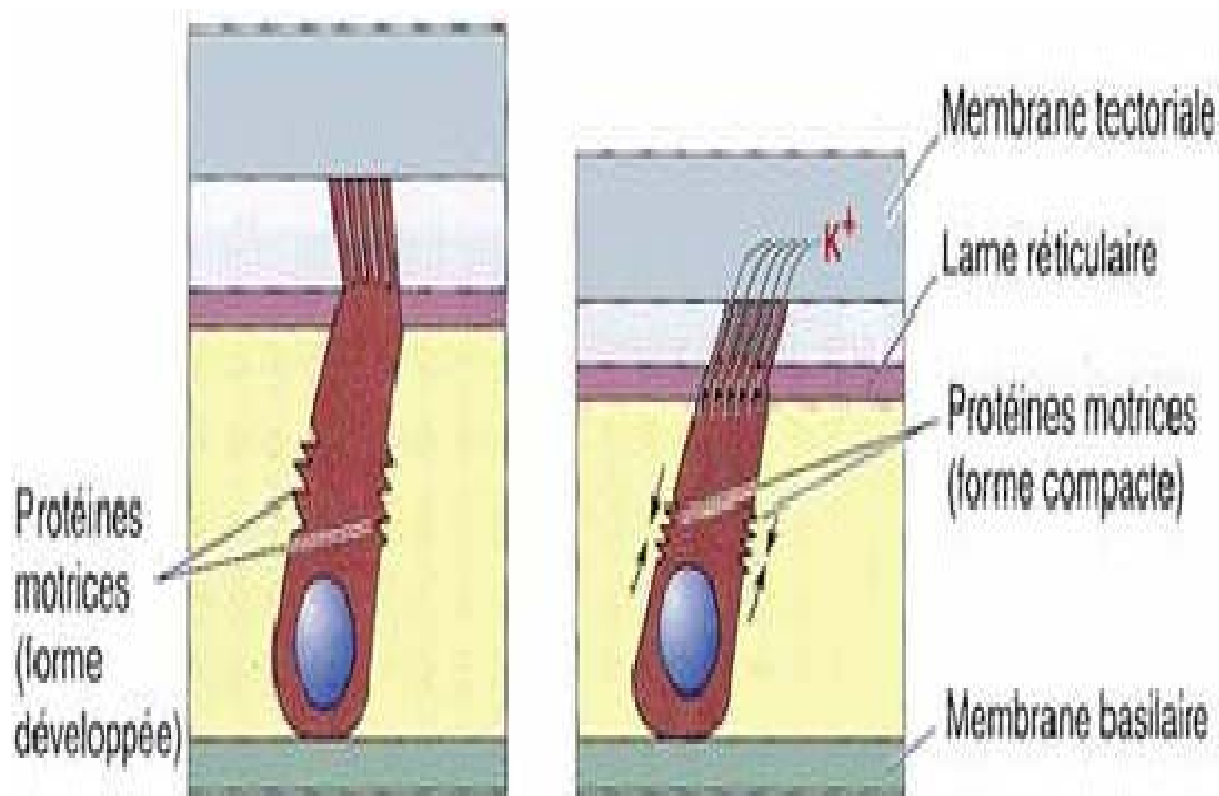
La dépolarisation des cellules ciliées internes entraîne l'ouverture des canaux calciques. L'influx de calcium permet la fusion des vésicules présynaptiques à la membrane plasmique. L'ensemble des vésicules synaptiques des CCI se divise en deux populations distinctes, le premier contingent vésiculaire est à proximité des canaux calciques et est appelé RRL (readily releasable pool) et le second est plus éloigné et est appelé le SRL (slowly releasable pool). Les vésicules du RRP vont fusionner avant celles du SRP. Le glutamate des cellules ciliées internes va activer les récepteurs AMPA situés sur les fibres du nerf auditif. Le message nerveux va être véhiculé par les neurones auditifs du type I vers le système nerveux central.



**Figure 28: Schéma du couplage mécanique entre les CCEs et les structures environnantes**

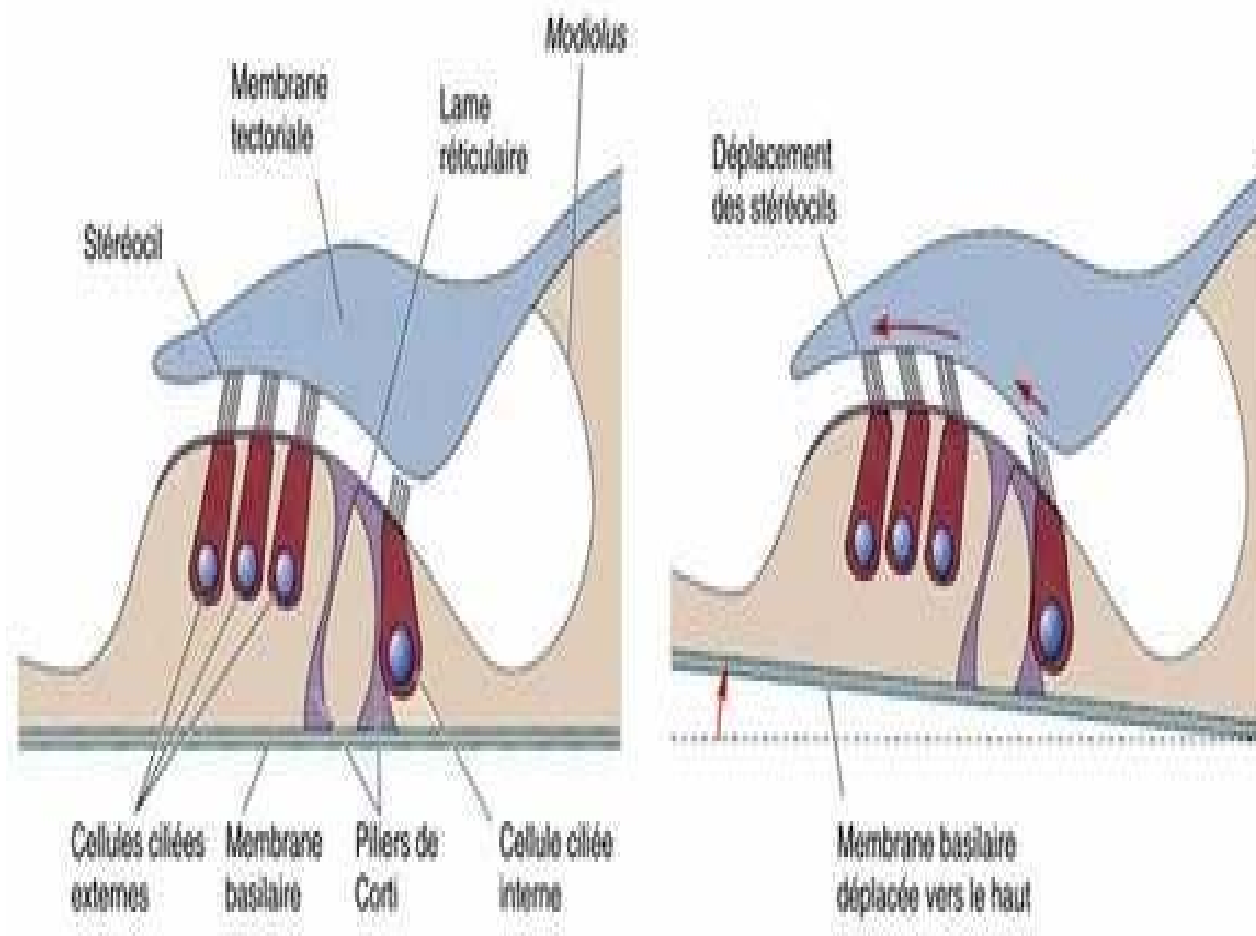
Ces stades 1 à 3 représentent le couplage très ferme chez la chauve-souris (1), le couplage ferme à la base d'une cochlée de cobaye et le couplage très l che à l'apex de la même cochlée. Sur une même cochlée, le couplage est de plus en plus lâche en allant de la base à l'apex de la cochlée. Ce gradient rend compte de l'efficacité du mécanisme actif : plus fort à la base (fréquences élevées) qu'à l'apex de la cochlée (fréquences basses).

Les CCEs sont en jaune, les cellules de Deiters en brun, la membrane tectoriale en bleu p le et la membrane basilaire en bleu foncé



**Figure 29: Amplification du signal à partir des CCE.**

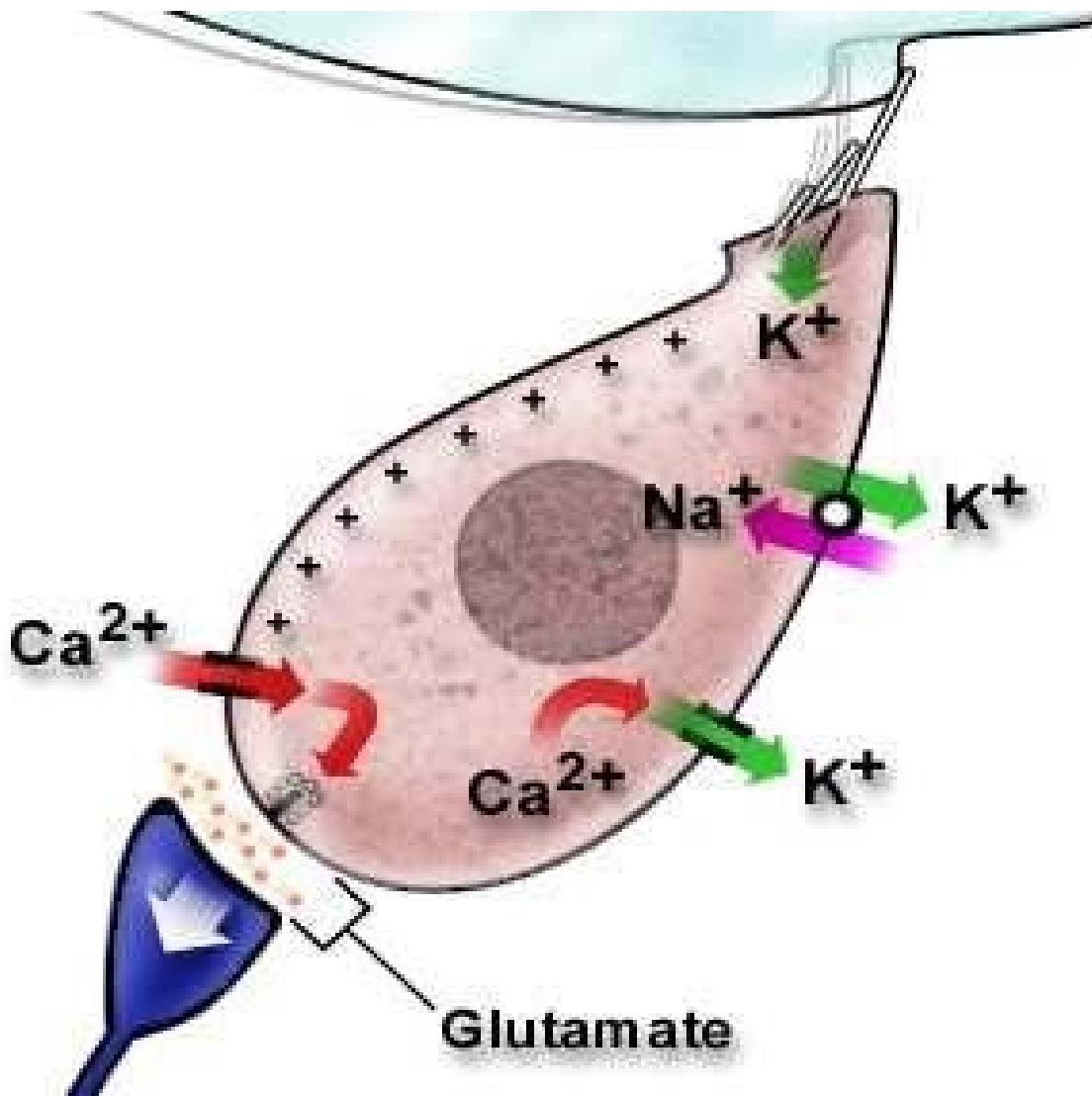
Les CCE possèdent sur leur membrane des protéines motrices (prestine). Quand le potassium entre dans les CCE, les protéines motrices sont activées ce qui modifie la longueur de la cellule. Ces changements de longueur accentuent les mouvements de la membrane basilaire. Les CCE jouent le rôle d'amplificatrice cochléaire



**Figure 30 : Mouvements des stéréocils produits par le déplacement de la membrane basilaire**

a) Au repos, les cellules ciliées sont maintenues entre la lame réticulaire et la membrane basilaire, et l'extrémité des stéréocils des cellules ciliées externes est attachée à la membrane tectoriale.

(b) Quand un son provoque une déformation vers le haut de la membrane basilaire, la lame réticulaire se déplace vers le haut et vers la partie interne de la cochlée, entraînant un déplacement des stéréocils vers l'extérieur.



**Figure 31 : Représentation schématique de la transduction mécano-électrique au niveau de la cellule ciliée interne**

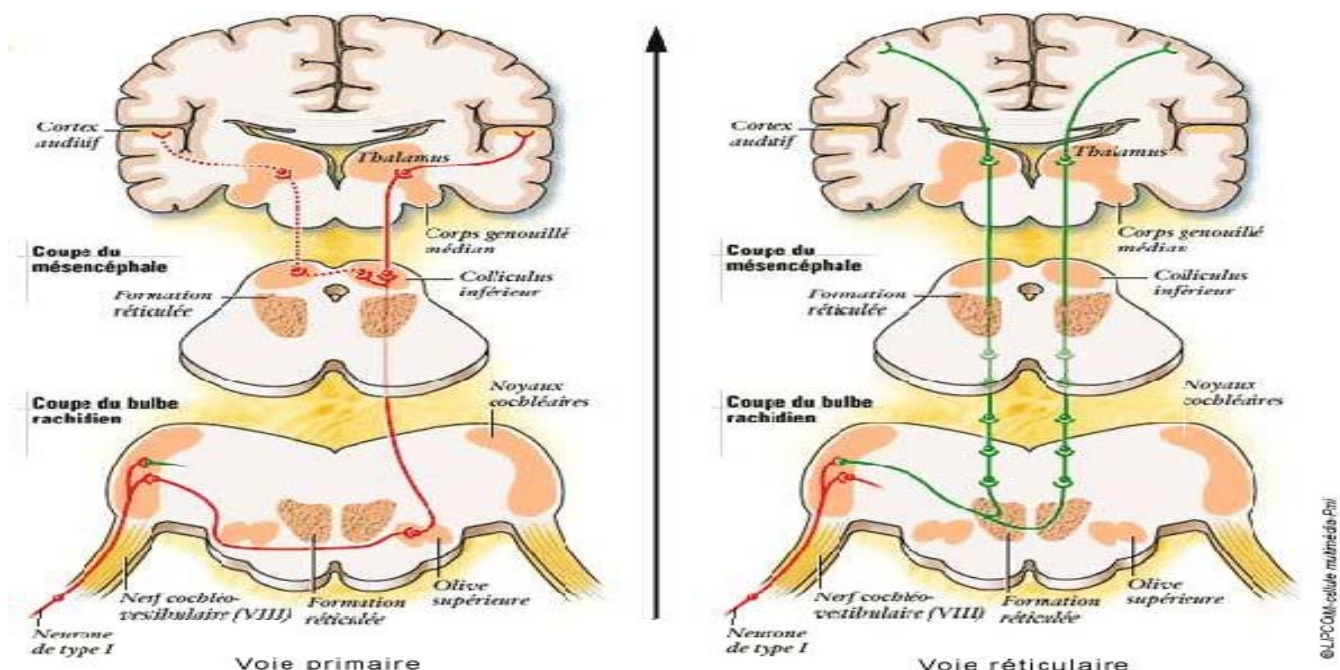
L'inclinaison de la touffe de cils ouvre les canaux potassiques situés à l'extrémité des stéréocils. L'entrée de potassium déprime les CCI ce qui entraîne l'ouverture des canaux calciques dépendant du voltage. Ceci provoque l'entrée de calcium et la libération de neurotransmetteur vers les terminaisons nerveuses du nerf auditif.

### 3-Physiologie des centres auditifs :

Les messages auditifs sont véhiculés sous forme de potentiel d'action par le contingent de fibres du type I du nerf cochléaire, reliant la cochlée au noyau cochléaire dans le tronc cérébral (**figure 32**).

L'information va cheminer de relais en relais jusqu'au cortex auditif. Il existe des décussations à plusieurs étages du système auditif, permettant entre autres de regrouper et comparer les données issues des deux oreilles, aboutissant ainsi à l'extraction d'éléments essentiels. Les messages acoustiques sont triés par la cochlée selon le contenu en fréquence. Il existe un profil d'activité neurale : les neurones connectés avec les cellules ciliées internes stimulées ont une activité que leurs voisins n'ont pas.

Ce profil reproduit le profil spectral du son incident. Le taux par unité de temps de potentiels d'action véhiculés dans le neurone auditif code pour l'intensité de la composante spectrale qui fait répondre le neurone.



**Figure 32: voies auditives primaires et secondaires**

## 4-Physiologie des cellules ciliées

### **Physiologie de la cellule ciliée interne :**

Ce sont des cellules neurosensorielles proprement dites qui assurent la transduction Mécanique en influx nerveux codé qui est interprété au niveau des centres auditifs cérébraux.

### **Propriétés électriques des cellules ciliées internes :**

Le premier enregistrement des cellules ciliées internes fut réalisé par Russell et Sellik. Ces cellules présentent un potentiel de repos négatif de  $-40$  mV à la base et  $-30$  mV à l'apex. Lorsqu'une cellule est stimulée par un son, elle présente une réponse électrique à double composante. La composante continue reproduit l'enveloppe de la stimulation acoustique tandis que la composante alternative suit la fréquence.

Chaque cellule ciliée interne a une réponse électro-physiologique, très dépendante de la fréquence du son stimulant, qui est lié à sa position sur la membrane basilaire. Il est ainsi possible de tracer des courbes isoélectriques (intensité de stimulation nécessaire pour obtenir une réponse de la cellule d'une amplitude donnée selon la fréquence de stimulation) qui présente une remarquable sélectivité en fréquence que la mesure soit effectuée sur la composante continue ou alternative. Ces courbes d'accord sont comparables à celles obtenues en étudiant le déplacement mécanique de la membrane basilaire ou les propriétés unitaires des fibres du nerf auditif.

### **Canaux ioniques des cellules ciliées internes :**

L'activité électrique des cellules ciliées internes repose sur la mise en jeu d'un certain nombre de canaux ioniques. La plupart des travaux ont été effectués sur des cellules ciliées de vertébrés inférieurs comme sur celles du saccule de la grenouille.

## Physiologie de la cellule ciliée externe (CCE)

### Propriétés électriques des cellules ciliées externes :

Il existe peu de données sur l'enregistrement des cellules ciliées externes in vivo car la mise en place de microélectrodes intracellulaire est difficile. Ces difficultés sont dues à la faible fixité des cellules dans l'espace de Nuel, à la résistance de la pénétration de leur paroi latérale et à leur petite taille. L'essentiel des enregistrements a été effectué dans le troisième tour cochléaire chez le cobaye. Le potentiel de repos intracellulaire est négatif, compris entre  $-53$  et  $-70$  mV de l'apex à la base. Sous l'influence d'une stimulation sonore, les déflections successives des cils dans un sens puis dans l'autre entraînent des séries de dépolarisations (inclinaison des cils vers l'extérieur) et d'hyperpolarisation (inclinaison des cils vers l'intérieur).

Ainsi, lors d'une stimulation par une bouffée tonale, il est possible d'enregistrer deux composantes électriques superposées : une composante continue reproduisant l'enveloppe de la stimulation acoustique et une composante alternative reproduisant sa fréquence.

La composante continue est le plus souvent positive. C'est par conséquent une dépolarisation pour la cellule, sauf pour les fréquences inférieures à la fréquence caractéristique de cette cellule, où la cellule s'hyper polarise. Il semble exister d'importantes variations des propriétés électriques des cellules ciliées externes en fonction de leur position sur la membrane basilaire. Ainsi, les cellules ciliées de la base ne semblent pas avoir de réponse électrique continue (fréquence caractéristique à 20 KHz) tandis que celles-ci existent sur les cellules apicales.

Les cellules ciliées externes présentent une haute sélectivité fréquentielle.

Dallos a pu enregistrer des courbes d'accord (courbe de réponse isoélectrique) de cellules ciliées externes de l'apex montrant une fréquence caractéristique bien

déterminée mais des index de sélectivité qui semblaient moins performants que les cellules ciliées internes de la base cochléaire.

#### Canaux ioniques des cellules ciliées externes :

L'étape de transduction mécano électrique, c'est-à-dire la traduction de l'information mécanique (l'onde propagée dans les liquides labyrinthiques) en information électrique (le potentiel récepteur des cellules ciliées) est sous la dépendance des canaux ioniques. Divers types de ces canaux ioniques ont été décrits, soit chez les mammifères, soit chez les vertébrés inférieurs (la grenouille en particulier). Les techniques utilisées font appel à des cellules ciliées isolées. Le premier type de canaux ioniques est situé dans la membrane apicale des stéréocils. Ces canaux ioniques, au nombre d'une centaine par cellule ciliée sont de type cationiques non spécifiques (cations monovalents et probablement calcium) et ouvert sous l'effet de la déflexion des stéréocils. Aucun enregistrement de ce type de canal n'a encore pu être effectué chez les mammifères. Des canaux calciques du type L ont été décrits sur la membrane basolatérale des cellules ciliées externes (mais aussi internes). Ils sont activés par la dépolarisation cellulaire, bloqué par les inhibiteurs calciques comme la nifédipine, et pourraient amplifier la dépolarisation induite par les canaux décrits précédemment. Le rôle de ces canaux pourrait être essentiel. D'autres canaux ont été décrits dans la paroi basolatérale des cellules ciliées : canaux potassiques dont la fonction serait de rétablir l'équilibre ionique en faisant sortir le potassium intracellulaire, des canaux cationiques non sélectifs, perméables au sodium, au potassium et au calcium.

#### Propriétés mécaniques des cellules ciliées externes :

Gold 1984 fut le premier à modéliser une cochlée comprenant, non seulement des cellules réceptrices classiques, mais également des cellules capables de produire de l'énergie mécanique. La découverte du phénomène d'otoémissions acoustiques a

permis de confirmer cette hypothèse. Le progrès majeur de la physiologie auditive des années 1980 a démontré que les cellules ciliées externes possédaient une activité mécanique. Ces propriétés ont été mises à jour grâce à l'étude de cellules ciliées externes in vitro provenant de l'organe de Corti dissocié. Ces mouvements sont des contractions des corps cellulaires le long de son grand axe.

### 5-Potentiel globaux de la cochlée :

La connaissance des propriétés électro physiologiques unitaires des cellules ciliées externes a permis de mieux comprendre la physiologie des potentielles cochléaires globales connues depuis près de 60 ans. En effet ces potentiels cochléaires globales correspondent à la somme des activités unitaires, ils sont enregistrables par des macro-électrodes posés contre le promontoire, la fenêtre ronde ou la rampe vestibulaire ou tympanique de la cochlée.

Ces potentiels proviennent d'un grand nombre de cellules voisines de l'enregistrement, parfois même des cellules plus distantes dans un autre tour cochléaire. Afin d'améliorer la sélectivité spatiale de l'enregistrement, Thsaki et Coll ont développé une technique d'enregistrement par électrodes différentielles où les deux électrodes sont placées en vis-à-vis dans les rampes vestibulaires et tympaniques permettant d'effectuer la différence entre les tensions recueillies.

Ceci permet d'éliminer les signaux en phases sur les deux électrodes qui viennent des régions plus lointaines, ainsi que le potentiel du nerf auditif.

Il est alors possible de n'enregistrer que la contribution de centaines de cellules en principe toutes situées dans la même cochléaire. L'excitation des différentes cellules n'est pas synchrone en raison des délais de propagation : ceci permet d'effectuer un moyennage temporel des diverses réponses unitaires. Le signal recueilli est complexe, il comprend : le potentiel d'action composite du nerf auditif ; les réponses électriques des cellules ciliées avec une composante continue et une

composante alternative. La réponse alternative et le potentiel microphonique cochléaire reproduisent la fréquence du son stimulant. Le potentiel microphonique est produit essentiellement par les cellules ciliées externes.

Ce potentiel est proportionnel à l'amplitude des déplacements d'une zone réduite de la membrane basilaire mais cette relation n'est valable que pour les fréquences inférieures à la fréquence caractéristique de cette zone.

Le potentiel microphonique cochléaire peut être utilisé comme inducteur à basses fréquences de l'état des processus de transduction mécano électrique dans la cochlée basale. Le potentiel de sommation est également essentiellement produit par les cellules ciliées externes. Son amplitude dépend de nombreux facteurs : fréquence et intensité du son stimulant ; niveau d'enregistrement dans la cochlée. Ses propriétés sont complexes.

## **6-Synthèse du fonctionnement cochléaire :**

La stimulation auditive entraîne un mouvement liquidien à l'origine d'une onde propagée de la cloison cochléaire qui respecte une tonotopie grossière.

Cette onde propagée entraîne par la membrane tectoriale des cisaillements des cils des CCI. Celle-ci se contacte par des mouvements rapides en phase avec la fréquence de stimulation. Ceci entraîne une amplification de la vibration de la cloison cochléaire dans une zone très étroite qui intéresse un petit nombre voire une seule CCI.

Le niveau de la stimulation de CCI est alors suffisant pour entraîner la libération du neurotransmetteur et la naissance de l'influx nerveux auditif. Le système nerveux central en retour atténuerait le rôle d'amplificateur de CCE par le système efférent médian et modulerait, par le système efférent latéral, le départ des messages dans les fibres auditives provenant de CCI.

La sensibilité (seuils auditifs) et la spécificité fréquentielle des fibres afférentes du nerf auditif sont déterminées par la micromécanique de l'organe de Corti. La micromécanique « passive », simple déplacement de la cloison cochléaire en repose à des stimulations acoustiques de forte intensité, ne permet pas d'expliquer la haute sélectivité en fréquence du système auditif. Il est indispensable de faire intervenir des mécanismes cochléaires générateurs d'énergie mécanique, capable d'amplifier sélectivement les vibrations de l'organe de Corti.

A forte intensité de stimulation, les mécanismes « actifs » ont probablement une efficacité modérée puisqu'ilsaturent autour de 40dB. Ainsi lorsque la stimulation acoustique est intense, le modèle passif et ancien de Von Beksy reste valable.

A faible intensité de stimulation, les vibrations de la membrane basilaire sont transmises aux cellules ciliées externes. Les vibrations des cils des cellules ciliées externes créent une excitation de ces cellules. Ce phénomène de transduction est dite transduction mécano électrique.

Les signaux électriques produits (courant ou potentiel récepteur) peuvent alors contrôler la réponse mécanique résonnante des cellules ciliées externes : la transduction électro- mécanique, génératrice de force. Ainsi les cellules ciliées externes sont le si ge d'une transduction « bidirectionnelle ». Cette boucle de rétrocontrôle actif résonnante est capable de modifier la mécanique cochléaire en amplifiant sélectivement les vibrations mécaniques à la fréquence caractéristique. Dans ce cas, les cellules ciliées internes restent des simples détecteurs passifs des vibrations de la cloison cochléaire qui transmettent l'information aux fibres afférentes du nerf auditif. Ce système d'amplification localisée des vibrations a pour seul but de limiter l'excitation mécanique à un petit nombre des cellules ciliées internes.

## 7-Physiologie du sac endolymphatique et des liquides labyrinthiques :

Les liquides labyrinthiques ont un double rôle de transmission de signal mécanique et de transformation de ce signal mécanique en un message nerveux, par la mise en jeu de phénomène moléculaire entre les liquides et les cellules ciliées. Le maintien de l'homéostasie des liquides labyrinthiques est donc fondamental à la fonction auditive.

### **Péri lymphé : (figure 33) :**

Des études ont montré que la périlymphe vestibulaire, dont la composition est proche de celle d'un liquide extracellulaire, est formée à partir du plasma au travers d'une barrière dite hémato- périlymphatique, située au niveau du réseau capillaire de la rampe vestibulaire. Cette barrière, imperm eable aux macromolécules, restreint les échanges des électrolytes et des petites molécules hydrosolubles en fonction de leur poids moléculaire, à l'exception du D-Glycose qui entre par un transport facilité. Des différences de composition existent entre la périlymphe des rampes vestibulaires et tympaniques :

Les concentrations de K, protéines et glucose sont plus élevées dans la périlymphe vestibulaire que dans la périlymphe tympanique. Le fait que les rampes vestibulaire et tympanique communiquent par l'h licotr me d'une part, et que des échanges puissent se faire à chacun des tours de la cochlée à travers le ligament spiral n'implique pas que les deux périlymphe aient une composition chimique identique. La péri lymphé tympanique est formée en partie à partir du liquide céphalo-rachidien par l'aqueduc cochléaire. Ce phénomène ne semble pas avoir de rôle physiologique très important puisque l'obstruction de l'aqueduc cochléaire, chez l'animal, ne modifie pas l'audition.

**Endolymphe : (figure33) :**

Par ailleurs, l'endolymphe, a une composition tout à fait originale liquide hyper osmotique, riche en potassium (150mmol/l), pauvre en sodium (1mmol/l) et positivement polarisé (environ 100 m V dans la cochlée) est sécrétée à partir de la périlymphe vestibulaire par l'intermédiaire de la strie vasculaire.

Les concentrations de Na et k sont similaires dans les différentes parties du système endolympatique, excepté dans le sac endolympatique et cela que ce soit chez les mammifères, les oiseaux, les reptiles ou les amphibiens.

En revanche, de grandes différences existent entre les valeurs du potentiel transepith liale mesurées par l'introduction d'une microélectrode dans les différentes cavités du système endolympatique.

Quatre types de potentiel endolympatique peuvent être obtenus :

Un potentiel positif très élevé de 80 à 100 mV par rapport au sang ou à la périlymphe, mesuré dans la cochlée des mammifères et appelé potentiel endocochl aires :

Un potentiel positif de 15–20mV dans la cochlée des oiseaux

Un potentiel positif de 10–20mV dans le sac endolympatique des mammifères.

Un potentiel positif d'environ 5mV dans l'appareil vestibulaire des mammifères, des oiseaux et dans les différentes cavités de l'oreille interne des reptiles et des amphibiens.

Au cours de l'anoxie ce potentiel diminue pour atteindre une valeur négative dite potentielle d'anoxie. Les valeurs potentielles endo cochléaires et les concentrations ioniques ne sont pas uniformes d'un tour à l'autre la cochlée des mammifères.

Le potentiel endo cochléaires et les concentrations de K et de chlore (CL) déclinent de la base vers l'apex de la cochlée. A l'inverse, les concentrations de Na et

de calcium augmentent de la base vers l'apex de la cochlée. Le maintien du potentiel endo cochléaire est le résultat d'un équilibre entre :

Un transport actif de potassium de la périlymphe vestibulaire vers l'endolymphe, grâce à la  $\text{Na}^+, \text{K}^+ \text{-ATP}$  ase située dans les cellules marginales de la strie vasculaire (figure34).

Une fuite de potassium vers la périlymphe tympanique, probablement localisée au niveau de l'organe de Corti.

D'autres systèmes enzymatiques (Co-transport  $\text{Na-k-cl}$ , canal  $\text{Na}$  amiloride sensible), tous situés dans la strie vasculaire, participent au maintien de l'homéostasie de l'endolymphe.

Parmi les autres constituants de l'endolymphe cochléaire, rapportés dans le tableau (figure 35).

Liquides au contact des cellules sensorielles :

Dans la cochlée, il est possible d'individualiser la corti lymphe qui occupe les espaces extracellulaires de l'organe de Corti, la lymphe sous tectoriale qui est contenue dans l'espace compris entre la membrane tectoriale et le plateau cuticulaire des cellules

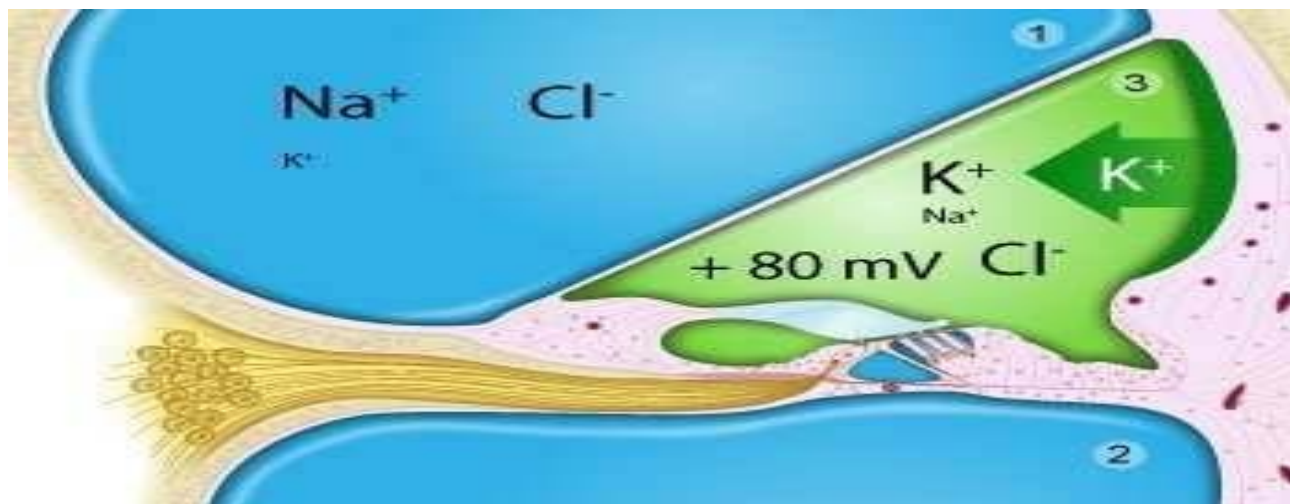


Figure 33: schémas du Péri lympe et endolymphe

La périlymphe (en bleu) remplit les rampes vestibulaire (1) et tympanique (2).

L'endolymphe (en vert) est le liquide de la rampe médiane ou canal cochléaire (3), très riche en potassium sécrété par la strie vasculaire et qui possède un potentiel positif de + 80 mv par rapport à la périlymphe

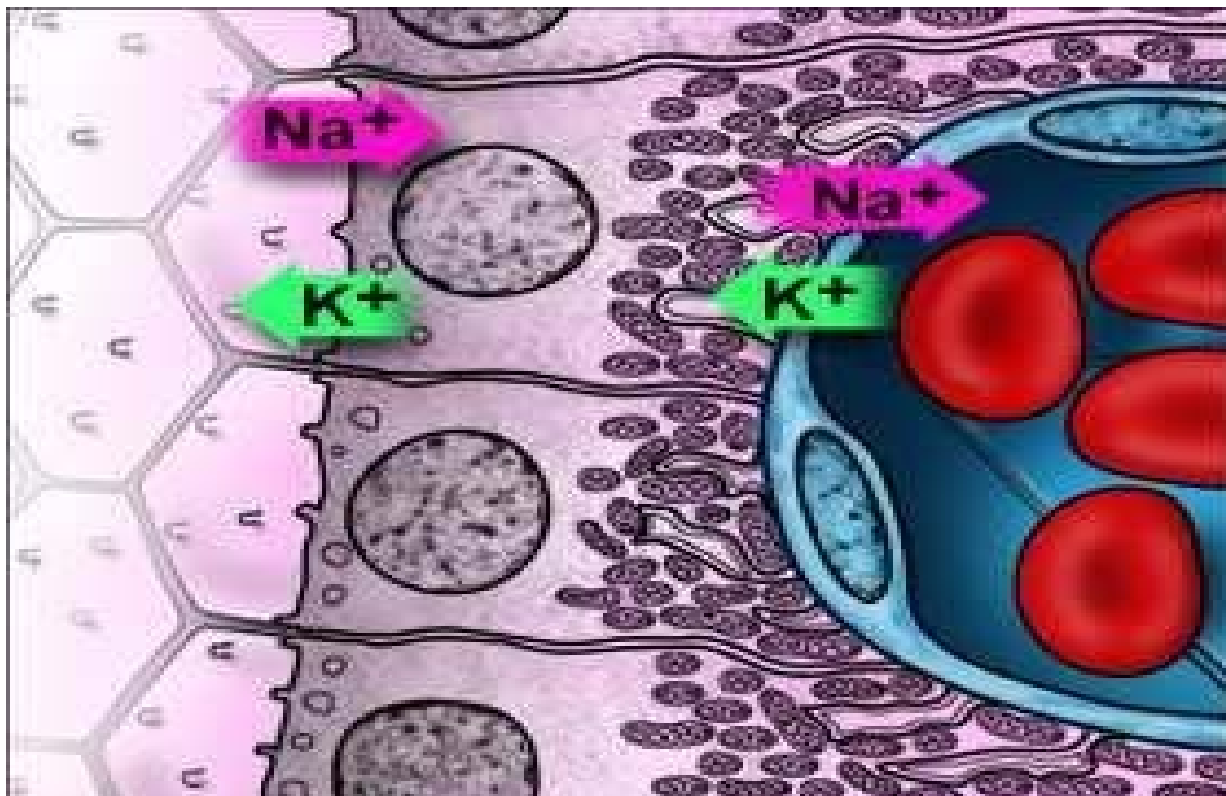


Figure 34: Echanges ioniques assurés par les cellules marginales

La composition ionique de l'endolymphe est assurée par des transports actifs et d'échanges d'ions au niveau des cellules marginales de l'épithélium de la strie vasculaire. Des échanges ioniques se font avec les capillaires et avec les autres cellules de la strie vasculaire et les fibroblastes qui jouent un rôle essentiel dans le recyclage du potassium ( $K^+$ ).

Composition	P�rilymphe	Endolymphe
Na (mM)	140	1
K (mM)	4-5	150
Cl (mM)	110	130
Ca (mM)	1,2	0,02
Protéines (g/l)	1	0,15
Glucose (mM)	4	0,5
pH	7,4	7,4
Osmolarité (mosm/l)	290	315
Potentiel (mV)	0	80

Figure 35 : composition et propriétés des fluides cochléaires

## V.  tude générale :

La surdité brusque est une pathologie assez fréquente au niveau mondial incluant le Maroc.

Dans notre étude, nous avons pris en charge 20 patients sur une période de 4 ans, soit une moyenne de 5 cas par an. Ce taux est proche de celui de l'étude de Marrakech : 36 cas sur une période de 5 ans, soit une moyenne de 7 cas par An [27].

En revanche, notre taux est dépassé par celui d'Uhm et al qui ont regroupé 244 cas sur une période de 4 ans [26], soit une moyenne de 61 cas par an.

## VI. EPIDEMIOLOGIE :

### A-I 'Age :

L'âge moyen dans notre série était de 44 ans avec des extrêmes de 31 et 56 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 40 et 50 ans.

L'âge moyen dans notre étude est proche de celui de l'étude chinoise [29] qui était de 47 ans. Toutefois, il est inférieur que celui observé dans la série d'Uhm et al de 244 patients [26] qui était de 51 ans. De même, il est plus bas que l'âge moyen de 53 ans d'une série américaine [28], qui a été réalisée sur 64 cas afin d'estimer la période de temps avant la consultation.

L'analyse des grandes séries montre qu'il s'agit le plus souvent des adultes entre 20 et 70 ans. Pour certains auteurs, deux pics de fréquence en fonction de l'âge sont décrits entre 30 et 40 ans et entre 55 ans et 60 ans. Mais ils ne sont pas constants.

**Tableau 6 : Age moyen des patients selon les auteurs.**

Auteurs :	Nombre de cas	Moyen d'âge
Série d uhm et al [26]	244 cas	51 ans
Série américaine [28]	64 cas	53 ans
Série chinoise [29]	739 cas	47 ans
Série du Marrakech [27]	36 cas	36ans
Notre série	20 cas	44 ans

## **B. SELON LE SEXE :**

D'après l'analyse des grandes séries, 53 % des patients ont été des hommes dans l'étude chinoise, alors que l'étude américaine a montré une prédominance féminine (59%). [28–29].

L'analyse de nos résultats a montré une nette prédominance masculine (85%) avec un sex-ratio de 5.6. Ce taux reste le plus élevé parmi les études rapportées. Ceci peut être lié au biais de sélection des patients suivis au sein de l'hôpital militaire.

**Tableau 7 : répartition des patients selon le sexe.**

<b>Auteurs :</b>	<b>Féminin %</b>	<b>Masculin %</b>
Série d uhm et al [26]	51%	49%
Série américaine [28]	59%	41%
Série chinoise [29]	47%	53 %
Série Marrakech [27]	33%	67%
Notre série	15%	85%

**C–selon le profil d’atteinte.**

Dans notre série, l’atteinte de l’oreille droite a été prédominante avec un pourcentage de 60% (12 cas). Ces résultats sont différents de ceux observés dans les autres séries où l’atteinte de l’oreille gauche est prédominante.

**Tableau 8 : répartition des patients selon le profil d’atteinte.**

Auteurs	l’oreille droite	l’oreille gauche
Uhm et al [26]	44.2%	55.8%
Chinoise [29]	47.4%	52.6%
Marrakech [27]	58.3%	41.7%
Notre série	60%	40%

**D–selon période de l’année.**

Les résultats de notre étude ont montré qu’il y a une prédominance automnale pour 40% des cas. Ces résultats sont cohérents avec ceux de Marrakech, où l’incidence des surdités brusques était automnale pour 42% des cas. Par contre, l’étude **d’Uhm et Al** n’a pas révélé une récurrence saisonnière. [26]

**E–selon les antécédents.**

Selon les autres études, les patients hypertendus et diabétiques, ont présenté une perte auditive plus prononcée que leurs homologues. [26–29]

Dans **notre série**, 7 patients ont eu un antécédent d'hypertension artérielle, soit 35 % par rapport à 22.7 % patients dans **la série chinoise**, et 27.9 % patients dans la **série d'Uhm et Al**. En outre, 30 % de nos patients ont été diabétiques contre 25 % dans la série de **Uhm et al** et Seulement 5% dans **l'étude chinoise**.

**Tableau 9 : répartition des antécédents selon les auteurs.**

Auteurs :	% diabète	% HTA
Série chinoise [29]	5%	22. 7%
Série uhm et al [26]	25%	27.9%
Notre série	30%	35%

**F– Selon Type d'atteinte à l'audiométrie tonale liminaire (ATL) :**

En ce qui concerne la forme de l'audiogramme, dans **l'étude chinoise**, la forme la plus courante était profonde (45,2 %), suivie du type plat (34,3%), ascendant (10,4 %) et descendant (8,7 %), contrairement à **notre étude** où le type ascendant était le plus fréquents avec 40%. Dans **l'étude de Marrakech** le type le plus répandu était descendant (41%).

Nous avons comparé la relation entre la récupération par types d'atteinte, la récupération s'est avérée meilleure pour les courbes ascendantes et descendantes que pour les courbes subcophoses. [27–29–30]

**Tableau 10 : comparaison selon la forme d'audiogramme.**

Auteurs :	chinoise	Marrakech	Notre série
Forme D'audiogramme La plus fréquente :	Surcompos� : 45,2 %	Descendant : 41%.	Ascendant : 40%

**G- Selon les Signes associés.**

Dans l'étude chinoise, certains patients ont présenté des symptômes associés tels que des acouphènes (97%), des vertiges spontanés (durée 1-48h, 11,8%), et un VPPB (2,6%) ;

Dans notre série, les signes associés ont été les mêmes rapportés dans l'étude chinoise, mais avec des pourcentages différents : 45% d'acouphènes, 15% de vertiges et 15% d'acouphènes et de vertiges.

Selon l'étude de wang ; Les patients présentant des vertiges comme un symptôme associé ont un pronostic plus défavorable. [30]

**Tableau 11: comparaison des pourcentages des signes associés.**

Auteurs :	Acouphènes	Vertiges
L'étude chinoise	97%	11.8%
Notre �tude	45%	15%

## H- Délai de prise en charge :

Le délai de prise en charge dans **notre étude** a varié entre 1 et 30 jours avec une moyenne de 10.7 jours. 70% des patients dans **notre série** ont eu un délai de prise en charge inférieur à 12 jours. Ce chiffre est supérieur à celui de l'étude de **Uhm et al** qui était de 6 j, alors qu'il est inférieur à celui de **l'étude de Marrakech** qui était de 19j.

Ce délai peut être expliqué par le retard de consultation dans notre population à cause de la sous-estimation du degré d'urgence.

Plus que le délai de prise en charge est court plus que les chances de récupérations sont élevées.

## I-selon la Récupération :

La récupération complète a été de 25% dans **notre étude** contre 23% dans l'étude d'**Uhm et al**.

La récupération incomplète a été de 40% dans notre étude contre 15.6 % dans la même étude précitée.

La récupération totale a été constatée dans le groupe en-dessous de l'âge de 45 Ans (80%) contre 20% chez le groupe  g  de plus de 45 ans. Il semble que les sujets jeunes ont plus de probabilité de récupérer leur fonction auditive que les sujets âgés de plus de 45 ans.

- Les patients qui ont présenté une perte initiale légère ont eu aussi plus de probabilité de récupérer leur fonction après traitement.
- Plusieurs facteurs influençant le pronostic peuvent expliquer ces résultats.
- L'âge jeune, l'absence de comorbidités, et la perte initiale étaient des facteurs impliqués dans cette différence statistique par rapport aux autres études.

**Tableau 12: comparaison des pourcentages de récupération.**

Auteurs :	Notre �tude :	L'étude hm et al :
La récupération totale :	25%	23%
La récupération incomplète :	40%	15.6%

**Au total :**

- Il semble donc qu'un patient jeune aura une probabilité plus grande de récupérer qu'un patient plus  g .
- Le sexe n'intervient pas dans le potentiel de récupération de l'épisode de surdité brusque.
- Les patients avec moins d'antécédents ont plus de chances de récupérer.
- Les patients qui présentaient une perte initiale légère ont aussi plus de probabilité de récupérer leur fonction après traitement.
- En comparant les récupérations liées aux différents types d'atteintes, il s'est avéré que la récupération est meilleure pour les courbes ascendantes et descendantes et horizontales que pour les courbes subcophoses.
- Le délai de prise en charge semble avoir une influence sur le résultat final (plus que le délai de prise en charge est court plus que les chances de récupérations sont élevées).
- Nos résultats montrent une efficacité de ce protocole avec 40% de récupération partielle et 25% de récupération totale.

# Etioopathog nie:

L'évaluation de la surdité brusque doit se concentrer sur l'exclusion des causes connues, en particulier les affections qui nécessitent un traitement. Comme pour les causes de la surdité de perception en général, ces troubles peuvent être divisés en étiologies infectieuses, néoplasiques, traumatiques, ototoxiques, immunologiques, vasculaires, développementales, psychogéniques et idiopathiques. Malgré une recherche approfondie d'une étiologie, la plupart des cas restent idiopathiques. Un débat considérable se poursuit quant à la pathogénie de la maladie chez ces patients. Les principales théories comprennent l'infection virale, l'occlusion vasculaire, la rupture de la membrane intra cochléaire et l'auto-immunité.

### **1. Infection virale :**

On a longtemps pensé que la névrite ou la cochléite virale était la cause la plus fréquente du SNHL, bien que les preuves de cette hypothèse soient en grande partie circonstanciées. SNHL peut compliquer des infections cliniquement évidentes comme les oreillons, la rougeole, l'herpès zoster et la mononucléose infectieuse, ainsi que la rubéole congénitale et le CMV. Parmi les patients qui consultent un médecin pour une LNH soudaine, 28 % rapportent une infection des voies respiratoires supérieures de type viral dans le mois précédant l'apparition de leur perte auditive, **[31-32]**

Pour certains virus, la preuve d'une relation de cause à effet est plus convaincante. Le virus des oreillons a été isolé de la périlymphe des patients présentant un SNHL soudain, **[33]** La rougeole et la rubéole sont également des causes bien documentées de labyrinthite, **[34]** mais ces cas se manifestent rarement d'une manière typique du SNHL.

Une perte auditive soudaine associée à la mononucléose infectieuse est rare mais a été rapportée. **[35]**

## 2. Cause vasculaire :

Une perte auditive soudaine peut survenir en cas d'occlusion de la circulation sanguine cochléaire. En raison de la soudaineté de l'apparition du SNHL et du fait que la cochlée dépend d'une seule branche terminale de la circulation cérébrale postérieure, l'occlusion vasculaire a été considérée par certains auteurs comme une étiologie hypothétique attrayante pour les pertes auditives soudaines idiopathiques.

- La migraine, [36 –37] la drépanocytose, [38– 39– 40] et la macroglobulinémie [41– 42] ont été documentées comme étant associées à un SNHL soudain.
- Des rares cas de maladie de Buerger ont été associés à un LNH Soudain [43].
- Des petits infarctus cérébelleux peuvent provoquer des lésions labyrinthiques, y compris l'apparition soudaine d'une perte auditive [44].
- La chirurgie cardio–pulmonaire et les chirurgies non Cardiaques [45– 46– 47] ont été associées à un risque accru de LNH soudain.
- Une LNH soudaine été également rapportée après une manipulation vertébrale, avec une lésion du système artériel vertébrobasilaire. [48]

## 3. Toxicité pharmacologique :

Certains Médicaments peuvent entraîner une perte soudaine de l'audition (par exemple, aminoglycosides, chimiothérapies, surconsommation abus de médicaments). Autre médicament comme l'interféron a été associé à une SNHL qui était réversible chez la plupart des patients [49–50]. Les insecticides malathion et m thoxychlore ont été associés à une SNHL bilatérale. [51]

#### **4. Troubles immunologiques :**

Le bénéfice de nombreux patients atteints de SLNH d'une thérapie aux glucocortico ides et la découverte d'anticorps circulants   réaction croisée chez de nombreux patients atteints de SLNH soudain et rapidement progressif, laissent penser qu'au moins un sous-ensemble de cas de SLNH est causé par une auto-immunité de l'oreille interne. [52]

En outre, de nombreuses maladies auto-immunes bien connues ont été associées au LNH, y compris le syndrome de Cogan [53 54], le lupus érythémateux systémique [55], l'artérite temporale et la polyart rite noueuse. Les manifestations de la sarcoïdose au niveau du SNC sont rares (incidence de 1 à 5 %). Cependant, parmi les patients atteints de neurosarcoïdose, 20 % présentent une atteinte du huitième nerf crânien. Cette atteinte peut se manifester par un SNHL soudain, bien qu'il ne s'agisse que rarement d'une découverte isolée. [56]

#### **5. Anomalies du développement :**

Le syndrome du grand aqueduc vestibulaire est associé à un SNHL et se produit fréquemment de manière progressive, en association avec un traumatisme crânien mineur. Il semble possible que d'autres anomalies du développement, non encore définies, puissent prédisposer les individus à un SNHL soudain, soit spontanément, soit après un traumatisme crânien mineur.

#### **6. Maladie de Ménière :**

Certains patients vus avec une SNHL soudaine typique peuvent finalement développer une histoire plus évocatrice de la maladie de Ménière.

Dans une revue de 1 270 patients atteints de la maladie de Ménière, Hallberg [57] a constaté que seulement 4,4% avaient une SNHL soudaine au début. Un sous-ensemble de ces patients avait très probablement une étiologie auto-immune de leur perte auditive.

## **7. La sclérose en plaques :**

La SEP est une maladie démyélinisante du SNC qui se manifeste par différentes lésions neurologiques séparées dans l'espace et le temps. Le SNHL soudain est une manifestation initiale rare de la SEP. [58 -59- 60]

Chez les patients atteints de SEP, les anomalies auditives sont fréquentes [61 - 62]

## **8. Perte auditive non organique.**

La perte auditive non organique se manifeste fréquemment par une perte soudaine. Chez la plupart des patients, elle est facilement visible après les premiers examens audiologiques.

## **9.Troubles idiopathiques.**

## Covid-19 et perte auditive soudaine :

La pandémie récente, le syndrome respiratoire aigu sévère à coronavirus 2 (SRAS-CoV-2), a ouvert une boîte de Pandore des nouvelles manifestations cliniques intrigantes qui se dévoilent en permanence. Bien que les symptômes respiratoires, cardiologiques et gastro-intestinaux soient les plus fréquents, les symptômes olfactifs et gustatifs ont récemment été ajoutés à la liste. Des études récentes ont dévoilé les caractéristiques neurotrophiques et neuro invasives que possède ce nouveau coronavirus [63]. L'idée que l'infection par le SRAS-CoV-2 est un précurseur de la perte auditive a été récemment saluée [64]. Cela a déclenché la recherche des preuves disponibles sur la prévalence de la perte auditive chez les patients infectés par le SRAS-CoV-2.

Une myriade de théories a été postulée sur le mécanisme de la perte auditive après une infection par le SRAS-CoV-2. Parmi elles, la transmission hématogène. Le coronavirus 2 se fixe à l'hémoglobine par l'intermédiaire de la chaîne  $\beta$  et pénètre dans les érythrocytes, qui agissent comme des transporteurs et infectent tous les tissus en se liant au récepteur de surface, l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2). Comme l'ACE2 est abondante dans le cerveau, le bulbe rachidien et le lobe temporal, le centre de l'audition est touché, ce qui entraine la perte d'audition. Le coronavirus 2 provoque la libération de cytokines lorsqu'il se lie au récepteur de surface, l'ACE2. Par conséquent, le centre de l'audition est affecté par les médiateurs inflammatoires libérés lors de la liaison avec les récepteurs de surface dans le lobe temporal. De plus, comme le SRAS-CoV-2 d soxyg ne les érythrocytes, la possibilité d'une hypoxie du centre auditif peut entraîner des dommages permanents, provoquant une perte auditive. [65]

Une autre hypothèse possible de la perte d'audition est la diminution de la perfusion des organes auditifs due à l'ischémie [66]. Lorsque l'ACE2, présente dans le muscle lisse vasculaire, est infectée, la formation de caillots diminue l'apport sanguin, provoquant ainsi des dommages ischémiques, ce qui peut contribuer à la perte d'audition.

L'infection virale a été associée à la perte auditive neurosensorielle soudaine (SSNHL). L'inflammation de la voie auditive, y compris le nerf cochléaire, la cochlée et le tissu péri lymphatique, ainsi que la réaction croisée entre les antigènes de l'oreille interne et le virus ont été tous associés à la cause de la SSNHL [67]. De plus, la transmission indirecte du virus du liquide céphalo-rachidien aux structures de l'oreille interne peut également expliquer la cause de la SSNHL. [68]

# CONCLUSION

La surdité brusque est une urgence médicale assez fréquente en otologie.

Elle est définie comme la survenue en moins de 24 heures d'une surdité de perception, le plus souvent unilatérale, sans cause évidente et d'au moins 30 Db sur trois fréquences audiométriques successives. Elle peut être associée ou non à des Acouphènes et/ou vertiges.

La survenue d'une surdité brusque est une urgence qui nécessite une hospitalisation dès son diagnostic établi afin de :

- Débuter un traitement le plus tôt possible.
- Mettre le patient au repos (ce qui fait partie intégrante du traitement).
- Faire un bilan à visée étiopathogénique.

Le bilan de cette surdité doit comporter systématiquement la réalisation des Bilans audio vestibulaire et biologique selon le contexte.

L'altération est une indication de demander une IRM à la recherche d'une tumeur de l'angle ponto cérébelleux dont le Schwannome de l'acoustique ou une sclérose en plaque.

# RESUME

## RESUME :

**Sujet :** Les surdités brusques.

**Auteur :** Hamza SRIRI.

**Mots-clés :** Surdité brusque, urgence neurosensorielle, facteurs pronostiques, Covid-19.

- **Introduction :**

La surdité brusque est une urgence médicale assez fréquente en otologie.

Elle est définie comme la survenue en moins de 24 heures d'une surdité de perception, le plus souvent unilatérale, sans cause évidente et d'au moins 30 dB sur trois fréquences audiométriques successives. Elle peut être associée ou non à des Acouphènes et/ou vertiges.

- **Objectifs :**

L'objectif de notre étude est de rapporter l'incidence de cette pathologie dans notre contexte et de mettre en évidence les facteurs pronostic et de comparer nos résultats avec les données pertinentes dans la littérature.

- **Résultats :**

Notre étude est une étude rétrospective portant sur 20 dossiers de 20 patients Ayant consulté au service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès pour PEC de la surdité brusque sur une Période de 4 Ans. L'âge moyen de nos patients est de 44 ans. Le sexe masculin était prédominant avec une sex-ratio 5,6. Le délai moyen de consultation était de 10.6 jours. La récupération complète était de 25% dans notre étude 40% avait une Récupération incomplète

- **Conclusion :**

Age, absence de comorbidité, la perte initiale, et la rapidité de la prise en charge sont des facteurs qui peuvent influencer le pronostic de récupération.

## Summary:

**Sujet :** Sudden deafness.

**Auteur :** Hamza SRIRI.

**Mots-clés :** sudden deafness, neurosensorial emergency, prognostic factors, Covid-19.

- **Introduction:**

Sudden deafness is a fairly frequent medical emergency in otology. defined as the occurrence in less than 24 hours of a sensorineural hearing loss, most often unilateral, with no obvious cause and at least 30 dB on three successive audiometric frequencies. It can be associated or not with tinnitus and/or vertigo.

- **Objectives:**

The objective of our study is to report the incidence of this pathology in our context and to highlight the prognostic factors and to compare our results with Results with relevant data in the literature.

- **Results:**

Our study is a retrospective study of 20 files Of 20 patients who consulted the department of otolaryngology of the hospital Moulay Ismail Military Hospital in Meknes for treatment of sudden deafness over a period of 4 years. The average age of our patients is 44 years. The male sex was predominant with a sex ratio of 5.6. The average delay of consultation was 10.6 days. The complete recovery was 25% in our study 40% had an incomplete recovery

- **Conclusion:**

Age, absence of comorbidity, initial loss, and management are factors that can influence the prognosis of recovery.

ملخص :

**الموضوع :** الصمم المفاجئ.

**المؤلف :** حمزة اسريري.

**الكلمات المفتاحية :** الصمم المفاجئ ، الطوارئ الحسية العصبية ، عوامل الإنذار ، كوفيد .19-

**مقدمة :**

الصمم المفاجئ هو حالة طبية متكررة إلى حد ما في طب أمراض الاذن الطارئة. يُعرّف على أنه حدوث فقدان السمع

الحسي العصبي في أقل من 24 ساعة ، وغالبًا ما يكون من جانب واحد ، بدون سبب واضح و على الأقل 30 ديسيبل لثلاث

قياسات متتالية للتردد السمعى . يمكن أن يرتبط أو لا بطنين الأذن و / أو الدوار .

**اهداف :**

الهدف من دراستنا هو الإبلاغ عن حدوث هذا المرض في سياقنا وتبسيط الضوء على العوامل التنبؤية ومقارنة

نتائجنا بالنتائج مع البيانات ذات الصلة في الأدبيات .

**نتائج :**

دراستنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي لـ 20 مريضًا استشاروا قسم طب الأنف والأذن والحنجرة في مستشفى

مولاي إسماعيل العسكري في مكناس لعلاج الصمم المفاجئ على مدى فترة 4 سنوات. متوسط عمر مرضانا 44 سنة. كان

الجنس الذكوري هو السائد بنسبة الجنس 5.6 لكل 1 انثى , كان متوسط تأخير الاستشارة 10.6 أيام . كان التعافي الكامل

25% في دراستنا, و غير تام في 40 % من الحالات .

**استنتاج :**

العمر، وغياب الامراض و العلل المضافة ، والخسارة الأولية ، والإدارة هي العوامل التي يمكن أن تؤثر على

تشخيص الشفاء

# ANNEXES

La fiche d'exploitation :

- Sexe : masculin / féminin.
- L' ge : ..... Ans.
- Antécédents généraux :

- Hypertension artérielle :

.....

- diabète :

.....

- -tabac :

.....

- Dyslipidémie :

.....

- Pathologie vasculaire (artérite, angor, infarctus du myocarde) et valvulaire :

.....

.....

- Prise d'oestroprogestatifs oraux :

.....

- 

- Autres : Traumatique, psychiatrique :

.....

- Antécédents otologiques :

.....

- Date de survenue de la surdité brusque :

.....

- Délai avant la prise en charge thérapeutique :

.....

- Signes associés :
  - Acouphènes : .....
  - Vertiges : .....
  - Céphalées : .....
  
- Audiogramme tonal et dernier audiogramme post thérapeutique :  
.....
  
- Potentiels évoqués auditifs :  
.....
  
- Degré de la surdité, perte initiale en dB :  
.....dB
  
- Traitement administré :
  - nature : .....
  - voie d'administration : .....
  - dose : .....
  - durée : .....
  
- Gain en dB : .....dB.
  
- Type de récupération : complète ou partielle.

# BIBLIOGRAPHIES

- [1]\_A. Meunier, P. Clavel, K. Aubry, J. Lerat A sudden bilateral hearing loss caused by inner ear hemorrhage *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, Volume 137, Issue 1, January 2020,
- [2]– Pons Y, Maffert A, Raynal M, Ukkola–Pons E, Lepage P, Kossowski M. Surdités brusques. *EMC – Oto–rhino– laryngologie* 2013 ;8(1):1–9 [Article 20–183–A–10].
- [3]– C. Guigou, A. Schein, C. Blanchard, M. Folia Surdité brusque et SARS–CoV–2: n’oublions pas le bilan standard! *Annales françaises d'Oto–rhino–laryngologie et de Pathologie Cervico–faciale*, Volume 138, Issue 3, June 2021, Pages 229–230
- [4]–Hegarty JL, Patel S,Fischbein N, et al. Hegarty JL, Patel S,Fischbein N, et al. The value of enhanced magnetic resonance imaging in the evaluation of endocochlear disease. *Laryngoscope* .2002;112:8–17.
- [5]– Consensus statement. Corticosteroid therapy in ENT in the context of the COVID–19 pandemic *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, Volume 137, Issue 4, September 2020.
- [6]– . A Da Kleyns .  
Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons. *Acta otolaryngol.*1944;32:407–29
- [ 7]– Martin H, Martin CH  
. Les surdités brusques. *Encycl Med Achir(Paris)* . Oto–Rhino–Laryngologie.2006;201:83–10.
- [ 8]– WIlsonWR  
The relationship of the herpesvirus family to sudden hearing loss: a prospective clinical study and literature review. *Laryngoscope* 1986; 96:870–7.

- [9]- Roberto Alcantara Maia; Samir Cahalil Surdezsúbita Rev. ta Rev. .  
Otorrinolaringol.2000;70-22.
- [10]- Catala M. Embryologie de l'oreille interne. EMC – Oto-rhino-laryngologie 2014  
;9(2):1-10 [Article20-005-A-40].
- [11]- Tran Ba Huy P,BastianD,Ohresser M. Tran Ba Huy P,BastianD,Ohresser M.  
Anatomie de l'oreille interne. Encycl-Méd.Chir. 2002;4:6-04.
- [12]- Bonfils P,Chevalier JM. Bonfils P,Chevalier JM. ORL Anatomie (eds) . Médecines-  
scineces Flammarion. 2001;156:67-22.
- [13]-Morgan M. Dauman R. Pujol R., UZIEL A. Aran JM. Morgan M. Dauman R. Pujol R.,  
UZIEL A. Aran JM. Morgan M. Dauman R. Pujol R., UZIEL A. Aran JM. Collet L.  
Collet L. Données actuelles sur la physiologie de l'oreille interne. Arnette  
.1990;100:94-52.
- [14]- Pujol R .Physiologie de la cochlée. Pujol R .Physiologie de la cochlée. Anatomie  
fonctionnelle de la cochlée. Edition medIntern. Paris.1988;176:4-26.
- [15]- PUJOLL R. PUJOLL R. Anatomie et physiologie de la cochlée . Archive INT  
PhysioloBiochim .1989;97:51-78.
- [16]- F .Legent, L.Perlemuter, C.Vandenbrouck. Cahiers d'anatomie d'ORL. 4ème  
Edition. Masson III.
- [17]-S. Blatrix; M. Lenoir, R. Pujol Extraite du site "Promenade autour de la Cochlée"  
[http://www.neuroreille.com/promenade/plan\\_site.htm](http://www.neuroreille.com/promenade/plan_site.htm). Par R Pujol et coll,  
NeurOreille, Montpellier.
- [18]- EMC – Oto-rhino-laryngologie 1 Volume 10 > n°4 > novembre 2015. © 2015  
Elsevier Masson SAS.
- [19]- Thomassin J.-M., Dessi P., Danvin J.-B., Forman C. Anatomie de l'oreille  
moyenne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-015-  
A-10, 2008.

- [20]- <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-hm/FT/2013/these92-13.pdf>  
(These Anatomie tridimensionnelle de l'oreille marrakech 2014 )
- [21]- PUJOLL R. Anatomie et physiologie de la cochlée .Archiv INT PhysioloBiochim .1989;97:51-78.
- [22]- Lienhart H. GoutyronJF. Faugere JM. Surdités brusques et fluctuantes. EMC.ORL.1991;200 :11-9.
- [23]- Erminy M. SkanaviS .Vanden .Abbelet et al. Physiologie de l'audition. EMC.ORL1995;1:20-30.
- [24]- B. Pidoux Psychomotricité-cours neurophysiologie Audition -décembre 2010.
- [25]- <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-hm/art/2013/article43-13.pdf>  
(these de la surdite brusque a propos de 36 cas marrakech 2014 ).
- [26]-Predicting hearing recovery following treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with machine learning models ;Taewoong Uhm a, Jae Eun Lee a, Seongbaek Yi a, Sung Won Choi b , Se Joon Oh b,SooKeun Kong b, Il Woo Lee c ,Hyun Min Lee c, Epub 2021 Jan 4.
- [27] [Sudden hearing loss: a retrospective study about 36 cases]  
[Karim Nadour<sup>1</sup>](#), [Mehdi Chihani<sup>1</sup>](#), [Youssef Darouassi<sup>1</sup>](#), [Mliha Touati<sup>1</sup>](#), [Mountassir Moujahid<sup>2</sup>](#), [Haddou Ammar<sup>1</sup>](#), [Brahim Bouaity<sup>1</sup>](#)  
Pan Afr Med J. 2014 Dec 22;19:399.  
doi: 10.11604/pamj.2014.19.399.3677. eCollection 2014.
- [28]-Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: Average Time Elapsed Before Presentation to the Otolaryngologist and Effectiveness of Oral and/or Intratympanic Steroids in Late Presentations ;  
AnwuliAnyah, Devin Mistry, Erin Kevern, and Kenneth Markiewicz Published online 2017 Dec 14

- [29]–Analysis of Clinical and Laboratory Findings of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss  
Wen Xie,<sup>1,3,4</sup> Qingqing Dai,<sup>2,3,4</sup> Jianguo Liu,<sup>1</sup> Yuehui Liu,<sup>1</sup> Sten Hellström,<sup>3,4</sup> and Maoli Duan<sup>3,4</sup> Published online 2020 Apr 8
- [30]–Association Between Hearing Characteristics/Prognosis and Vestibular Function in Sudden Sensorineural Hearing Loss With Vertigo Yixu Wang 1, Le Wang 2, Yuanyuan Jing 1, Lisheng Yu 1, Fanglei Ye 2 2020 Dec 17;11:579757. doi: 10.3389/fneur.2020.579757. eCollection 2020.
- [31] . Mattox DE, Lyles CA: Idiopathic sudden sensorineural hearing loss, Am J Otol 10:242, 1989.
- [32] . Van Dishoeck HA, Bierman TA: Sudden perceptive deafness and viral infection; report of the first one hundred patients, Ann Otol Rhinol Laryngol 66:963, 1957.
- [33] Westmore GA, Pickard BH, Stern H: Isolation of mumps virus from the inner ear after sudden deafness, Br Med J 1:14, 1979.
- [34] Schuknecht HF, Donovan ED: The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss, Arch Otorhinolaryngol 243:1, 1986.
- [35] Beg JJA: Bilateral sensorineural hearing loss as a complication of infectious mononucleosis, Arch Otolaryngol 107:620, 1981
- [36] Lipkin AF, Jenkins HA, Coker NJ: Migraine and sudden sensorineural hearing loss, Arch Otolaryngol Head Neck Surg 113:325, 1987
- [37] Viirre ES, Baloh RW: Migraine as a cause of sudden hearing loss, Headache 36:24, 1996
- [38] Friedman EM, Herer GR, Luban NL, et al: Sickle cell anemia and hearing, Ann Otol Rhinol Laryngol 89:342, 1980.

- [39 ] Elwany S, Kamel T: Sensorineural hearing loss in sickle cell crisis, *Laryngoscope* 98:386, 1988.
- [40] . Tavin ME, Rubin JS, Camacho FJ: Sudden sensorineural hearing loss in haemoglobin SC disease, *J Laryngol Otol* 107:831, 1993.
- [41]. Wells M, Michaels L, Wells DG: Otolaryngological disturbances in Waldenstrom's macroglobulinaemia, *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2:327, 1977.
- [42]. Nomura Y, Tsuchida M, Mori S, et al: Deafness in cryoglobulinemia, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 91:250, 1982.
- [43] Kirikae I, Nomura Y, Shitara T, et al: Sudden deafness due to Buerger's disease, *Arch Otolaryngol* 75:502, 1962
- [44] . Huang CY, Yu YL: Small cerebellar strokes may mimic labyrinthine lesions, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48:263, 1985.
- [45]. Millen SJ, Toohill RJ, Lehman RH: Sudden sensorineural hearing loss: operative complication in non-otologic surgery, *Laryngoscope* 92:613, 1982.
- [46. Plasse HM, Mittleman M, Frost JO: Unilateral sudden hearing loss after open heart surgery: a detailed study of seven cases, *Laryngoscope* 91:101, 1981.
- [ 47]. Plasse HM, Spencer FC, Mittleman M, et al: Unilateral sudden loss of hearing: an unusual complication of cardiac operation, *J Thorac Cardiovasc Surg* 79:822, 1980.
- [48 ] Brownson RJ, Zollinger WK, Madeira T, et al: Sudden sensorineural hearing loss following manipulation of the cervical spine, *Laryngoscope* 96:166, 1986.
- [49] . Kanda Y, Shigeno K, Kinoshita N, et al: Sudden hearing loss associated with interferon, *Lancet* 343:1134, 1994.
- [50] . Kanda Y, Shigeno K, Matsuo H, et al: Interferon-induced sudden hearing loss, *Audiology* 34:98, 1995.

- [51] Harell M, Shea JJ, Emmett JR: Bilateral sudden deafness following combined insecticide poisoning, *Laryngoscope* 88:1348, 1978.
- [52]. Moscicki RA, San Martin JE, Quintero CH, et al: Serum antibody to inner ear proteins in patients with progressive hearing loss: correlation with disease activity and response to corticosteroid treatment, *JAMA* 272:611, 1994.
- [ 53]. Cote DN, Molony TB, Waxman J, et al: Cogan's syndrome manifesting as sudden bilateral deafness: diagnosis and management, *South Med J* 86:1056, 1993.
- [54]. Haynes BF, Pikus A, Kaiser-Kupfer M, et al: Successful treatment of sudden hearing loss in Cogan's syndrome with corticosteroids, *Arthritis Rheum* 24:501, 1981.
- [55]. Bowman CA, Linthicum FH, Jr, Nelson RA, et al: Sensorineural hearing loss associated with systemic lupus erythematosus, *Otolaryngol Head Neck Surg* 94:197, 1986
- [56]. Souliere CR, Jr, Kava CR, Barrs DM, et al: Sudden hearing loss as the sole manifestation of neurosarcoidosis, *Otolaryngol Head Neck Surg* 105:376, 1991.
- [57] . Hallberg OE: Sudden deafness of obscure origin, *Laryngoscope* 66:1237, 1956.
- [58]. Daugherty WT, Lederman RJ, Nodar RH, et al: Hearing loss in multiple sclerosis, *Arch Neurol* 40:33, 1983
- [59]. Drulovic B, Ribaric-Jankes K, Kostic VS, et al: Sudden hearing loss as the initial monosymptom of multiple sclerosis, *Neurology* 43:2703, 1993.
- [60 ] . Shea JJ, 3rd, Brackmann DE: Multiple sclerosis manifesting as sudden hearing loss, *Otolaryngol Head Neck Surg* 97:335, 1987.
- [61]. Jerger JF, Oliver TA, Chmiel RA, et al: Patterns of auditory abnormality in multiple sclerosis, *Audiology* 25:193, 1986

- [62]. Keith RW, Garza–Holquin Y, Smolak L, et al: Acoustic reflex dynamics and auditory brain stem responses in multiple sclerosis, *Am J Otol* 8:406, 1987.
- [63] Sahin, AR, Erdogan, A, Agaoglu, PM, et al. 2019 novel coronavirus (COVID–19) outbreak: a review of the current literature. *Eur J Med Oncol*. 2020;4(1):1–7. doi:10.14744/ejmo.2020
- [64] Sriwijitalai, W, Wjwanitkit, V. Hearing loss and COVID–19: A note. *Am J Otolaryngol*. 2020:102473. doi:10.1016/j.amjoto.2020.
- [65] Hearing Loss in SARS–CoV–2: What Do We Know?  
Jeyasakthy Saniasiaya, MD, MMED ORL–HNS (Gold Medal),  
First Published August 5, 2020
- [66] Cure, E, Cure, MC. Comment on “hearing loss and COVID–19: A note”. *Am J Otolaryngol Head Neck Med Surg*. 2020
- [67]. Wilson, WR . The relationship of the herpesvirus family to sudden hearing loss: a prospective clinical study and literature. *Laeyngoscope* .
- [68 ].Cashman, KA, Wilkinson, ER, Zeng, X, et al. Immune–mediated systemic vasculitis as the proposed cause of sudden–onset sensorineural hearing loss following Lassa virus exposure in *Cynomolgus* macaques. *mBio*. 2018



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+05246041 +015112+ 8 +060X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21 / 298

سنة 2021

## الصمم المفاجئ :

تجربة قسم علم أمراض الأذن والأنف والحنق بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس

(بصدد 20 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/11/23

من طرف

السيد حمزة اسريري

المزداد في 19/02/1996 بميدلت

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الصمم المفاجئ - الطوارئ الحسية العصبية - عوامل الإنذار - كوفيد-19

### اللجنة

الرئيس	السيد علي البخاري أستاذ مبرز في علم أمراض الأذن والأنف والحنق
المشرف	السيد هشام عاطفي أستاذ مبرز في علم أمراض الأذن والأنف والحنق
الأعضاء	السيد نبيل تويهم أستاذ مبرز في علم أمراض الأذن والأنف والحنق
	السيد محمد سيناء أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي
عضوة مشاركة	السيدة مهى آيت بري أستاذة مساعدة في علم الأمراض العصبية