HAL
open science

Intérêt de l'admittancemétrie multifréquentielle dans l'évaluation de la pression intracrânienne : étude prospective à propos de 58 patients

Mélodie Kerimian

To cite this version:

Mélodie Kerimian. Intérêt de l'admittancemétrie multifréquentielle dans l'évaluation de la pression intracrânienne : étude prospective à propos de 58 patients. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01567755

HAL Id: dumas-01567755

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01567755v1

Submitted on 24 Jul 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

HAL
archives-ouvertes.fr

Intérêt de l'admittancemétrie multifréquentielle dans l'évaluation de la pression intracrânienne : étude prospective à propos de 58 patients

Mélodie Kerimian

To cite this version:

Mélodie Kerimian. Intérêt de l'admittancemétrie multifréquentielle dans l'évaluation de la pression intracrânienne : étude prospective à propos de 58 patients. Médecine humaine et pathologie. 2017. <dumas-01567755>

HAL Id: dumas-01567755

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01567755

Submitted on 24 Jul 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2017 Thèse n° 3068

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Par KERIMIAN Mélodie
Née le 24 novembre 1988 à Marseille

Le 30 Juin 2017

Intérêt de l'admittancemétrie multifréquentielle dans l'évaluation de la pression intracrânienne :

étude prospective à propos de 58 patients

Directeur de thèse
Mme le Professeur Valérie FRANCO

Membres du jury

M. le Professeur DARROUZET Vincent ……Président
Mme le Professeur LIGUORO Dominique ……Juge
M. le Professeur VIGNES Jean-Rodolphe ……Juge
M. le Docteur SESAY Musa ……...Juge
Mme le Professeur FRANCO Valérie ……Juge
M. le Professeur MOM Thierry ……Rapporteur

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Vincent Darrouzet, président du jury de cette thèse.

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier et chef du service d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux.

Merci de me faire l'honneur de présider cette thèse. L'otologie et l'oto-neurochirurgie sont les premières facettes de notre spécialité que j'ai découvert pendant mon externat à Marseille, et c'est sans doute grâce à elles que mon choix de spécialisation s'est porté sur l'ORL. Merci de m'avoir transmis votre savoir dans ce domaine.

A Madame le Professeur Dominique Liguoro, membre du jury de cette thèse.

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier et chef du service de Neurochirurgie A du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux.

Merci de me faire l'honneur de juger cette thèse. Mon semestre dans votre service a participé à me façonner en tant qu'interne et médecin, j'en garderai toujours un excellent souvenir. C'est la bonne entente entre nos deux services qui a rendu ce travail possible. Vous êtes pour moi la preuve qu'une marseillaise peut réussir à Bordeaux !

A Monsieur le Professeur Jean-Rodolphe Vignes, membre du jury de cette thèse.

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier dans le service de Neurochirurgie A du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux.

Merci de me faire l'honneur de juger mon travail. Je garde à l'esprit vos compétences et votre sérénité en toutes circonstances. Soyez assuré de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Musa Sesay, membre du jury de cette thèse.

Praticien hospitalier dans le service d'Anesthésie et Réanimation 3 du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux.

Merci de me faire l'honneur de juger mon travail. Ton enthousiasme et ton aide pour ce projet de thèse ont été très précieux. Je sais que ce sujet t'a passionné autant qu'à moi. Soit assuré de ma reconnaissance.

A Madame le Professeur Valérie Franco, directrice et membre du jury de cette thèse.

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier dans le service d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux.

Merci de me faire l'honneur de juger cette thèse. Ta disponibilité et ta patience en tant que directrice de thèse sont des qualités rares et essentielles. Je te remercie de m'avoir si bien guidée et donné l'impression qu'écrire une thèse pouvait être facile. Merci de m'avoir proposé ce sujet si intéressant.

A Monsieur le Professeur Thierry Mom, rapporteur de cette thèse

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier dans le service d'Oto-Rhino-Laryngologie du Centre Hospitalier Universitaire de Clermont-Ferrand.

Merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être le rapporteur de cette thèse. Soyez assuré de ma reconnaissance.

A mes maîtres d'internat

Au Professeur Ludovic Le Taillandier de Gabory.

Merci de m'avoir fait découvrir et enseigné cette belle spécialité qu'est la rhinologie dans ce qu'elle a de plus simple et de plus complexe. J'aime les capacités de réflexion et d'adaptation qu'elle exige de nous. J'ai grandi à vos côtés en tant que chirugien et grandirai encore j'en suis sûre.

Au Docteur Erwan De Mones del Pujol, au Docteur Magali Marro. Merci de m'avoir permis d'apprendre mon métier à vos côtés.

A tous les médecins des services d'ORL et de chirurgie Vasculaire et Thoracique du centre hospitalier de Pau.

A tous les médecins du service de chirurgie Maxillo-Faciale du Professeur Majouffre.

Aux Docteurs Edouard Gimbert et Vincent Jecko.

Merci de m'avoir aidé dans ce travail en recrutant les patients, merci de m'avoir fait aimer la neurochirurgie et merci de m'avoir permis d'améliorer grandement mes capacités au billard au décours de ces nombreux déjeuners à l'internat…

A mes chefs de cliniques : Vincent, Bertrand, David, Dorothée, Damien, Olivier, Amandine, Quentin, Marion, Stéphanie et bien sûr Pierre-Louis qui m'a supporté pendant 3 semestres et qui je l'espère me supportera encore dans les 2 années à venir.

A tous mes co-internes

Tous les ORL : Thomas, Sylvestre, Alix, Xavier, Riadh, Florian, Céline, Julien, Severin, Pauline, Thibault, Romain, Léa, Rachel, Joffrey, Jeanne, Ahmed, Sophie, Thomas G., Paul. Spéciale dédicace à Champi et Nico, les co-internes de promo les plus sympa que tout le monde rêve d'avoir !

Au maxillovers : Charlie, Amine, Elliot, Bastien, Thibault et Marie-Pierre.

A Caroline et Thomas, avec qui j'ai partagé tant d'astreintes en neurochir.

Aux équipes d'ORL et de neurochirurgie

A toutes les infirmières du B1 et à toutes les infirmières du bloc (et Pascal !). Aux secrétaires.

Aux filles de l'audio et Christiane sans qui toute une partie de ce travail n'aurait pu exister.

A mes amis

A tous mes amis de ce fameux premier semestre à Pau : Laurette (super amie, super coloc), Guigui, Vincent, Vanessa, Valérie, Virginie, Florie, Audrey (merci coloc pour ce chicken butter inoubliable).

A Nina, Simon, Emeline, Félix, Nanou.

A Momo. Ta présence au début de cet internat a été un repère inestimable. Je sais que je peux compter sur toi quand j'ai besoin. Surtout reste comme tu es, c'est comme ça qu'on t'aime !

A mes amis marseillais que je regrette de ne pas voir assez souvent : Lulu, Sabrina, Clara, Anna, Pierre, Lolo, Lio, Léa.

A ma famille

A mes parents. J'ai été comblée par votre amour inconditionnel et votre soutien. C'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui.

A mes sœurs, Caro et Am', je vous aime tant ! Et bien sûr mes beauf Vickoulig et Matt (an english man in the Kéri family).

A mon neveu préféré, le petit Vahan (tu peux pleurer pendant la soutenance je ne t'en voudrai pas ;)

A mes couz, Anne-Laure, Cyril et Laetitou. A mon tonton (le vrai docteur Kérimian) et ma tata.

A mes grands-parents, Bonne-Maman, Mami Raymonde et Papi Garo, et mes grandes-tantes. Votre ténacité et le dur labeur de vos vies sont autant d'exemples que j'ai envie de suivre.

A mon Fixi

Notre rencontre a été une chance, notre vie actuelle est une joie et notre avenir sera encore meilleur, sans aucun doute. Merci pour l'aide, le soutien, le support et l'amour dont tu as pu faire preuve durant ces derniers mois. Merci d'être exactement comme tu es, de si bien me comprendre et de prendre soin de moi. MFCLM.

LISTE DES ABRÉVATIONS

AC : aqueduc cochléaire

AMF : admittancemétrie multifréquentielle

AUC : aire sous la courbe *(Area Under Curve)*

AV : aqueduc vestibulaire

BOM : brèche ostéoméningée

CAI : conduit auditif interne

DMT : déplacement de la membrane tympanique

DSC : débit sanguin cérébrale

ESA : espace sous-arachnoïdien

G2kHz : largeur entre les deux pics sur les courbes de conductance G à 2 kHz

HCA : hydrocéphalie chronique de l'adulte

HTIC : hypertension intracrânienne

IRM : imagerie par résonnance magnétique

LCS : liquide cérébrospinal

OEA : otoémission acoustique

OCT : optical coherence tomography

PAM : pression artérielle moyenne

PIC : pression intracrânienne

PIL : pression intralombaire

PPC : pression de perfusion cérébrale

PL : ponction lombaire

P_{PL} : pression périlymphatique

SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil

TDM : tomodensitométrie

VPN : valeur prédictive négative

VPP : valeur prédictive positive

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 11
GÉNÉRALITÉS 13
I Voies de communication entre le liquide cérébrospinal et l'oreille interne 13
I.1 Anatomie de l'oreille interne 13
I.1.1 Généralités 13
I.1.2 Aqueduc cochléaire 14
I.1.3 Aqueduc vestibulaire 17
I.1.4 Conduit auditif interne 18
I.2 Caractéristiques physiologiques des voies de communications 19
I.2.1 Physiologie des liquides 19
I.2.2 Régulation des échanges pressionnels entre oreille moyenne, labyrinthe et liquide cérébrospinal 34
II Admittancemétrie multifréquentielle 43
II.1 Principes de physique acoustique et de biomécanique 43
II.1.1 Quelques définitions 43
II.1.2 L'admittancemétrie multifréquentielle 47
II.2 L'Admittancemétrie multifréquentielle et pathologies de l'oreille interne 47
II.2.1 Etudes de Camicas Van Gout 48
II.2.2 Etudes expérimentales chez l'animal 49
II.2.3 Etudes cliniques 50
II.2.4 Apport de l'imagerie par résonnance magnétique 51
II.2.5 Hyperpression ou hypopression relative ? 52
III Hypertension intracrânienne 53
III.1 Définition et physiopathologie 53
III.1.1 Définition 53
III.1.2 Loi de Monro-Kellie 53
III.1.3 Compliance cérébrale et mécanismes de compensation 54
III.1.4 Mécanismes de l'hypertension intracrânienne 55
III.1.5 Conséquences de l'hypertension intracrânienne 56

III.2 Clinique 58
III.3 Imagerie cérébrale 59
III.4 Les étiologies 60
III.4.1 L'hypertension intracrânienne idiopathique 61
III.4.2 Hydrocéphalie chronique de l'adulte 64
III.5 Mesure de la pression intracrânienne 68
III.5.1 Techniques invasives 68
III.5.2 Techniques non invasives 69
ÉTUDE 74
I OBJECTIFS 74
I.1 Principal 74
I.2 Secondaires 74
II MATÉRIELS ET MÉTHODES 75
II.1 Caractéristiques de l'étude 75
II.2 Matériels 75
II.2.1 Critères d'inclusion 75
II.2.2 Critères de non inclusion 76
II.2.3 Population étudiée 76
II.3 Schéma de l'étude (Fig.17) 80
II.4 Appareils utilisés et protocoles de mesures 83
II.4.1 Otoadmittancemètres 83
II.4.2 Audiomètre 85
II.5 Méthodes d'évaluation des courbes recueillies par l'AMF 85
II.6 Méthodes d'analyse statistique 88
III RÉSULTATS 88
III.1 Généralités 88
III.1.1 Ponction lombaire soustractive et mesure de la pression intralombaire 88
III.1.2 Faisabilité et interprétation des courbes de conductance 90
III.2 FR et G2kHz avant et après la ponction lombaire soustractive 91
III.3 FR et G2kHz en fonction de la PIC moyenne avant soustraction de LCS 93

III.4 FR et G2kHz en fonction de l'étiologie de l'HTIC 95
III.4.1 HTIC idiopathique 95
III.4.2 Hydrocéphalie chronique de l'adulte 96
III.5 FR et G2kHz en fonction de l'âge 97
III.6 Tests de corrélation PIC/FR et PIC/G2kHz 98
III.7 Evaluation du test de conductance à 2 kHz comme test diagnostique de l'HTIC . 99
III.7.1 Caractéristiques intrinsèques et extrinsèques du test de conductance à 2 kHz avec un seuil de 235 daPa 99
III.7.2 Choix d'un seuil pour le G2kHz 101
III.7.3 Test diagnostic pour l'HTIC idiopathique 102
III.8 Audiométrie 103
III.9 Symptômes 105
III.9.1 Avant et après la ponction lombaire 105
III.9.2 Symptômes et HTIC idiopathique 109
III.10 Complications de la ponction lombaire 110
III.11 Résultats de l'IRM 111
IV DISCUSSION 111
IV.1 Généralités 111
IV.1.1 Caractéristiques de la population 111
IV.1.2 Faisabilité, interprétation et reproductibilité de l'admittancemétrie multifréquentielle 111
IV.1.3 Différences observées entre les mesures faites dans le service d'ORL et de neurochirurgie 113
IV.2 Effet de la diminution de la PIC sur la pression des liquides labyrinthiques 114
IV.2.1 Hyperpression ou hypopression relative des liquides labyrinthiques ? 114
IV.2.2 Hypothèses physiopathologiques 116
IV.3 AMF en fonction de l'étiologie 119
IV.3.1 Valeurs chez le sujet sain 119
IV.3.2 Hypertension intracrânienne idiopathique 119
IV.3.3 HCA idiopathique et secondaire 120
IV.4 Evaluation du test de conductance G à 2 kHz comme test diagnostique de l'hypertension intracrânienne 121

IV.4.1 Choix du seuil 121
IV.4.2 Intérêt de l'AMF comme test diagnostique 123
IV.5 Audiométrie et symptômes cochléo-vestibulaires 126
IV.5.1 Audiométrie et hypoacousie 126
IV.5.2 Autres symptômes 128
IV.6 Les perspectives 128
IV.6.1 AMF, PIC et trouble de la résorption du LCS 129
IV.6.2 Arbre décisionnel 129
CONCLUSION 132
ANNEXES 133
INDEX DES FIGURES 141
INDEX DES TABLEAUX 142
BIBLIOGRAPHIE 144
SERMENT D'HIPPOCRATE 157

INTRODUCTION

Il existe trois voies de communication principales entre les espaces intracrâniens et l'oreille interne : l'aqueduc cochléaire (AC), l'aqueduc vestibulaire et le conduit auditif interne. Ces voies possèdent un rôle majeur dans la régulation de l'homéostasie et de la pression des liquides de l'oreille interne (1). La régulation de la pression de l'oreille moyenne et interne est contrôlée de l'extérieur par la pression atmosphérique via la trompe d'Eustache et de l'intérieur par la pression du liquide cérébrospinal (LCS) via l'AC principalement. Dans les modèles animaux, lorsque l'AC est perméable, la pression périlymphatique est régulée rapidement et proportionnellement par rapport à la pression intracrânienne (PIC). Au contraire, lorsque l'AC est obturé, l'équilibre des pressions est retardé, limité et serait relayé par l'aqueduc vestibulaire (2). Les variations de la PIC pourraient donc retentir sur la pression des liquides de l'oreille interne chez l'homme. De nombreux cas de surdité après ponction lombaire (PL), rachianesthésie, chirurgie rachidienne ou intracrânienne ont été rapportés dans la littérature (3–6). L'hypotension intracrânienne relative ainsi engendrée serait responsable de ces symptômes.

L'hypertension intracrânienne (HTIC) idiopathique ainsi que l'hydrocéphalie chronique de l'adulte idiopathique ou secondaire sont des étiologies d'HTIC nécessitant le plus souvent une PL avec mesure de la pression intralombaire pour confirmer le diagnostic et prendre une décision thérapeutique. La PL reste un test diagnostic invasif avec des risques potentiels. Des méthodes non invasives ont été recherchées pour mesurer la PIC de façon indirecte, notamment des explorations fonctionnelles otologiques avec la mesure du déplacement de la membrane tympanique par Marchbanks (7) et les otoémissions acoustiques provoquées par Büki *et al.* (8).

L'admittancemétrie multifréquentielle (AMF) a montré son intérêt dans l'aide au diagnostic de la maladie de Menière et de l'hydrops endolympahtique. En 2005, l'étude préliminaire de Franco-Vidal *et al.* montre que l'AMF, et en particulier le test de largeur entre les pics sur les courbes de conductance à 2 kHz, serait un test diagnostique simple, non invasif, rapide et reproductible de la maladie de Menière pour un seuil supérieur à 235 daPa (9). En 2007, Darrouzet *et al.* ont suggéré dans leur étude expérimentale sur les cobayes, que des changements de pression de l'oreille interne induits chirurgicalement entrainaient des

changements reproductibles et réversibles des courbes de conductance à 2 kHz. L'AMF serait le reflet de la pression périlymphatique au niveau de la platine de l'étrier quand l'oreille moyenne est saine (10). En 2014, Franco-Vidal *et al.* ont montré que l'augmentation de la PIC induite par la position de décubitus dorsal et de Trendelenburg à -20° entrainait un élargissement des pics sur les courbes de conductance G à 2 kHz. La modification des courbes de conductance est donc corrélée à l'augmentation de la pression intralabyrinthique (11).

En couplant la PL soustractive avec mesure de la pression intralombaire et l'AMF, nous allons évaluer si la diminution de la pression intracrânienne induit une modification de la pression des liquides de l'oreille interne chez des patients ayant une suspicion d'HTIC. Nous allons également chercher à savoir si l'admittancemétrie multifréquentielle pourrait évaluer la PIC de façon indirecte et donc être un test diagnostique non invasif de l'HTIC. Enfin, nous étudierons les conséquences de la ponction lombaire sur la fonction cochléaire et vestibulaire.

GÉNÉRALITÉS

I Voies de communication entre le liquide cérébrospinal et l'oreille interne

I.1 Anatomie de l'oreille interne

I.1.1 Généralités

L'oreille interne présente une structure anatomique complexe. Appelée aussi labyrinthe, elle est située dans le rocher (os temporal) et se compose de plusieurs parties : la cochlée, le vestibule avec l'utricule et le saccule, les trois canaux semi-circulaires, les deux aqueducs cochléaire et vestibulaire et le nerf VIII composé du nerf cochléaire et des deux nerfs vestibulaires supérieur et inférieur. Elle est constituée de deux parties structurelles : une partie osseuse de protection, appelée le labyrinthe osseux et une partie « molle », sensorielle, appelée le labyrinthe membraneux. Le labyrinthe osseux constitue une coque d'os compact autour du labyrinthe membraneux duquel il est séparé par l'espace périlymphatique contenant la périlymphe. Le labyrinthe membraneux est l'ensemble des cavités à paroi conjonctivo-épithéliale qui supporte les éléments sensoriels de l'oreille interne et qui contient l'endolymphe. Toutes les structures de l'oreille interne ont ainsi une partie osseuse et une partie membraneuse (Fig.1).

Dans la cochlée, l'espace périlymphatique se divise en une rampe tympanique et une rampe vestibulaire se réunissant au sommet par l'hélicotréma. La rampe tympanique est séparée de l'espace endolymphatique du canal cochléaire par la membrane basilaire (sur laquelle repose l'organe de Corti) et est séparée de l'oreille moyenne par la fenêtre ronde. C'est à proximité de cette fenêtre, au niveau du tour basal de la cochlée que nait l'aqueduc cochléaire dans l'espace périlymphatique. La rampe vestibulaire se distingue du canal cochléaire par la membrane de Reissner et est séparée de l'oreille moyenne par la fenêtre ovale (Fig.1).

Il existe trois voies de communication entre les espaces intracrâniens et l'oreille interne : l'aqueduc cochléaire (AC), l'aqueduc vestibulaire (AV) et le conduit auditif interne (CAI). L'AC et le CAI communiquent avec l'espace sous-arachnoïdien (ESA), alors que l'AV se termine par le sac endolymphatique qui se situe dans un dédoublement de la dure-mère (1).

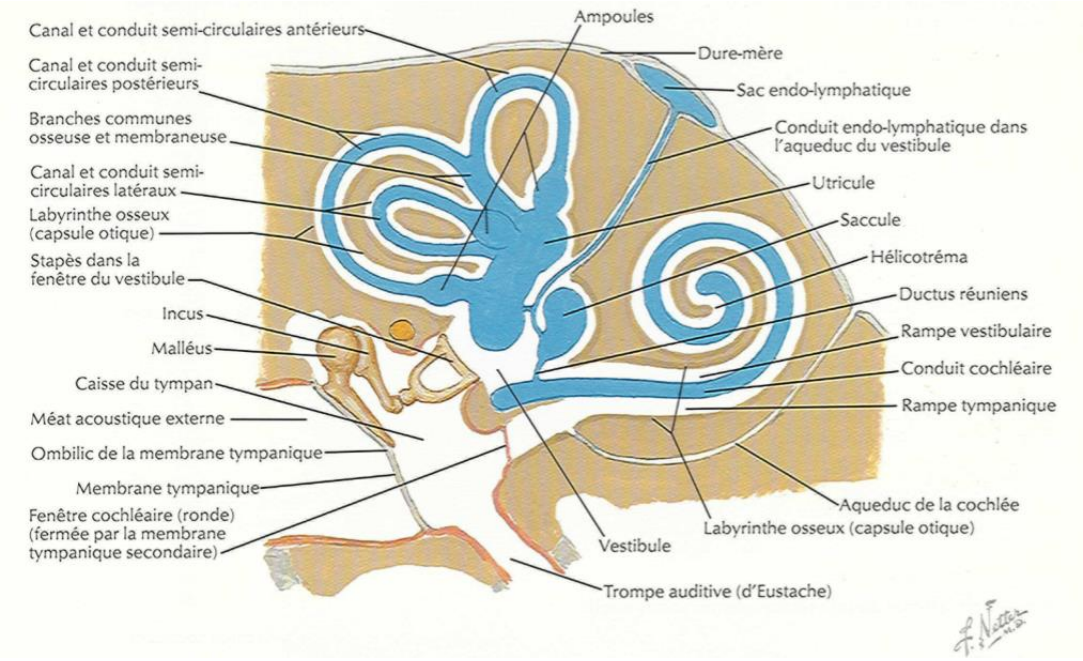


Figure 1 : labyrinthe membraneux et osseux. Communication entre la périlymphe et le liquide cérébrospinal via l'aqueduc cochléaire. Atlas d'anatomie humaine, Frank Netter.

I.1.2 **Aqueduc cochléaire**

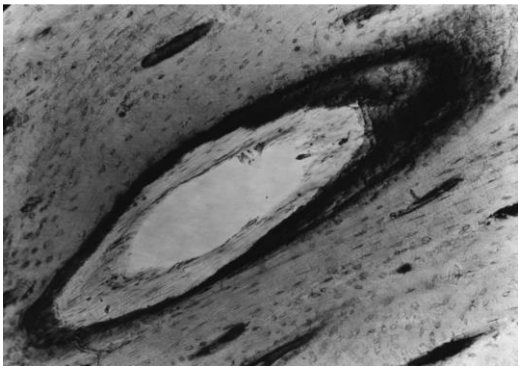
Les connaissances actuelles sur l'AC et son fonctionnement sont l'objet de controverses.

L'AC s'étend du tour basal de la cochlée à la face postéro-inférieure du rocher. Il nait à la partie proximale de la rampe tympanique par un orifice très étroit placé en avant de la fenêtre ronde et se termine par un orifice plus large sous la forme d'un entonnoir dans le fond de la fossette pétreuse creusée sur la face postéro-inférieure du rocher entre le méat acoustique interne et le foramen jugulaire. Un canal accessoire, appelé canal de Cotugno, contenant la veine cochléaire inférieure court parallèlement à lui, en dessous en en avant.

L'AC osseux mesure entre 8 et 17 mm de long (12.9 mm en moyenne) (12). Son orifice endocochléaire se situe à 0,31 ± 0,16 mm de la fenêtre ronde. Son diamètre est de 0,38 ± 0,22 mm au niveau de la partie proximale et de 2,2 ± 0,69 mm au niveau de l'entonnoir à sa partie distale. Son diamètre le plus étroit mesure 0,18 ± 0,12 mm (13).

L'AC membraneux tapisse les parois de l'AC osseux de cellules fusiformes, de son orifice endocochléaire jusqu'à son orifice endocrânien, où ces cellules épithéliales sont en continuité avec la dure-mère et l'arachnoïde. Il existe une extension de longueur variable des méninges dans sa portion distale. La lumière de l'AC est constituée d'un tissu conjonctif lâche, constitué de fibroblastes et d'une matrice extracellulaire (fibres de collagène, fibres réticulées, quelques cellules dont des érythrocytes) (14,15).

La perméabilité de la lumière de l'AC a été étudiée en 1997 par Gopen *et al.* sur 101 rochers humains de 0 à 100 ans. L'AC serait complètement perméable dans 34% des cas, contiendrait un tissu conjonctif lâche sur au moins une coupe dans 59% des cas, serait oblitéré par de l'os dans 4% des cas et serait inexistant dans 3% des cas (Fig.2) (16,17).



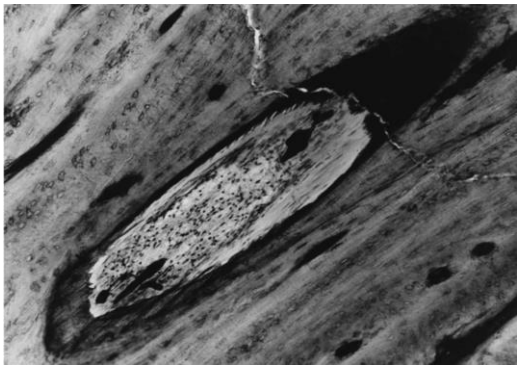


Figure 2 : différentes perméabilités de la lumière de l'aqueduc cochléaire (16).

A : lumière perméable

B : lumière remplie de tissu conjonctif lâche

C : lumière obturée par de l'os

Concernant une corrélation entre la perméabilité de l'AC et l'âge, les données de la littérature sont contradictoires. Selon certaines études il n'y aurait pas de corrélation entre la perméabilité de l'AC et l'âge du sujet (12,16) contrairement à d'autres, et notamment celle de Wlodyka en 1978 (18) qui rapporte une obstruction progressive en fonction de l'âge dans une étude sur 250 rochers âgés de 5 mois de vie fœtale à 95 ans. En effectuant des tests de perméabilité indirects puis directs à l'aide de différents marqueurs, il a trouvé que l'AC serait perméable dans respectivement 50% à 100% des cas entre 5 mois de vie fœtale et en néonatal, 44% à 82% des cas entre 2 semaines de vie et 39 ans, 20% à 50% des cas entre 40 et 59 ans et seulement 0% à 30% des cas entre 60 et 95 ans.

L'étude de l'imagerie tridimensionnelle de rocher chez le cobaye a suggéré que l'AC membraneux, au niveau de son ouverture dans la rampe tympanique, est connecté à une extension membraneuse de la fenêtre ronde (19). Selon les auteurs, la résistance des flux à l'intérieur de l'AC et sa perméabilité dépendraient de la position de la membrane de la fenêtre ronde et donc des pressions qui s'exercent sur elle.

Une classification tomodensitométrique en 4 types selon la visibilité d'une partie ou de la totalité de l'AC a été établie en 2005 (20). Stimmer *et al.* en 2011 ont réalisé une étude scannographique de 400 rochers ayant pour but d'évaluer l'éventuel rôle d'un élargissement de l'AC dans les pathologies de l'oreille interne (à l'image de l'élargissement de l'AV). Aucun élargissement de l'AC (défini comme un diamètre supérieur à 1 mm) n'a été retrouvé, semblant exclure l'existence de cette pathologie (21).

Figure 3 : scanner d'un rocher gauche. Coupe axiale montrant le trajet de l'aqueduc cochléaire, visible sur toutes sa longueur (type I) (21).

I.1.3 **Aqueduc vestibulaire**

L'AV est un canal osseux étroit qui s'étend du vestibule à la fosse cérébrale postérieure. Il commence son trajet sur la paroi médiale du vestibule, au-dessous et en avant de l'orifice non ampullaire des canaux semi-circulaires supérieur et postérieur. De là, il se dirige en arrière, en dedans et en bas et s'ouvre dans la fossette unguéale située sur la paroi postéro-supérieure du rocher, à 1 cm environ en arrière de l'orifice du CAI. Il mesure en moyenne 8,7 mm (5 – 12 mm) de long (22).

Le canal endolymphatique nait à l'union des conduits utriculaire et sacculaire. Il présente une première portion intra-vestibulaire, le sinus, avant d'atteindre l'AV et de se rétrécir au niveau de son isthme. Il se termine par le sac endolymphatique à la face postérieure du rocher dans un dédoublement de la dure-mère. Les dimensions moyennes du canal endolymphatique sont de 0,16 x 0,41 mm au niveau de l'orifice vestibulaire de l'AV et de 0,09 x 0,20 mm au niveau de l'isthme. Les mesures de l'AV osseux sont respectivement de 0,32 x 0,71 et 0,18 x 0,31 mm (23,24). Le diamètre de l'orifice endocrânien est en moyenne de 6,2 mm (3,0-9,0 mm) (22). En tomodensitométrie, un diamètre supérieur à 1,5 mm (mesuré en son milieu) est généralement considéré comme une dilatation pathologique de l'AV (25). Il existe généralement deux *canaliculi* paravestibulaires contenant un réseau de vaisseaux nutritifs connectés à l'AV près de son ouverture endocrânienne dans la fosse postérieure.

Le canal endolymphatique est constitué principalement de cellules épithéliales cuboïdes ou cylindriques étroitement liées jusqu'à se transformer en sac endolymphatique. Il est connecté au canal osseux par du tissu conjonctif (23).

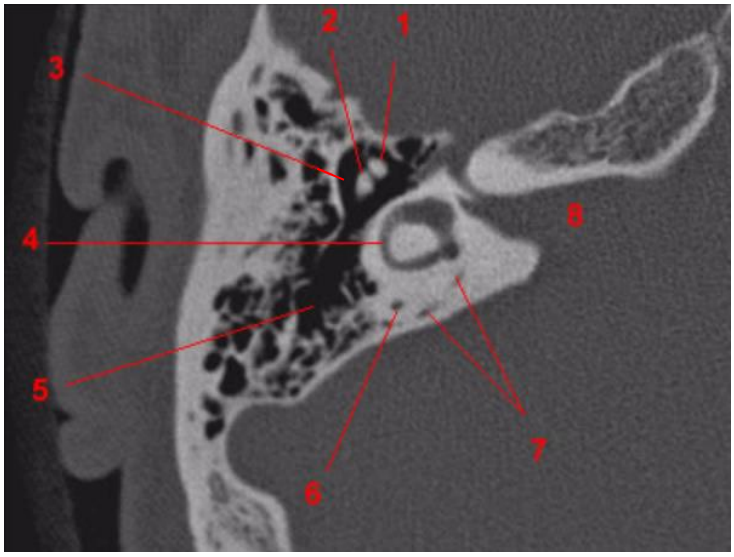


Figure 4 : coupe axiale d'un scanner du rocher droit montrant le trajet de l'AV (www.info-radiologie.ch).
1. marteau
2. enclume
3. attique
4. canal semi-circulaire latéral
5. antre mastoïdienne
6. canal semi circulaire postérieur
7. aqueduc vestibulaire
8. conduit auditif interne

I.1.4 **Conduit auditif interne**

Le CAI est un canal osseux creusé dans le rocher obliquement de dehors en dedans et d'avant en arrière. Il mesure de 15 à 20 mm de long et de 2 à 12 mm de large. Il s'étend de son ouverture au niveau de la face postéro-médiane du rocher jusqu'au fond du CAI. Il contient le nerf cochléo-vestibulaire VIII, le nerf facial VII, le nerf intermédiaire de Wrisberg VII bis et l'artère labyrinthique qui nait le plus souvent de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure. Le fond du CAI est divisé en quatre quadrants déprimés en fossettes (Fig.5) :

- le quadrant antéro-supérieur ou fossette faciale dans laquelle s'engagent le nerf facial et le nerf intermédiaire.
- le quadrant antéro-inférieur ou fossette cochléaire au niveau de laquelle la base du modiolus est perforée d'une série d'orifices disposés en spirale : le tractus spiral criblé qui laisse passer les fibres du nerf cochléaire.
- le quadrant postéro-supérieur ou fossette vestibulaire supérieur où passe le nerf vestibulaire supérieur formé des nerfs utriculaire, ampullaire antérieur et ampullaire latéral.
- le quadrant postéro-inférieur ou fossette vestibulaire inférieure où passe le nerf sacculaire, branche du nerf vestibulaire inférieur. En arrière de ce quadrant se trouve le foramen singulare de Morgagni, orifice de passage du nerf ampullaire postérieur.

Les différentes branches du nerf vestibulaire passent à travers la *lamina cribosa*, une mince lame d'os percée par les structures nerveuses et vasculaires qui ferme le conduit latéralement et en arrière, répondant à la face interne du vestibule.

Les méninges de la fosse cérébrale postérieure se prolongent dans le CAI. La dure mère adhère et se confond avec le périoste. L'arachnoïde tapisse les éléments vasculo-nerveux. Le tout baigne dans le liquide cérébrospinal (LCS) qui représente le prolongement de la grande citerne ponto-cérébelleuse.

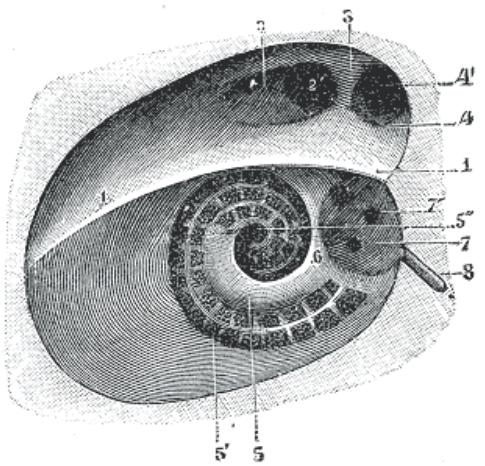


Figure 5 : schéma du fond du conduit auditif interne droit

1. *Crète transverse falciforme*
2. *Fossette faciale*
3. *Crète verticale*
4. *Fossette vestibulaire supérieure*
5. *Fossette cochléaire et tractus spiral criblé*
6. *Crète verticale*
7. *Fossette vestibulaire inférieur*
8. *Foramen singulare*

I.2 Caractéristiques physiologiques des voies de communications

Ces voies possèdent un rôle majeur dans l'homéostasie et la régulation de la pression des liquides de l'oreille interne (1).

I.2.1 Physiologie des liquides

I.2.1.1 Liquides de l'oreille interne

Les cellules ciliées de l'oreille interne sont en contact avec deux liquides extracellulaires de composition très différente, l'endolymphe par leur pôle apical cilié et la périlymphe par leur pôle basal synaptique. La périlymphe provient en grande partie du plasma au travers d'une barrière hémato-périlymphatique assez proche de la barrière hémato-encéphalique. Sa composition est voisine d'un liquide extracellulaire. L'endolymphe est produite à partir de la périlymphe par des transferts trans-épithéliaux. Elle a des caractéristiques de liquide intracellulaire.

Ces liquides ont un double rôle physiologique de transduction mécano-bioélectrique : transmission du signal mécanique (onde de vibration sonore, mouvement de la tête dans l'espace) aux cellules ciliées cochléaires et vestibulaires et transformation de ce signal en influx nerveux par des échanges ioniques entre ces cellules.

Il faut noter que la quasi-totalité des données de la littérature a été obtenue chez l'animal.

I.2.1.1.1 La périlymphe

I.2.1.1.1.1 Situation anatomique

La périlymphe est le liquide remplissant les espaces compris entre le labyrinthe membraneux et le labyrinthe osseux. Elle est contenue dans les rampes vestibulaire et tympanique qui communiquent entre elles au niveau de l'hélicotréma.

I.2.1.1.1.2 Composition

La périlymphe a une composition proche de celle d'un liquide extracellulaire tel que le plasma. Elle est riche en sodium (Na^+) (140 mmol/L) et en chlore (Cl^-) (115 mmol/L) et pauvre en potassium (K^+) (3-5 mmol/L). Sa concentration en protéines est faible (environ 2 g/L) (26) (Fig.6).

Sa composition moléculaire, notamment dans la rampe tympanique, serait proche de celle du LCS en ce qui concerne les protéines de haut poids moléculaire. Leary Swan *et al.* ont étudié la composition protidique de la périlymphe chez la souris (27) :

- 130 protéines ont été identifiées. L'albumine est retrouvée en plus haute concentration (14%).
- La majeure partie des protéines retrouvées dans la périlymphe est similaire à celles retrouvées dans le LCS. Leur concentration dans la périlymphe est 2,8 fois plus importante que dans le LCS.

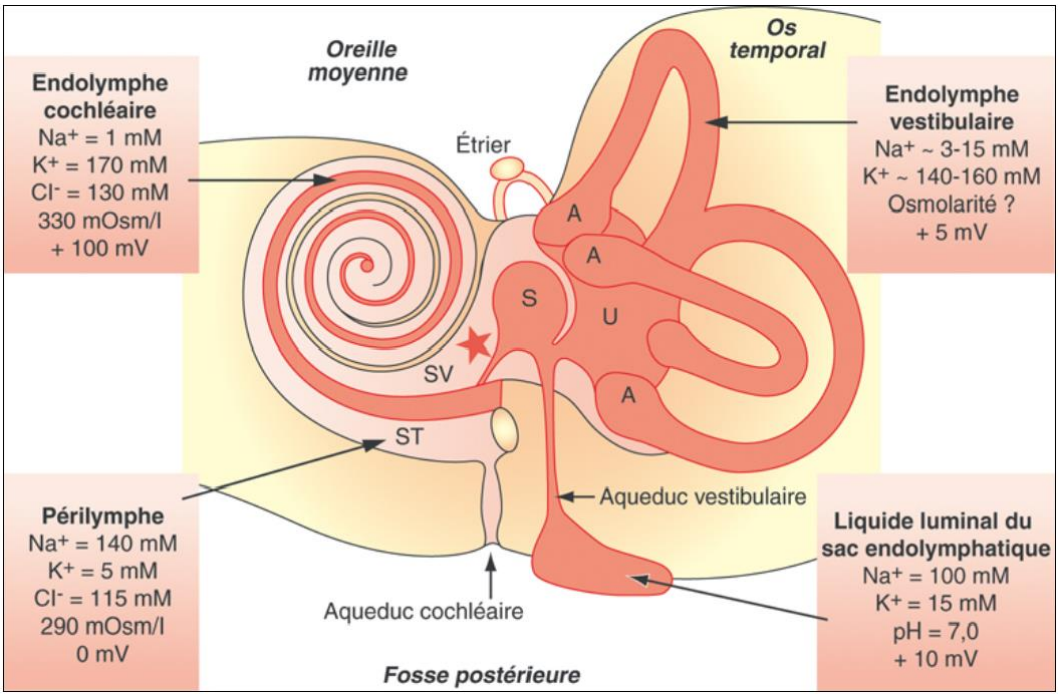


Figure 6 : composition des liquides labyrinthiques. A : ampoule des canaux semi-circulaires ; S : saccule ; ST : scala tympani ; SV : scala vestibuli ; U : utricule ; étoile : canal sacculocochléaire. (34)

Des différences de composition existeraient entre la périlymphe vestibulaire et tympanique : les concentrations en K^+, protéines et glucose seraient plus élevées dans la périlymphe vestibulaire. De plus, ces deux liquides diffèreraient par leur composition en acides aminés. Cependant l'observation selon laquelle la composition de la périlymphe tympanique est différente de celle de la périlymphe vestibulaire reste controversée (28,29). Ces différences seraient liées à un artéfact de prélèvement :

- le prélèvement de périlymphe tympanique se faisant au niveau du tour basal de la cochlée à travers la membrane de la fenêtre ronde, le liquide périlymphatique pourrait être contaminé par du LCS via l'AC (études menées chez des rongeurs dont l'AC est perméable).
- des travaux ont montré que la composition de la périlymphe tympanique variait en fonction du volume de liquide prélevé et en particulier en ce qui concerne la concentration de K^+ (30).

Pour éviter la contamination des prélèvements de périlymphe par le LCS, plusieurs techniques ont été décrites. Le principe consiste à prélever la périlymphe à distance de l'AC (au niveau de la rampe vestibulaire ou au niveau du vestibule). Salt *et al.* ont proposé un prélèvement séquentiel au niveau de l'apex de la cochlée : ils ont démontré à l'aide d'un marqueur ionique (le triméthylphénylammonium TMPA) que sur 10 prélèvements de 1 µl, le premier prélèvement réalisé correspondait à la composition de la périlymphe au niveau de l'apex cochléaire et que les 4ème et 5ème prélèvements correspondaient à la périlymphe du tour basal de la cochlée. Cette méthode n'a pas encore été utilisée en recherche fondamentale pour déterminer la composition de la périlymphe tympanique (31,32).

I.2.1.1.1.3 Production (33,34)

La périlymphe proviendrait de deux sources différentes : d'une part et principalement du plasma et d'autre part, du LCS via l'AC. De nombreuses études chez les rongeurs ont tenté de préciser les mécanismes impliqués dans la formation de la périlymphe et les parts respectives du plasma et du LCS.

- La périlymphe vestibulaire serait formée à partir du **plasma** par deux mécanismes au moins :

  - Echanges de substances dissoutes à travers une **barrière hémato-périlymphatique** qui a de nombreux points communs avec la barrière hémato-encéphalique. Elle se situe au niveau de l'endothélium des capillaires périlymphatiques, particulièrement développés dans le revêtement tissulaire de la rampe vestibulaire. Ses caractéristiques sont :

    - imperméabilité aux macromolécules,
    - restriction de l'entrée des électrolytes et des molécules hydrosolubles neutres en fonction de leur poids moléculaire sauf pour le D-glucose et le glycérol (existence d'un transport facilité du D-glucose par un transporteur type GLUT1).

- **<u>Sécrétion dans la zone vasculo-épithéliale du *limbus spiralis*</u>** (Fig.8). De nombreux arguments en faveur d'une sécrétion épithéliale de la périlymphe vestibulaire proviennent des similitudes de cette sécrétion avec celle du LCS par le plexus choroïde :
  - les valeurs du rapport des constantes de transfert sodium/urée sont semblables dans la périlymphe vestibulaire et le LCS ; l'entrée du sodium (molécule chargée) est plus rapide que celle de l'urée (molécule neutre).
  - la sécrétion épithéliale de la périlymphe pourrait dépendre de l'activité de l'anhydrase carbonique car l'entrée du chlore dans la périlymphe, comme dans le LCS, est diminuée après l'administration d'acétazolamide, inhibiteur spécifique de cette enzyme (35).
  - l'activité élevée de l'anhydrase carbonique et de la Na^+/K^+-ATPase a été identifiée, ce qui indique un équipement enzymatique comparable à celui du plexus choroïde.

➢ **<u>Différences entre périlymphe tympanique et vestibulaire : rôle du LCS.</u>**

- Des différences de cinétique de transport ont été mises en évidence : les entrées du mannitol et du sucrose sont plus rapides dans la périlymphe vestibulaire que dans la périlymphe tympanique et le LCS (36). Néanmoins, comme nous l'avons vu, la périlymphe tympanique est habituellement prélevée au tour basal de la cochlée, ce qui fait intervenir un biais dans l'analyse des résultats. En effet, la périlymphe tympanique du tour basal est formée en majeure partie par un flot de LCS à travers l'AC, perméable chez les rongeurs alors que le LCS ne participe que pour moins de 10 % à la formation de la périlymphe vestibulaire (36).
- Kellerhals a réalisé une étude dans le but d'avoir des données quantitatives sur les sources de la périlymphe. Il a suivi la cinétique des concentrations de traceurs colorés dans le LCS au niveau de la citerne ponto-cérébelleuse et dans la périlymphe après injection du traceur dans le LCS au niveau du vertex. Le pic moyen de la concentration du traceur dans la périlymphe atteignait 36% du maximum de sa

concentration dans le LCS. Il en concluait que 1/3 de la production de périlymphe provenait du LCS (37,38).

- En 2015, Salt *et al.* ont utilisé l'isothiocyanate de fluorescéine-dextran (FITC-dextran) comme marqueur pour étudier la cinétique de la périlymphe chez le rongeur, injecté dans le canal semi-circulaire latéral, l'apex de la cochlée ou dans le tour basal de la rampe tympanique. Après des délais variables, des prélèvements séquentiels étaient effectués au niveau de l'apex cochléaire et du canal semi-circulaire latéral. Le déclin de la concentration du FITC-dextran dans le temps entre l'injection et l'échantillonnage était concordant à la fois avec un afflux lent de LCS (~30 nl/min) entrant dans le tour basal de la rampe tympanique par l'AC et avec un échange LCS-périlymphe entraîné par les variations de pression à travers l'AC (39).
- Chez l'homme, peu d'études ont été réalisées et le passage du LCS dans la rampe tympanique via l'AC reste encore controversé bien que de nombreux travaux aillent en ce sens.

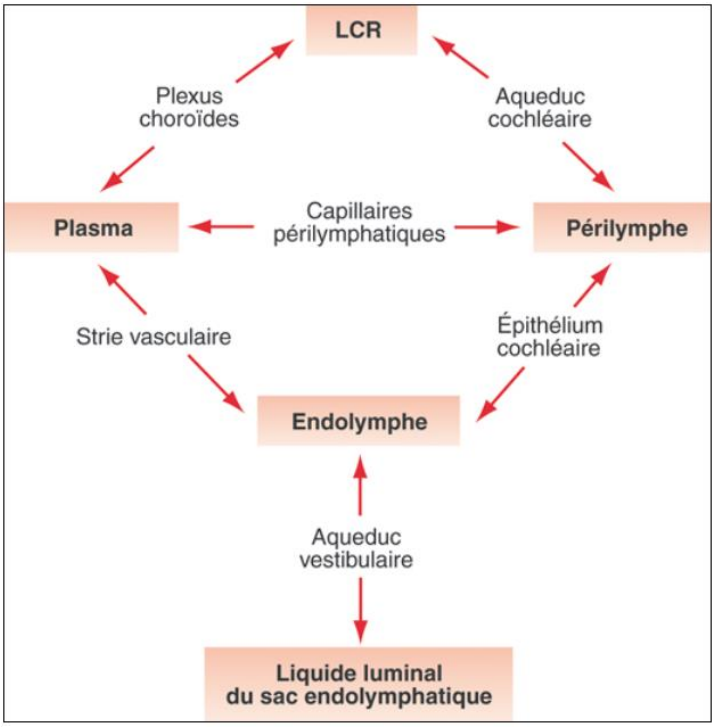


Figure 7 : sources potentielles des liquides de l'oreille interne (34).

I.2.1.1.2 L'endolymphe

I.2.1.1.2.1 Situation anatomique

L'endolymphe est le liquide contenu dans le labyrinthe membraneux de la cochlée et du vestibule. Dans la cochlée, elle se situe dans le canal cochléaire entre la membrane de Reissner et la membrane basilaire (Fig.8). Dans le vestibule, elle se situe dans l'utricule, saccule, canaux semi-circulaires et dans le sac endolymphatique via le canal endolymphatique.

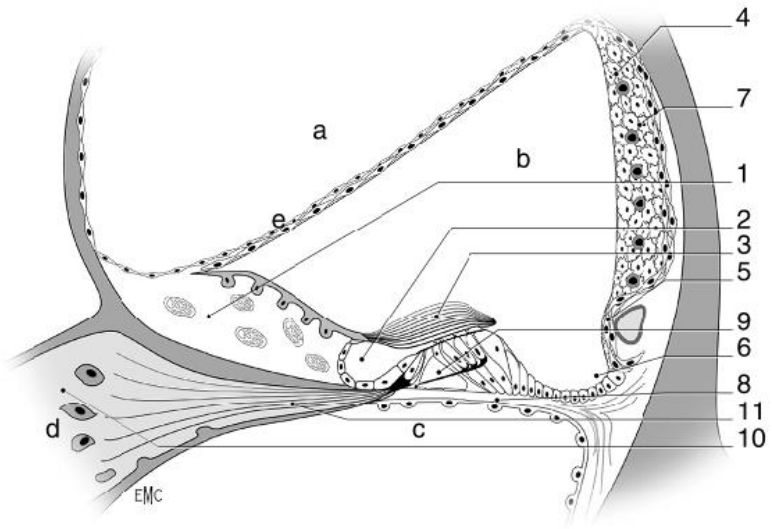


Figure 8 : coupe coronale schématique du canal cochléaire. Anatomie de l'oreille interne. J-P Sauvage, EMC, 1999
a. rampe vestibulaire ; b. canal cochléaire ; c. rampe tympanique ; d. ganglion spiral ; e. membrane de Reissner ; 1. limbus spiralis ; 2. sillon spiral interne ; 3. membrane tectoriale ; 4. strie vasculaire ; 5. bourrelet spiral ; 6. sillon spiral externe ; 7. ligament spiral ; 8. membrane basilaire ; 9. tunnel de Corti ; 10. lame spirale ; 11. nerf cochléaire.

I.2.1.1.2.2 Composition de l'endolymphe

L'endolymphe a une composition originale (Fig.6) :

- C'est un liquide riche en potassium K^+ (150-180 mmol/L) et en chlore Cl^- (~150 mmol/L), pauvre en sodium Na^+ (~1 mmol/L).

- Les concentrations en calcium, magnésium, protéines (0,6 g/L) et glucose (< 0,6 mmol/L) sont beaucoup plus faibles dans l'endolymphe que dans la périlymphe et le plasma.
- Son pH est proche de celui du plasma ou de la périlymphe.
- L'endolymphe est hyperosmotique (330 mOsm/L) par rapport à la périlymphe et au plasma. Cette osmolarité est liée majoritairement à la concentration élevée de K^+ et Cl^-

La composition de l'endolymphe dans le **sac endolymphatique** est très différente de celle contenue dans les autres compartiments :

- Le rapport des concentrations en sodium et potassium est inverse de celui du système endolymphatique cochléaire ou vestibulaire : Na^+=100 mmol/L et K^+=10-20 mmol/L.
- La concentration en protéines est plus élevée (10 - 30 g/l).
- Le pH est plus acide (entre 6,0 et 7,0).

I.2.1.1.2.3 Production (33,34)

Le **liquide précurseur** de l'endolymphe est la **périlymphe** et non le plasma. Ce résultat a été obtenu par l'analyse des cinétiques d'entrée dans l'endolymphe de traceurs radioactifs du K^+ et du Cl^- administrés par voie périlymphatique et voie veineuse (40,41).

Les électrolytes sont transportés entre la périlymphe et l'endolymphe par des **mécanismes actifs** étant donné qu'aucun d'eux n'est à l'équilibre électrochimique de part et d'autre de l'épithélium labyrinthique. On appelle **flux radial de l'endolymphe** les échanges transépithéliaux actifs d'eau et de substances dissoutes entre la périlymphe cochléaire et l'endolymphe.

Les principales populations cellulaires impliquées dans la sécrétion de l'endolymphe sont :

- les cellules marginales de la strie vasculaire dans la cochlée.
- les cellules sombres des ampoules des canaux semi-circulaires et de l'utricule dans le vestibule.

Rôle du sac endolymphatique :

Chez l'homme, il est habituellement admis que le sac endolymphatique pourrait intervenir comme système de régulation du volume de l'endolymphe et son dysfonctionnement a été évoqué dans la survenue de la maladie de Menière. On appelle **flux longitudinal** (42), le mouvement de l'endolymphe de la cochlée vers le sac endolymphatique ou inversement. Lorsque le flux radial d'endolymphe ne permet pas de maintenir un volume et/ou une pression des liquides labyrinthiques stables, le sac endolymphatique par l'intermédiaire du flux longitudinal peut jouer le rôle de tampon pressionnel. Ainsi en cas d'augmentation de la pression endolymphatique, le flux longitudinal d'endolymphe vers le sac et la réabsorption d'endolymphe à ce niveau permettrait de réguler la pression labyrinthique. Dans le cas contraire, on observera un flux d'endolymphe du sac vers la cochlée et une sécrétion d'endolymphe par le sac.

La composition du liquide luminal, intermédiaire entre l'endolymphe et la périlymphe, la présence d'un potentiel transépithélial positif et d'un gradient de pH, ainsi que la structure histologique des cellules épithéliales indiquent que le sac est aussi le siège de transports transépithéliaux et donc de sécrétion ou de réabsorption d'endolymphe.

I.2.1.2 Le liquide cérébrospinal (43)

Le LCS a une fonction de protection du système nerveux central en le maintenant dans un environnement physique et chimique constant. Il joue un rôle fondamental dans l'homéostasie du liquide interstitiel du parenchyme cérébral et la régulation du fonctionnement neuronal.

I.2.1.2.1 Rappels anatomiques

Le système nerveux central est enveloppé par les méninges qui sont, de dehors en dedans, la dure-mère, l'arachnoïde (pariétale et viscérale) et la pie-mère.

Le LCS se situe :

- à l'extérieur du système nerveux central, entre l'arachnoïde et la pie-mère, dans **l'espace sous-arachnoïdien** (ESA) intracrânien et intrarachidien. Les portions les plus larges de l'ESA sont appelées citernes. On retrouve par exemple la grande citerne sous le cervelet, la citerne interpédonculaire qui contient le polygone de Willis, la citerne chiasmatique, les citernes de l'angle ponto-cérébelleux (la citerne pontique, ponto-cérébelleuse et latéro-bulbaire).
- à l'intérieur du système nerveux central dans les **espaces ventriculaires** : deux ventricules latéraux qui communiquent avec le troisième ventricule par les foramens interventriculaires, le quatrième ventricule qui est relié au troisième par l'aqueduc du mésencéphale. Le quatrième ventricule communique avec les ESA par un foramen médian dit de Magendie et deux foramens latéraux dits de Luschka (Fig.9). Seule la pie-mère recouvre ces cavités ventriculaires.

Ainsi le LCS peut et doit circuler librement de l'intérieur vers l'extérieur du système nerveux central.

I.2.1.2.2 Composition (44)

C'est un liquide clair incolore dit « eau de roche ». Son pH est de 7,3 environ. Il contient de 3 à 5 lymphocytes par ml. Sa composition hydro-électrolytique se rapproche de celle du plasma et de la périlymphe (tableau 1). Il se compose principalement des ions Na^+, Cl^- et HCO_3^- et en moindre quantité des ions K^+, magnésium Mg^{++}, calcium Ca^{++} ; il contient certaines vitamines (folates, vitamine C, monophosphate de thiamine et de pyridoxal, etc.), des peptides et protéines transférés activement à partir du plasma (leptine, prolactine, IGF-1, etc.) ou synthétisés par les plexus choroïdes (transthyrétine, IGF-2, etc.).

Des protéines plasmatiques, notamment l'albumine et certaines immunoglobulines, diffusent dans le LCS en très faible quantité en fonction de leur poids moléculaire ; contrairement au plasma (~ 70 g protéines/L), le LCS contient seulement ~ 0.25 g protéines/L.

	Périlymphe	LCS	Plasma
Na^+ (mmol/L)	140	147	135 -145
K^+ (mmol/L)	3-5	2.8	3.5 - 5
Cl^- (mmol/L)	115	130	95 - 107
Protéines (g/L)	2	0.25	70

Tableau 1 : comparaison des compositions de la périlymphe, du LCS et du plasma (34,44)

I.2.1.2.3 Production (44,45)

Les **plexus choroïdes** des ventricules latéraux, des troisième et quatrième ventricules produisent 60 à 75 % du LCS. Ils correspondent à des invaginations leptoméningées d'aspect granuleux dans la lumière ventriculaire et dont la surface épithéliale se continue avec l'épendyme. Ils sont centrés sur un peloton de capillaires de type fenêtré. Les cellules choroïdiennes présentent des microvillosités à leur pôle apical et sont interconnectées par des jonctions serrées dont la distribution varie selon la localisation sur la paroi ventriculaire. La sécrétion choroïdienne suit 2 étapes :

- Filtration passive du plasma des capillaires choroïdiens vers le secteur interstitiel choroïdien selon un gradient de pression ;
- Mécanisme actif du secteur interstitiel vers la lumière ventriculaire à travers l'épithélium choroïdien ; dans cette étape intervient l'anhydrase carbonique, les transports ioniques transmembranaires et les aquaporines.

Le LCS provient d'autres sites de sécrétion dits extra-plexuels :

- le liquide interstitiel parenchymateux et les capillaires cérébraux à travers la **barrière hémato-encéphalique**. La participation de cette voie semble faible dans les conditions physiologiques.

- l'**épithélium épendymaire**, cible de régulations médiées par les neuropeptides et les facteurs de croissance qui pourraient être perturbées lors de l'altération épendymaire occasionnée notamment par une dilatation ventriculaire.

I.2.1.2.4 Régulation de la sécrétion et de la composition du LCS

L'augmentation de la pression intraventriculaire fait diminuer le gradient de pression à travers la barrière hémato-encéphalique et la filtration plasmatique ; mais cette adaptation de la sécrétion de LCS au régime de pression intervenant à la phase d'initiation des hydrocéphalies est rapidement dépassée.

Les plexus choroïdes reçoivent une innervation végétative et peptidergique :

- Le système sympathique réduit la sécrétion de LCS et le système parasympathique l'augmente (46). Le système nerveux autonome pourrait être responsable des variations nycthémérales de la sécrétion de LCS. En effet, l'augmentation nocturne physiologique de la production du LCS chez l'homme est inhibée par les antagonistes des récepteurs β1-adrénergique (47). A également été constaté, un cycle chronobiologique de la teneur en Na^+ avec des pics de concentration à 8 et 18 heures sans modification du K^+ et de l'osmolarité (48).

- L'intervention des monoamines et des facteurs neuropeptidiques a été démontrée. Des récepteurs à la dopamine, sérotonine, mélatonine, au natriuretic atrial peptide et à l'arginine vasopressine sont présents à la surface de l'épithélium choroïdien (49).

Les perturbations de l'équilibre acido-basique modifient l'activité des enzymes et des transporteurs transmembranaires comme les cotransporteurs NaK_2Cl et les aquaporines. Les diurétiques de l'anse (furosémide) et les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide) agissent sur les mécanismes enzymatiques en diminuant la sécrétion et le renouvellement du LCS. L'acétazolamide diminue les échanges passifs des ions Na^+ et hydrogène H^+ au niveau de la membrane basolatérale de l'épithélium choroïdien et ralentit la sortie des ions HCO_3^- et du Cl^- au niveau de la membrane apicale.

I.2.1.2.5 Résorption

Le LCS est essentiellement résorbé dans le système jugulaire interne par les **villosités arachnoïdiennes** crâniennes. Ce sont des évaginations en doigt de gant du feuillet externe de l'arachnoïde, à travers la dure-mère, dans la lumière du sinus veineux, recouvertes d'un endothélium. Leur fonctionnement est comparable à celui d'une valve. Lorsque la pression liquidienne augmente, les villosités formées par l'arachnoïde se déploieraient, augmentant ainsi la surface d'échange et la résorption du LCS. Le gradient de pression nécessaire entre les ESA et le sinus pour que le LCS soit résorbé est compris entre 3 et 5 mmHg (50). La pression veineuse dans le sinus sagittal supérieur reste relativement constante si on modifie expérimentalement la pression du LCS (51). Les villosités arachnoïdiennes rachidiennes au contact du plexus veineux péridural, représentent une voie de résorption surtout au cours de l'effort.

L'incidence des voies de **résorption extravillositaires** est mal connue. Elle peut s'effectuer selon un gradient de pression au niveau :

- de l'espace péri-neural de la gaine des nerfs crâniens : principalement le nerf olfactif à travers la lame criblée de l'ethmoïde mais également le nerf optique, trijumeau et le paquet acoustico-facial au fond du CAI.

- de l'espace péri-neural de la gaine des nerfs spinaux.

- de l'épendyme.

- du secteur interstitiel du parenchyme cérébral par les espaces péri-vasculaires de Virchow-Robin.

Ces voies de résorption gagneraient la circulation lymphatique cervicale. De nombreuses études chez l'animal montre l'importance de cette voie lymphatique (50,52,53) mais on ignore sa part fonctionnelle chez l'Homme.

I.2.1.2.6 Circulation

Elle s'effectue des sites de sécrétion aux sites de résorption selon un flux unidirectionnel rostrocaudal dans les cavités ventriculaires et un flux pluridirectionnel dans les ESA. Le LCS produit par les plexus choroïdes des ventricules latéraux circule à travers les foramens interventriculaires dans le troisième ventricule, gagne le quatrième ventricule par l'aqueduc du mésencéphale puis les ESA par les ouvertures latérales et médiane du quatrième ventricule. Dans les espaces péri-encéphaliques, le LCS circule rostralement vers les sites de résorption villositaire ou caudalement vers les espaces périmédullaires (43) (Fig.9).

Le flux liquidien est généré par le pouls vasculaire (l'ondée systolique dans les artères choroïdiennes) et les ondes respiratoires.

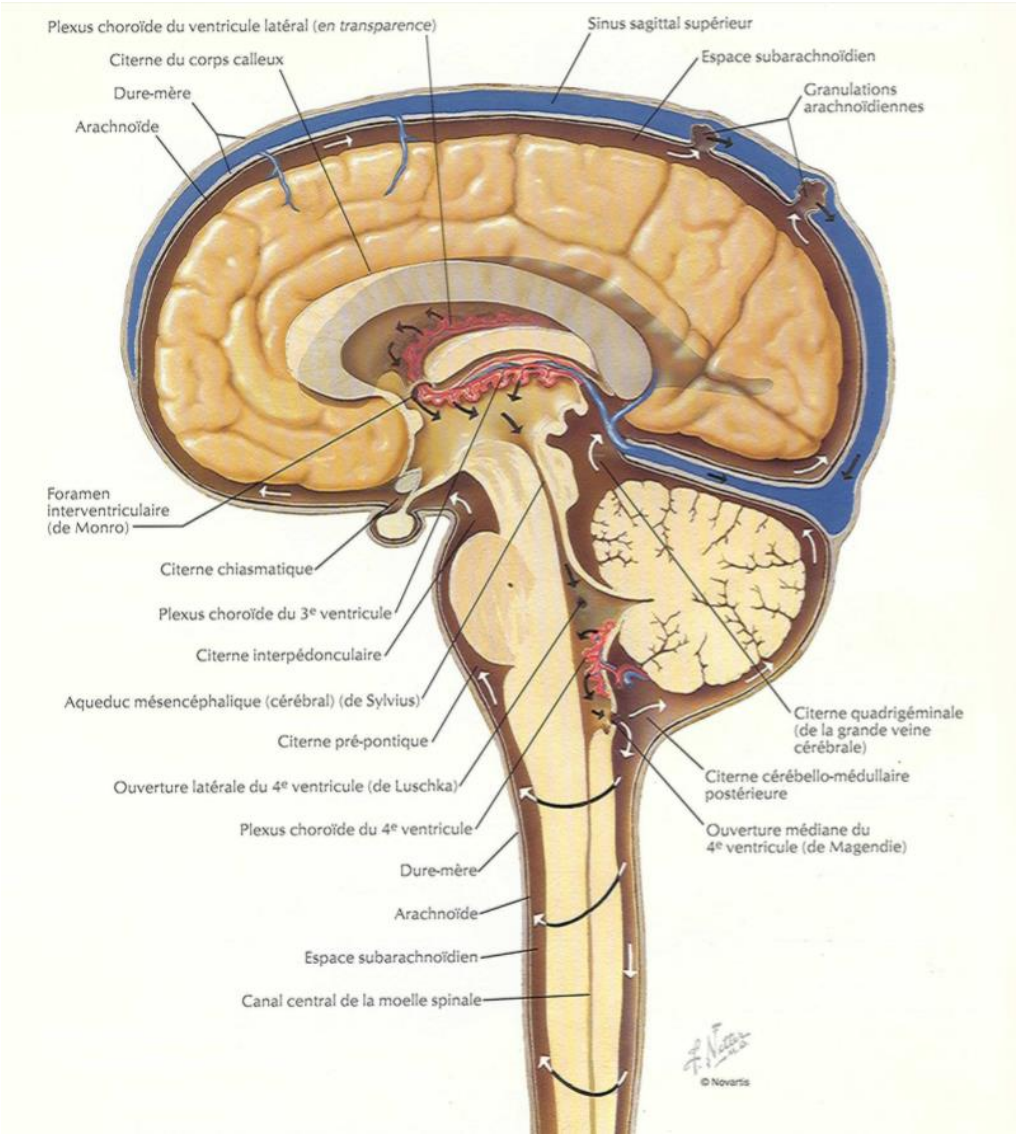


Figure 9 : Circulation du liquide céphalo-rachidien. Atlas d'anatomie humaine, Frank Netter.

I.2.1.2.7 Volume et taux de renouvellement du LCS

Son volume total est de 150 ml chez l'adulte. Il se répartit à raison de 125 ml dans les espaces sous-arachnoïdiens (45 ml intracrâniens et 80 ml intrarachidiens) et 25 ml dans les ventricules. Il existe de larges variations interindividuelles.

La sécrétion de LCS chez l'adulte varie entre 400 à 600 ml par jour selon les sujets et les méthodes d'étude, soit en moyenne 0,35ml/min. Le LCS se renouvelle donc 3 à 4 fois par jour chez l'adulte jeune. Le vieillissement se traduit par une augmentation relative du secteur liquidien par rapport au parenchyme liée à l'atrophie cérébrale et par une diminution du renouvellement du LCS.

I.2.1.2.8 Pression

La pression hydrostatique du LCS, définie par la pression intracrânienne (PIC) en décubitus à plat, résulte d'un équilibre dynamique entre sa sécrétion, sa résorption et sa résistance à l'écoulement. L'équation de Davson permet de modéliser la circulation du LCS :

$$D_A = (P_{LCS} - P_{VD}) / R$$

Le débit d'absorption du LCS (D_A) est proportionnel à la différence entre la pression du LCS dans l'ESA (P_{LCS}) et la pression veineuse au niveau des sinus duraux (P_{VD}). Et il est inversement proportionnel à la résistance à l'écoulement du LCS (R). La PIC est ainsi dépendante de la pression veineuse et proportionnelle à la résistance à l'écoulement du LCS.

La **valeur physiologique** de la pression moyenne du LCS varie selon les individus et les méthodes d'étude entre **7 et 15 mmHg** (10 à 20 cmH_2O) chez l'adulte en décubitus horizontal. La pression liquidienne varie selon le pouls vasculaire, le cycle respiratoire, la pression abdominale, la pression jugulaire, l'état d'éveil, l'activité physique et la position. En position verticale, assis ou debout, il se crée un gradient de pression cranio-rachidien et la PIC moyenne au niveau lombaire est négative, faisant suite aux variations de la pression veineuse centrale, et se situe entre -10 et -15 mmHg (-13 à -20 cmH_2O) (54).

I.2.2 **Régulation des échanges pressionnels entre oreille moyenne, labyrinthe et liquide cérébrospinal**

L'équilibre entre la pression de l'oreille moyenne et celle de l'oreille interne est contrôlé de l'extérieur par la pression atmosphérique (P_{ATM}) via la trompe d'Eustache et de l'intérieur par la pression du LCS (P_{LCS}) via l'aqueduc cochléaire principalement. Par ailleurs la PIC est étroitement liée à la P_{ATM}. Les variations de la PIC sont proportionnelles aux modifications de la P_{ATM} (55,56).

I.2.2.1 Régulation entre oreille moyenne et périlymphe

1) <u>Variation de la pression atmosphérique</u>

Trois paramètres déterminent l'effet de la variation de la P_{ATM} sur l'oreille moyenne et le labyrinthe : le taux et la cinétique de la variation de la P_{ATM}, la perméabilité de l'AC et la fonction de la trompe d'Eustache.

L'effet d'une pression hypobare sur l'oreille moyenne et sur le labyrinthe a été étudié sur des chats vivants placés dans une chambre pressurisée. Les conditions hypobariques n'entrainaient pas de variation significative de la PIC ou des pressions vasculaires systémiques. En revanche, <u>la diminution de la P_{ATM} entrainait une augmentation relative de la pression dans l'oreille moyenne ainsi qu'une augmentation de la pression périlymphatique</u> (P_{PL}). Le taux de variation de la P_{ATM}, la perméabilité de l'AC et de de la trompe d'Eustache déterminaient l'amplitude du pic initial de la P_{PL} et la durée de cette augmentation de pression :

- AC perméable (56) :

  - Trompe d'Eustache obstruée : un taux de variation rapide et un taux de variation lent de la P_{ATM} engendraient respectivement un pic initial de P_{PL} de 3.4 et 2.2 kPa. Cette augmentation relative de la P_{PL} était transitoire et significativement plus petite que les variations de P_{ATM} et de l'oreille moyenne. Elle revenait à son niveau de base et s'équilibrait au niveau de la P_{LCS} en moins d'une minute via un AC perméable.

- Trompe d'Eustache perméable : la force passive exercée à travers la trompe d'eustache entraine une diminution de la pression de l'oreille moyenne et une diminution significative de la P_{PL} bien au-dessous du niveau de la P_{LCS} et de la P_{ATM} de base. Puis la P_{PL} s'équilibre en moins d'1 seconde au niveau de la P_{LCS}.

→ Donc lorsque l'AC est perméable, on observe une limitation de la durée du gradient pressionnel entre LCS et la périlymphe.

- AC obstrué (57) :

Une augmentation relative de le P_{PL} perdurait tout au long des conditions hypobariques jusqu'au retour à la P_{ATM} de base. L'amplitude et la durée de l'augmentation de la P_{PL} dépendaient de la perméabilité de la trompe d'Eustache. L'AC étant obstrué, l'équilibration des pressions entre LCS et périlymphe ne pouvait pas s'effectuer.

2) La fenêtre ronde

Dans une étude de 1998 chez le cochon d'Inde, **Suziki *et al.*** montrent l'importance de la membrane de la fenêtre ronde par rapport à la fenêtre ovale dans la transmission de la pression de l'oreille moyenne au compartiment périlymphatique. En effet, l'amplitude de la variation de la P_{PL} dans le groupe ayant une oblitération de la fenêtre ovale ne différait pas de celle du groupe contrôle, alors que celle dans le groupe ayant une oblitération de la fenêtre ronde était significativement réduite (58).

La résistance à l'écoulement des fluides dans l'AC a été mesurée chez le cochon d'Inde pour différentes positions de la fenêtre ronde, obtenues en appliquant une pression constante dans l'oreille moyenne. Elle dépendrait de la position de la fenêtre ronde et non de la direction du flux à travers l'AC. Les rapports histologiques entre la fenêtre ronde et l'orifice endocochléaire de l'AC peuvent expliquer ce phénomène : lorsque la membrane de la fenêtre ronde est en position tympanique, les mailles du tissu trabéculé de l'AC s'étirerait et la résistance à l'écoulement des fluides diminuerait et inversement lorsque la membrane est en position cochléaire (59).

I.2.2.2 Régulation entre endolymphe et périlymphe

Dans les conditions physiologiques, la pression hydrostatique de l'endolymphe et de la périlymphe sont identiques (60). Du fait de la haute compliance des membranes les séparant (particulièrement la membrane de Reissner) et de celle des membranes des fenêtres ronde et ovale, toute variation de pression de l'un des compartiments est instantanément transmise à l'autre (61). Lorsque ces membranes perdent leur capacité de compliance dans les suites de trop importantes et/ou longues distensions, ce mécanisme peut être dépassé et l'équilibre pressionnel non respecté (62).

I.2.2.3 Régulation entre périlymphe et LCS : modèles animaux

L'équipe suédoise de **Carlborg, Konradsson, Densert** et l'équipe américaine de **Farmer entre 1981 et 1994** ont réalisé de nombreuses études expérimentales chez le chat sur la relation pressionnelle entre le labyrinthe et le LCS (2).

Ces études sont reprises dans une revue de la littérature par Carlborg en 1996. Elles portaient sur des chats vivants, en bonne santé, anesthésiés et ventilés via une trachéotomie. Etaient mesurées différentes pressions : périlymphatique (P_{PL}), du liquide cérébrospinal (P_{LCS}) (capteur dans un ventricule latéral), veineuse centrale (P_{VC}), artérielle fémoral (P_A). La P_{PL} était mesurée via un capteur posé chirurgicalement dans le vestibule par une méthode permettant de garder le conduit auditif externe et l'oreille moyenne intacts. Chez une partie des animaux l'AC a été chirurgicalement oblitéré avec un amalgame dentaire par voie rétrolabyrinthique (63).

1) <u>Injection de LCS artificiel</u>

L'étude de Carlborg *et al.* en 1983 (64) portait sur 22 chats et mesurait les différentes pressions décrites précédemment lors de 4 expériences avec injection de LCS artificiel intra-ventriculaire :

- AC perméable : avant l'injection il n'existe pas de différence significative entre la P_{LCS} moyenne et la P_{PL} (respectivement 8.8 et 8.9 mmHg). L'augmentation et la diminution de la P_{LCS} sont transmises à la périlymphe simultanément (délai moyen 1.5 +/- 0.8 secondes, maximum 8 secondes) et de façon égale. Le retour à la normale se fait en en moyenne en 18 minutes après arrêt de l'injection. Les fluctuations pressionnelles de la PIC liées au pouls et à la respiration sont transmises à la périlymphe.
- AC oblitéré : on observe une augmentation de la P_{PL} mais plus faible et plus lente que la P_{LCS} et ce de manière significative. On note que la P_{PL} continue d'augmenter plusieurs minutes après l'arrêt de l'injection en dépit de la chute de la P_{LCS}, mais qu'elle n'atteint au maximum que 21% de l'augmentation maximale de la P_{LCS}.
- Injection de LCS chez l'animal mort depuis 30 minutes (0.2 ml/min ; volume 0.7 ml) avec un AC oblitéré : on retrouve les mêmes résultats que chez l'animal vivant.
- Injection de LCS en continu pour obtenir une P_{LCS} élevée et stable, avec un AC oblitéré : la P_{PL} augmente et n'atteint son maximum qu'à 39% de la valeur maximale de la P_{LCS}. Elle se stabilise 5 minutes après la stabilisation de la P_{LCS} et décroit lentement après l'arrêt.

Les 2 premières expériences permettre de mettre en évidence le **rôle prépondérant de l'AC dans l'équilibre pressionnel entre l'ESA et le labyrinthe.** Lorsque l'AC est perméable, l'équilibre passif des pressions entre le LCS et la périlymphe est régulé de façon rapide et directe. Son rôle n'est pas exclusif puisque lors de l'occlusion de l'AC, la PIC influence toujours la P_{PL} mais de façon limitée et retardée.

L'oblitération de l'AC est un prérequis expérimental pour détecter des changements pressionnels de la périlymphe dus à d'autres facteurs que le LCS via l'AC. Les autres facteurs évoqués sont :

- les espaces péri-neuraux et périvasculaires.
- l'aqueduc vestibulaire via le sac et canal endolymphatique et l'endolymphe.
- l'adaptation de la production des liquides labyrinthiques et la modification de la pression artérielle intralabyrinthique. Ces 2 hypothèses semblent peu probables étant

donné que ceux sont 2 phénomènes actifs et que les auteurs obtiennent les mêmes résultats chez l'animal vivant et mort.

L'AC serait responsable de la transmission des fluctuations pressionnelles liées à la respiration et au pouls. La persistance de la mesure des fluctuations liées au pouls malgré l'obturation de l'AC serait liée selon les auteurs à la mesure de la pression artérielle labyrinthique.

2) **Changements de posture** (65)

Des variations de l'inclinaison horizontale de la table de -15° à +60° sont réalisées chez 7 chats avec l'AC perméable et oblitéré : avec l'AC perméable la P_{PL}, la P_{LCS} et P_{VC} augmentaient approximativement de 2 mm Hg tous les 10°, de -15° à +60°. Dans une position donnée, il n'y avait pas de différence significative entre les variations de la P_{PL} moyenne et de la P_{LCS}. Avec l'AC oblitéré, les résultats préliminaires indiquaient que la P_{PL} augmentait plus lentement et moins amplement par rapport à la P_{LCS} et P_{VC}. Ces résultats venant confirmer les précédents.

3) **Influence vasculaire**

- Effets de la variation des gaz du sang artériel (65)

Chez l'animal avec un AC perméable, toute modification des gaz du sang (hypercapnie et hypoxie) significativement assez importante pour induire une modification de la PIC entrainait simultanément et de façon égale un changement de la P_{PL}.

L'hyperventilation, lorsque les gaz du sang artériel et la P_{LCS} basale étaient normaux, n'entrainait pas de réduction de la P_{LCS} ni de la P_{PL}. Cependant, on observait une diminution significative et égale de la P_{LCS} et de la P_{PL} en cas d'HTIC initiale.

- Effet de la variation de la pression artérielle systémique (P_A) sur la P_{PL} et la P_{LCS} chez 18 chats avec l'AC oblitéré (66)

Il existe une tendance à la variation de la P_{LCS} par rapport à la P_A mais qui reste non significative. Cela est probablement dû à l'autorégulation efficace du système de circulation

sanguine cérébrale qui est un des principaux facteurs de régulation de la P_{LCS}. Cependant, on observe de manière significative une corrélation directe entre la P_A et la P_{PL}. Cette relation semble être due aux variations locales de la circulation sanguine et suggère un manque d'autorégulation pressionnelle par la circulation artérielle labyrinthique.

Chez l'animal, les études ont montré que la direction du flux liquidien dans l'AC était plus aisée de l'ESA vers la rampe tympanique. L'équilibre des pressions était plus rapide après un changement de pression négatif dans l'oreille moyenne qu'après un changement positif, probablement à cause d'un flux plus facile vers le labyrinthe que vers l'ESA (67).

En **2001, Thalen *et al.*** (68) ont étudié chez le cochon d'Inde l'effet de variation rapide de la PIC (ondes carrées, rectangulaires ou sinusoïdale) sur la P_{PL}. La PIC était mesurée dans l'espace péridural. Ils ont observé, comme dans l'étude précédente, une équilibration pressionnelle quasi immédiatement et proportionnelle entre la PIC et la P_{PL} lors de l'augmentation de la PIC. A première vue, la courbe d'équilibre des pressions de l'oreille interne ressemblait à une simple fonction exponentielle, augmentant ou diminuant avec une constante de temps entre 1 et 3 secondes et le système pouvait être décrit comme un filtre passe-bas composé d'une compliance et d'une résistance des flux constantes. Mais une analyse mathématique plus poussée a montré qu'il existe de légères déviations et qu'avec un modèle non linéaire une courbe presque parfaite pouvait être obtenue.

Cette non linéarité suggère une dépendance de l'équilibration des pressions à :

- La <u>compliance</u> du système membraneux labyrinthique (essentiellement la fenêtre ronde)
- La <u>résistance à l'écoulement des fluides</u> au sein de l'AC dépendant des pressions qui s'exercent de part et d'autre des lui.

Il reste cependant difficile de conclure sur la physiopathologie humaine à partir d'expérimentations réalisées sur des animaux en bonne santé.

I.2.2.4 Effets des variations de la PIC sur les liquides labyrinthiques et la fonction cochléaire : hypothèses physiopathologiques.

I.2.2.4.1 Hypotension intracrânienne

L'hypotension intracrânienne spontanée est un syndrome rare caractérisé par des céphalées orthostatiques, une PIC basse (< 5 mmHg) en rapport ou non avec une brèche durale dite spontanée, dont la recherche reste souvent infructueuse. Une pachyméningite diffuse est retrouvée à l'IRM cérébrale injectée au gadolinium. Le traitement usuel consiste, en dehors d'un traitement symptomatique, en une injection de sang autologue à l'aveugle dans l'espace péridural de sorte à créer un *blood patch* épidural. Des symptômes cochléo-vestibulaires à type d'acouphène, hypoacousie, plénitude d'oreille, instabilité peuvent survenir mais sont souvent sous-diagnostiqués du fait des céphalées et nausées qui sont au premier plan (69).

De nombreux cas de surdité ou d'acouphènes après ponction lombaire (PL), rachianesthésie, chirurgie rachidienne ou intracrânienne, myélographie ont été rapportés dans la littérature (3–6), ainsi qu'après la mise en place d'une dérivation du LCS dans le cadre d'une hydrocéphalie (70–72). L'hypotension intracrânienne ainsi engendrée, par fuite durale de LCS ou son drainage excessif, serait responsable de ces symptômes.

La fréquence de la surdité après PL est sous-estimée en raison de son caractère paucisymptomatique et transitoire dans la majorité des cas. On retrouve généralement une surdité de perception uni ou bilatérale avec atteinte des fréquences graves (125-1000 Hz) de résolution spontanée en moins de 3 semaines.

L'âge et le diamètre de l'aiguille utilisée semblent être des facteurs prédictifs de survenue d'hypoacousie. Les sujets jeunes sont trois fois plus prédisposés à une surdité asymptomatique sur les fréquences graves que les sujets âgés (73). Il existe une association entre le diamètre de l'aiguille et le degré d'atteinte auditive. Dans le cadre de rachianesthésie plus le diamètre de l'aiguille est grand, plus la perte auditive est important (74,75).

Une des hypothèses physiopathologiques avancées est la théorie hydrodynamique : le labyrinthe osseux étant incompressible et le volume intralabyrinthique total constant, l'augmentation d'un compartiment liquidien entraine une diminution de l'autre ou un changement de la position de la fenêtre ronde. Une fuite excessive de LCS entrainerait une perte de périlymphe via l'AC et induirait une expansion compensatoire de l'espace endolymphatique, créant ainsi un **hydrops endolymphatique relatif** (4,72,76,77). Le vestibule serait moins sensible à ces échanges de pression/volume entre endolymphe et périlymphe, ce qui expliquerait la faible incidence des signes vestibulaires.

Le retour à la normale de la PIC s'accompagne d'une réversibilité de l'hypoacousie (78,79). L'incidence et le degré de l'hypoacousie serait proportionnels à la quantité de LCS perdue (4,69). En effet, la survenue d'une surdité est plus fréquente après une intervention chirurgicale impliquant une perte importante de LCS par rapport à une ponction spinale moins invasive.

I.2.2.4.2 Hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne (HTIC) chronique se révèle le plus souvent par des céphalées et troubles de la vision. Une surdité de perception ainsi qu'un acouphène pulsatile peuvent être une forme de présentation clinique (80–82) ; instabilité, vertige et plénitude d'oreille ont également été rapportés. La disparition ou nette diminution de l'acouphène pulsatile et l'amélioration audiométrique directement après la normalisation de la PIC par une PL soustractive, sont en faveur d'une relation directe entre l'HTIC et les signes cochléo-vestibulaires (80).

Différentes hypothèses physiopathologiques ont été avancées :

- Dans la fosse postérieure, l'augmentation de l'amplitude de la pulsation du LCS est transmise aux sinus veineux transverses et sigmoïdes, comprimant leur paroi médiale de façon synchrone avec le pouls artériel. Le flux veineux normalement laminaire devient alors turbulent et la vibration des parois vasculaire produit un son à type de bourdonnement.

- La transmission d'une PIC élevée à la périlymphe à travers l'AC peut entraîner un hydrops périlymphatique (inversement à l'hydrops endolymphatique dans le cadre d'une hypotension). Cependant, il a été constaté que la compression manuelle de la veine jugulaire interne entrainait une nette amélioration de l'audition homolatérale. Cette constatation n'est pas en faveur de l'hyperpression périlymphatique comme étiologie de la surdité dans l'HTIC. En effet la compression jugulaire aurait dû détériorer l'audition (ou au moins ne pas la modifier) puisqu'elle augmente la PIC et la P_{PL}. Il est possible que la surdité soit due en partie au masquage des sons par l'acouphène (80,83).

- L'hydrops périlymphatique peut entrainer une diminution de la mobilité de la platine de l'étrier, une augmentation la rigidité de la membrane basilaire.

- Une compression ou un étirement du nerf cochléaire VIII (par déplacement caudal du tronc cérébral), ainsi qu'une lésion du noyau cochléaire ou des voies auditives ascendantes par compression du tronc cérébral ont été évoqués comme étiologies de la surdité de perception et de l'instabilité. Ceci est argumenté par l'allongement des latences des potentiels évoqués auditifs chez 1/3 des patients atteints d'HTIC idiopathique (84).

I.2.2.5 Hydrops endolymphatique

L'hydrops endolymphatique est une anomalie anatomique caractérisée par l'augmentation du volume de l'endolymphe associée à une distension du labyrinthe membraneux cochléaire et vestibulaire (76). L'augmentation de volume n'implique pas d'augmentation de pression. La genèse d'un hydrops endolymphatique résulterait de l'association de 3 mécanismes : un défaut de réabsorption de l'endolymphe par le sac endolymphatique, une augmentation de sa production ou une anomalie de sa circulation.

L'hydrops endolymphatique est l'hypothèse principale de la physiopathologie de la maladie de Menière, qui regroupe les symptômes de surdité de perception fluctuante sur les basses fréquences, plénitude d'oreille, acouphènes et crise de vertige rotatoire. Plusieurs tests diagnostiques de cet hydrops ont été évalués et notamment l'analyse des courbes de conductance G à 2 kHz sur l'admittancemétrie multifréquentielle (AMF).

II Admittancemétrie multifréquentielle

II.1 Principes de physique acoustique et de biomécanique

L'oreille moyenne, à l'aide de la membrane tympanique et de la chaîne ossiculaire, transforme les vibrations aériennes qui frappent le tympan en variations de pression dans les liquides de l'oreille interne. Ces structures ont pour rôle d'adapter l'impédance entre le milieu aérien et le milieu liquidien de la cochlée permettant ainsi d'optimiser le transfert d'énergie de l'air vers la cochlée avec un minimum de déperdition énergétique.

II.1.1 Quelques définitions (85)

II.1.1.1 L'impédance

L'impédance acoustique (Z) à la surface du tympan est représentée par l'opposition que rencontre une onde acoustique dans sa propagation au sein du système. Elle est due à l'influence combinée du tympan, des éléments de l'oreille moyenne (osselets, ligaments et volumes aériens) et de la cochlée. Elle détermine le pourcentage d'énergie qui est transmis par le système ou réfléchi par celui-ci. Elle dépend de deux valeurs (tableau 2) :

- la composante « réelle » ou **résistance** acoustique R
- la composante « imaginaire » ou **réactance** acoustique X, déterminée par deux paramètres : la masse M et la rigidité K du système.

La réactance X est dominée par la contribution des forces de masse quand la fréquence augmente et par celle des forces de rigidité quand la fréquence diminue. Lors du balayage de basses à hautes fréquences, la réactance passe de valeurs négatives (réactance de rigidité) à des valeurs positives (réactance de masse).

La résistance R est indépendante de la fréquence et dépend essentiellement de la cochlée.

	Impédance Z		
	Résistance R	**Réactance X**	
Origine	Frottements dans la cochlée	Rigidité K du système de suspension des osselets	Masse M des osselets
Variation en fonction de la fréquence	Indépendante	Diminue si f < 1200 Hz	Augmente si f > 1200 Hz

Tableau 2 : composantes de l'impédance : origines et variations en fonction de la fréquence.

La **compliance** est l'inverse de la rigidité K. Elle traduit l'élasticité du système. L'absorption d'un son par un milieu dépend en partie de l'élasticité de ce milieu. La quantité absorbée par un corps peut être assimilée à ce qu'absorberait une cavité à paroi solide et de volume connu, en sachant que l'énergie absorbée est d'autant plus grande que le volume est grand. Tous les résultats de compliance correspondent donc à des « ml équivalents ». Les appareils d'impédancemétrie conventionnelle utilisés en audiologie donnent des résultats soit en unité de compliance (ml) soit en unité d'admittance (mmho). A 226 Hz, l'admittance Y et la compliance peuvent être assimilées.

Une compliance normale de l'oreille moyenne est nécessaire pour réaliser une AMF. Elle se vérifie par la réalisation d'une **tympanométrie à 226 Hz** qui est devenue un examen de routine du bilan audiométrique, d'exécution rapide et facile. Elle contribue à explorer l'oreille moyenne directement, objectivement et fidèlement. Elle permet d'évaluer l'intégrité du système de transmission, la pression de l'oreille moyenne et par extrapolation, la fonction tubaire. Son principe consiste à émettre un son à une fréquence basse de 226 Hz dans le conduit auditif externe et d'évaluer la quantité d'énergie sonore absorbée par la membrane tympanique soumise à différentes conditions de pression. Elle permet d'étudier le facteur rigidité et la mobilité tympanique. On étudie le tympanogramme de compliance avec en ordonnée la compliance mesurée en ml (normale entre 0,3 et 2 ml) et en abscisse la pression en daPa (normale entre -100 et +50 daPa) (86,87).

<u>L'impédance acoustique d'entrée de la cochlée</u> (**Zc)** est définie comme le rapport entre la pression acoustique dans la rampe vestibulaire au niveau de la fenêtre ovale (Pc) et le volume de périlymphe déplacé par la platine de l'étrier par unité de temps (Us) :

$$\mathbf{Zc = Pc / Us}$$

Zc est principalement résistive, ce qui a plusieurs conséquences :

- Toute l'énergie acoustique qui pénètre dans la cochlée y est dissipée.
- L'effet des résonances qui surviennent au niveau de l'oreille moyenne est atténué.
- La pression acoustique dans la périlymphe à la base de la rampe vestibulaire (signal d'entrée de la cochlée) est proportionnelle à la vitesse de déplacement de la chaîne tympano-ossiculaire.

L'**<u>impédance acoustique d'entrée de l'étrier et de la cochlée</u>** **(Zsc)** représente la masse mécanique transmise par le tympan, le marteau et l'enclume et inclus les impédances du couple étrier / ligament annulaire (**Zs**) et l'impédance de la cochlée (**Zc**). Ces deux impédances sont considérées comme étant en série et on a donc :

$$\mathbf{Zsc = Zs + Zc}$$

En 1996, Merchant a montré, sur des rochers humains dont les liquides de l'oreille interne avaient été drainés, qu'en dessous de 1000 Hz, Zsc était dépendante principalement de l'impédance de l'étrier et du ligament annulaire Zs (88). L'impédance de la cochlée Zc est résistive de 100 à 5000 Hz. Et enfin, Zsc est indépendante de Zs au-delà de 2000 Hz.

En pratique, l'impédance Z est habituellement mesurée au point du méat acoustique où se situe la sonde d'impédancemétrie. Mais l'air emprisonné entre la sonde et le tympan représente un élément acoustique parallèle qui doit être soustrait pour obtenir la valeur d'impédance au plan du tympan. Or la soustraction de valeurs numériques pour des éléments parallèles est plus aisée si les calculs sont réalisés en termes d'*admittance Y*.

C'est pour cette raison que l'on travaille sur l'admittance plutôt que sur l'impédance.

II.1.1.2 L'admittance

L'**admittance** (Y) est l'inverse de l'impédance Z. Elle représente la faculté plus ou moins grande, pour un système soumis à un mouvement alternatif, à se laisser mobiliser. Les unités sont exprimées en millimho ou mmho.

L'admittance a deux composantes (tableau 3) :

- La **conductance** (G) (réciproque de la résistance) composante dite « réelle », qui exprime les forces résistives de l'oreille situées pour l'essentiel dans la cochlée. Elle est maximale à la fréquence de résonance quand la susceptance B a une valeur nulle.
- Le **susceptance** (B) (réciproque de la réactance) composante « imaginaire » qui représente plutôt les forces réactives du système ossiculaire, ligaments annulaire compris, développées dans l'oreille moyenne. Elle est la somme algébrique de la susceptance de masse et de raideur, deux valeurs de signes opposés s'annulant à la fréquence de résonnance (FR).

	Admittance Y		
	Conductance G	**Susceptance B**	
Origine	Dépend des forces résistives de la cochlée	**Susceptance de raideur** Ligament annulaire, système de suspension des osselets	**Susceptance de masse** Osselets
Variation en fonction de la fréquence	Indépendante	f < FR	f > FR

Tableau 3 : composantes de l'admittance : origines et variations en fonction de la fréquence.

II.1.1.3 La fréquence de résonnance

La **fréquence de résonance (FR)** est la fréquence à laquelle les éléments de masse et de rigidité de l'oreille moyenne et interne sont égaux. Elle se définit comme la fréquence à laquelle la susceptance est proche de zéro. En conséquent, quand la fréquence de la sonde est égale à la FR, la conductance est pratiquement égale à l'admittance.

La FR diminue quand la résistance est basse comme dans le cas d'une rupture de chaîne, du fait du poids des osselets. Inversement, elle augmente lorsque le système est rigide (en cas d'otospongiose par exemple).

Sa valeur normale se situe autour de 1000 Hz (89).

II.1.2 **L'admittancemétrie multifréquentielle (AMF)**

L'AMF s'appuie sur le même principe physique que la tympanométrie à 226 Hz utilisée en pratique quotidienne en ORL. Elle compare les caractéristiques d'une onde sonore incidente de fréquence définie (dite « tonale de sonde ») avec celles de l'onde réfléchie par le tympan, en fonction de la pression appliquée dans le conduit auditif externe. L'AMF permet la mesure de l'admittance Y en utilisant une sonde de fréquence allant de 200 à 2000 Hz.

La conductance et la susceptance étant les dérivées trigonométriques de l'admittance, le terme « d'admittancemétrie » plutôt que celui de « tympanométrie » est préférentiellement utilisé.

L'étude des courbes à 2 kHz permet l'étude de la fonction de l'oreille interne. Comme vu précédemment, à 2 kHz l'impédance acoustique d'entrée de l'étrier et de la cochlée (Zsc) est principalement liée à l'impédance d'entrée de la cochlée (Zc) et donc aux forces résistives cochléaires.

II.2 **L'Admittancemétrie multifréquentielle et pathologies de l'oreille interne**

La plupart des études utilisant l'AMF et le calcul de la FR ont ciblé l'oreille moyenne et les pathologies ossiculaires (otospongiose, luxations ossiculaires…). Récemment plusieurs équipes ont mis en avant l'intérêt diagnostique de l'AMF dans les atteintes pressionnelles ou volumiques de l'oreille interne, et en particulier dans la maladie de Menière, les surdités fluctuantes et les dilatations de l'aqueduc vestibulaire. Ce test permet la mise en évidence de l'hydrops ou des variations pressionnelles des liquides labyrinthiques.

II.2.1 **Etudes de Camicas Van Gout**

Jusqu'au milieu des années 1990, les études réalisées n'étudiaient l'AMF qu'avec des fréquences inférieures à la FR.

C'est en **1996 et 1999 que Camicas Van Gout** analyse les courbes Y, B et G jusqu'à 2 kHz. Il développe un nouveau test qu'il nomme le TEFLAG (Test d'Evaluation Fonctionnelle du Ligament Annulaire et de la Conductance). Ces études sont basées sur la théorie selon laquelle le couple muscle stapédien / ligament annulaire serait un véritable adaptateur d'impédance entre l'oreille moyenne et l'oreille interne. Pour lui, la susceptance B serait le reflet de l'état fonctionnel du ligament annulaire et la conductance G celui de la cochlée. Les courbes B sont analysées jusqu'à 2 kHz sur leurs amplitudes, leurs largeurs et leurs formes afin de les classer en 4 stades. Un élargissement des courbes, une augmentation d'amplitude des courbes et une forme en « W » traduiraient selon lui une distension du ligament annulaire. Concernant la FR, elle serait abaissée en cas de distension du ligament et allongée en cas d'enraidissement de ce dernier (90).

En 1999, il étudie le « TEFLAG » dans le cadre de la Maladie de Menière. Il reprend la classification en 4 stades utilisée dans l'évaluation des surdités professionnelles et montre, sans toutefois réaliser d'analyse statistique, que 73% des patients inclus souffrant d'une maladie de Menière présentent des courbes B élargies, d'amplitudes augmentées et le plus souvent en forme de « W », ce qui traduirait une distension du ligament annulaire par l'hydrops. L'étude des courbes G est, elle, peu développée. La conductance G reflèterait l'inverse des forces résistives du ligament annulaire. Elle serait augmentée dans la maladie de Menière témoignant d'une laxité du ligament selon l'auteur. Elle est évaluée uniquement sur sa valeur au pic pressionnel et sa diminution traduirait uniquement une atteinte cochléaire et serait corrélée à la surdité (91).

II.2.2 **Etudes expérimentales chez l'animal**

En 1999, Darrouzet *et al.* ont mené une étude chez l'animal dans le but d'étayer la théorie de Camicas Van Gout et d'évaluer l'intérêt d'étendre les recherches chez l'homme dans les pathologies pressionnelles du labyrinthe (92). Avant celle-ci, d'autres études animales avaient été conduites mais à des fréquences inférieures ou égales à la FR et l'admittance n'était pas décomposée en conductance et en susceptance. Cette étude a donc été réalisée sur 5 chinchillas et 22 cobayes au travers de 6 modèles (blocage de l'étrier, blocage de la fenêtre ronde, fistule de la fenêtre ronde, vidange de la cochlée, perfusion de la rampe tympanique et traumatismes acoustiques) dans le but de modifier chirurgicalement les pressions liquidiennes dans l'oreille interne. Les résultats ont montré :

- En cas d'enraidissement du ligament annulaire ou de la cochlée il existait des modifications des tracés à 2 kHz.
- En cas de dépression ou surpression expérimentales des liquides labyrinthiques, apparaissaient un ou deux pics supplémentaires disparaissant en cas de cicatrisation.
- La fluctuation des liquides labyrinthiques entraînait des modifications de tracés reproductibles et réversibles à 2 kHz.
- Les fistules de la fenêtre ronde entraînaient une augmentation de l'admittance et de la conductance et une diminution de la susceptance.

Ces données ont donc confirmé que les courbes Y, G et B à 2 kHz pouvaient être le reflet des pressions intracochléaires.

En 2007, Darrouzet *et al.* ont utilisé uniquement les cobayes, car source de meilleure reproductibilité des résultats et présentant une compliance de l'oreille plus proche de celle de l'homme. Les premiers résultats furent confirmés. Les variations de pression de l'oreille interne induits chirurgicalement entraineraient des changements reproductibles et réversibles des courbes de conductance à 2 kHz. Ils suggèrent alors que l'AMF serait donc le reflet de la pression périlymphatique au niveau de la platine de l'étrier quand l'oreille moyenne est saine. Le ligament annulaire pourrait être le conducteur de ces changements de pression (10).

II.2.3 **Etudes cliniques**

En 2005, l'équipe du CHU de Bordeaux (Franco-Vidal *et al.*) ont publié une étude prospective comparant des sujets atteints de la maladie de Menière hors crise et des sujets sains. Un tympanogramme à 226 Hz valide préalablement la normalité pressionnelle de l'oreille moyenne. La FR était significativement plus basse chez les patients atteints de maladie de Menière en dehors des crises que dans le groupe témoin (752 ± 223 Hz contre 926 ± 239 Hz) (9).

Un type de courbe présentant une forme constante chez tous les sujets à 2 kHz a été mis en évidence : la **courbe de conductance G à 2 kHz** (Fig.10). Les mesures de la largeur des complexes, l'amplitude et la valeur au pic pressionnel ont été comparés statistiquement entre les deux groupes. Le **test de largeur entre les deux pics observés sur les courbes de conductance G (G2kHz)** était significativement ($p < 0,001$) plus élevée chez les patients présentant une maladie de Menière que chez les sujets sains (252 ± 121 daPa contre 124 ± 57 daPa). L'auteur a donc proposé un test diagnostique de la maladie de Menière, à savoir la mesure de G2kHz, et a retenu comme seuil pathologique la valeur de 235 daPa. La sensibilité de ce test pour la maladie de Menière était de 56,4 % et la spécificité de 95 %.

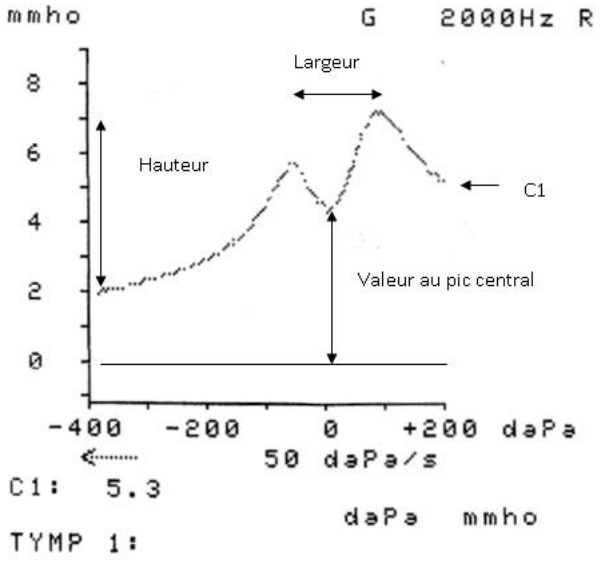


Figure 10 : exemple de courbe de conductance G à 2 kHz.

Pour les auteurs, le G2kHz pourrait être directement lié au niveau de pression dans l'oreille interne. A la fréquence testée de 2 kHz, il semble que l'admittance et ses composantes sont dominées par les caractéristiques mécaniques des liquides cochléaires. Mais comment intégrer et comprendre la transmission des variations de pression de l'endolymphe à la périlymphe ? Une hypothèse est que les deux pics visualisés sur le tympanogramme de conductance sont l'expression des deux positions extrêmes de l'étrier bougeant comme un piston. La recherche d'une corrélation entre le G2kHz et le nombre de crises chez les patients pourrait mettre en évidence une élongation progressive du ligament annulaire.

Ce test est proposé comme une alternative aux autres tests diagnostiques de la maladie de Menière (électrocochléographie, test au glycérol) car il présente une sensibilité similaire mais est également simple, rapide, non invasif et reproductible. Il est de plus indépendant du seuil auditif du patient.

En 2012, Yasui *et al.* ont montré que l'écart entre les pics (valeur seuil à 255 daPa) sur les courbes d'admittance Y à 2000 Hz était significativement plus importante chez des patients avec une surdité de perception sur les basses fréquences que chez les patients ayant un autre type de surdité ou normo-entendant. Les auteurs suggèrent donc que les courbes d'admittance Y à 2 kHz peuvent être utilisées pour diagnostiquer un hydrops endolymphatique (93).

En 2013, Sugasawa *et al.* ont obtenu les mêmes conclusions si ce n'est qu'ils ont utilisé la courbe d'admittance Y à 2 kHz plutôt que la courbe de conductance G. Ils retrouvent un écart entre les deux pics des courbes d'admittance significativement plus grand chez les patients atteints de la maladie de Menière que chez les sujets sains et une FR significativement plus basse ($p < 0,01$). Ils ont déterminé le seuil pathologique à 237,5 daPa avec une sensibilité de 47,3% et une spécificité de 86,8% (94).

II.2.4 Apport de l'imagerie par résonnance magnétique

En 2012, Kato *et al* ont montré qu'il existe une corrélation entre la présence d'un d'hydrops endolymphatique mis en évidence à l'IRM (après injection de gadolinium intratympanique) et l'élargissement des pics de conductance G à 2 kHz (95).

II.2.5 **Hyperpression ou hypopression relative ?**

En 2014, Franco-Vidal *et al*. se sont posé la question suivante : l'augmentation de G2kHz chez les patients présentant une maladie de Menière est-elle le reflet d'une hyperpression ou d'une hypopression relative des liquides labyrinthiques ?

Une AMF a été réalisée chez 20 sujets sains (40 oreilles testées). Ces mesures ont été collectées chez des patients debout, couchés et en position de Trendelenburg à -20° immédiatement après le changement de position. Les changements de pression des liquides de l'oreille interne induits par les changements de position modifiaient le G2kHz : en position verticale, sa valeur moyenne était de 141,7 ± 56,5 daPa ; en position couchée, sa valeur moyenne augmentait à 158 ± 58,3 daPa ; en position de Trendelenburg, sa valeur moyenne augmentait à 184 ± 69,6 daPa (Fig.11). Les différences entre les trois positions étaient statistiquement significatives ($p < 0,01$). L'équipe concluait donc que l'augmentation de G2kHz chez les patients atteints de la maladie de Menière en dehors des crises pourrait être corrélée à l'augmentation de la pression intralabyrinthique mesurée au niveau de la platine de l'étrier (11).

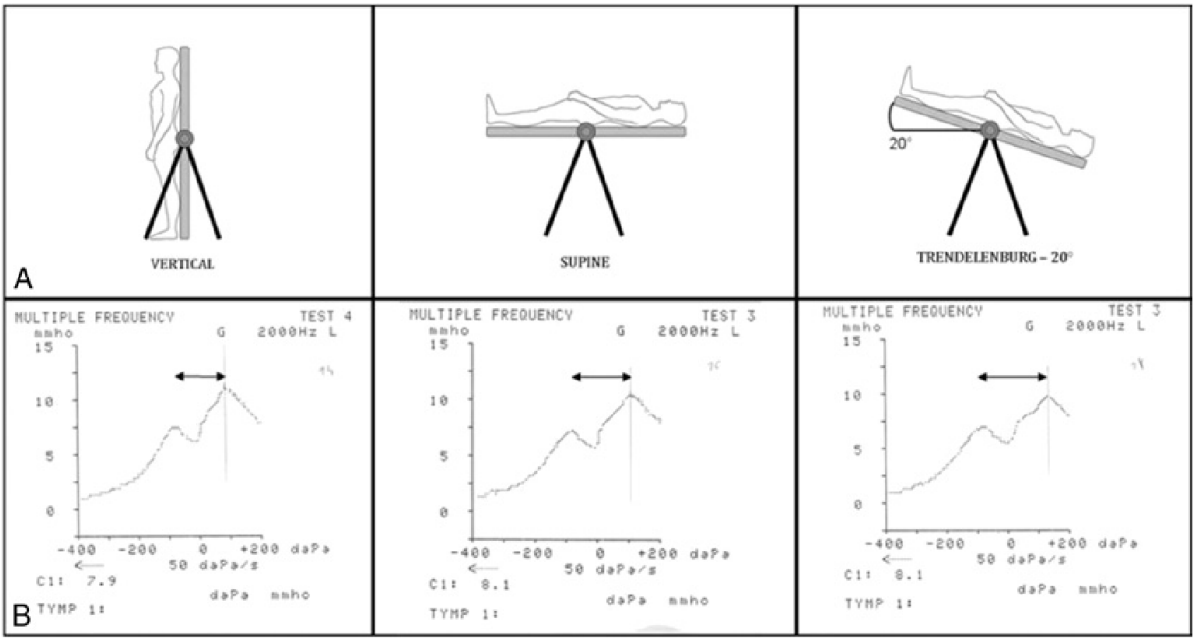


Figure 11 : Admittancemétrie multifréquentielle testée dans différentes positions (A) montrant un élargissement des complexes de conductance G à 2 kHz (B) chez des patients en décubitus dorsal et en position de Trendelenburg par rapport à la position verticale (11).

III Hypertension intracrânienne

III.1 Définition et physiopathologie (54,96)

III.1.1 Définition

La PIC de référence est mesurée dans le LCS. C'est une pression instantanée, relative par rapport à la pression atmosphérique, exprimée en mmHg, mesurée en décubitus latéral, tête dans l'axe du rachis. Le niveau de pression zéro de référence se situe à hauteur de l'oreillette droite cardiaque.

L'HTIC est définie par une élévation des chiffres de la PIC au-delà des valeurs physiologiques, c'est-à-dire une moyenne supérieure à 15 mmHg chez l'adulte, allant jusqu'à 20 mmHg pour certains auteurs. Dans les conditions de référence, la pression est constante tout au long de l'espace cranio-rachidien.

III.1.2 Loi de Monro-Kellie

Trois compartiments sont décrits à l'intérieur de l'espace cranio-rachidien : le parenchyme cérébral, le compartiment liquidien (ou espace ventriculo-sous-arachnoïdien) et le compartiment vasculaire. L'espace cranio-rachidien est un espace clos, rigide, inextensible après la fermeture des fontanelles et la fusion des sutures à l'âge de 18 mois. Ainsi, la loi de Monro-Kellie décrit que toute augmentation de volume d'un des compartiments intracrâniens doit obligatoirement être accompagnée d'une diminution de volume d'un ou des deux autres compartiments pour maintenir une PIC constante.

$$V_{cerveau} + V_{LCS} + V_{vasculaire} = V_{espace\ cranio\text{-}rachidien} = \text{constante}$$

III.1.3 Compliance cérébrale et mécanismes de compensation

La courbe de Langfitt (97) (Fig.12) représente la relation pression/volume. Cette courbe exponentielle a une pente initiale faible et s'infléchie vers le haut au-delà d'un certain volume. Initialement, les mécanismes de compensation parviennent à maintenir une PIC constante puis l'infléchissement de la courbe signale leur dépassement et expose le patient à une décompensation clinique de son HTIC. La pente de la courbe ΔV/ΔP représente la **compliance cérébrale** qui illustre la capacité des mécanismes de compensation à faire face à une augmentation de la PIC. Sa mesure est faite par le calcul de l'index pression-volume qui est le volume en ml nécessaire pour multiplier par dix la PIC. À l'âge adulte, l'index normal est supérieur à 25 ml (98). D'autres index de compliance cérébrale sont décrits notamment pour évaluer la compliance cérébrale chez le traumatisé cérébral (99).

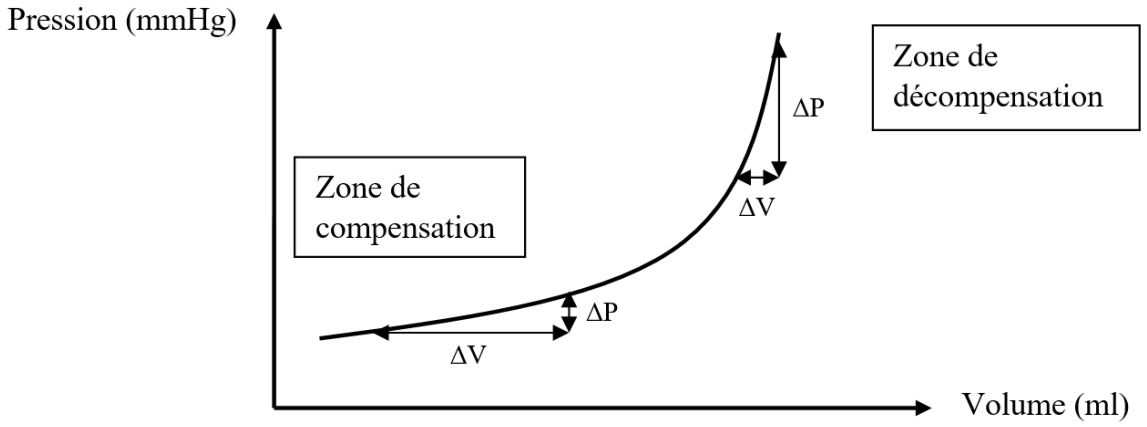


Figure 12 : courbe de Langfitt : relation pression volume.

Les mécanismes de compensation consistent en une réduction de volume des secteurs de l'espace cranio-rachidien, c'est-à-dire à un transfert des fluides à des vitesses différentes :

- L'adaptation volumique la plus rapide se situe dans le secteur vasculaire intra et péri cérébral, veineux essentiellement car le plus facilement compressible. La vasomotricité artérielle peut aussi y participer, dans certaines circonstances.

- Dans le secteur liquidien, la réduction volumique est progressive, dépendante du gradient de pression transvillositaire.
- Dans le parenchyme, les fluides intracellulaires et interstitiels se mobilisent avec un débit très faible et sont des mécanismes de compensation actifs pour les augmentations lentes et progressives de la PIC.

III.1.4 **Mécanismes de l'hypertension intracrânienne**

III.1.4.1 Quatrième secteur compressif

Ce quatrième secteur se surajoute aux trois secteurs normalement présents dans l'espace cranio-rachidien. Il est constitué de lésions expansives pathologiques que sont les processus tumoraux, vasculaires (hématome), infectieux, qu'ils soient intra- ou extra-parenchymateux. Sa vitesse de développement, son volume et sa topographie sont les facteurs essentiels de la tolérance clinique à l'élévation de la PIC. Les deux premiers facteurs déterminent la capacité des mécanismes de compensation, mais la topographie est un point essentiel de tolérance de l'HTIC. En particulier, la loge temporale et les régions polaires sont rapidement mal tolérées. En outre, certaines topographies sont responsables d'un blocage de la circulation du LCS accélérant le processus de décompensation.

III.1.4.2 Modification du parenchyme cérébral

Le parenchyme cérébral est l'objet de modifications biomécaniques et biochimiques. Les altérations biomécaniques consistent en une compression des structures de voisinage responsable d'une réduction des volumes liquidiens intra et extracellulaires. Les altérations biochimiques sont dues à des altérations des mécanismes de transport des membranes capillaires et glioneuronales aboutissant à la formation d'un œdème cérébral. Selon le type d'agression, l'œdème est initialement intracellulaire (œdème cytotoxique) ou extracellulaire (œdème vasogénique, hydrostatique, hydrocéphalique) puis mixte (100).

III.1.4.3 Secteur liquidien

L'accumulation de LCS est liée à des processus biomécaniques et biochimiques.
Les mécanismes biomécaniques sont scindés en deux groupes :

- Troubles de circulation : blocage partiel ou complet des voies d'écoulement liquidien responsable d'une hydrocéphalie obstructive.
- Troubles de résorption :
  - altération du système transvillositaire.
  - augmentation de la pression veineuse sinusienne.

Les modifications biochimiques du LCS participent à ce trouble de circulation.
Le mécanisme d'hypersécrétion du LCS est exceptionnellement rencontré.

III.1.4.4 Augmentation du volume sanguin cérébral

La poussée d'hypertension artérielle systémique induite par la décharge de catécholamines lors de la souffrance de la région diencéphalique augmente le volume des gros vaisseaux de la base malgré les mécanismes de régulation. L'altération des mécanismes de résistance cérébrovasculaire dans les artérioles constituent le point de départ d'un œdème vasogénique (voir § III. 1. 5. 2.).

L'altération du drainage veineux induit une réduction de la résorption du LCS et une stase veineuse.

III.1.5 **Conséquences de l'hypertension intracrânienne**

III.1.5.1 Biomécaniques

- Les propriétés viscoélastiques du parenchyme cérébral lui permettent des déformations par engagement au travers des orifices séparant les compartiments de l'espace cranio-rachidien. Ces engagements ou <u>hernies cérébrales</u> sont déterminés par l'existence d'un gradient de pression de part et d'autre des cloisons durales rigides séparant les compartiments que sont les loges hémisphériques, la fosse cérébrale postérieure et le

canal rachidien. Les hernies cérébrales dépendent de la cause de l'HTIC et induisent une souffrance par compression des structures de voisinage que ce soit le parenchyme, les nerfs crâniens, ou une distorsion des vaisseaux. Elles mettent en jeu le pronostic vital (101).

- Retentissement oculaire : l'œdème papillaire serait la conséquence d'un trouble de circulation du LCS dans l'ESA entourant les nerfs optiques, lié à une sectorisation de cet espace lors du processus pathologique (102). On observe en premier lieu une stase veineuse et un exsudat, puis un œdème papillaire. A un stade avancé il existe une ischémie et atrophie optique pouvant évoluer jusqu'à la cécité définitive.
- Retentissement sur le crâne : chez l'enfant : disjonctions des sutures crâniennes. Chez l'adulte : arachnoïdocèle sellaire, érosion de la lame criblée de l'ethmoïde, arachnoïdocèle du ganglion géniculé, dilatation des cavums de Meckel.

III.1.5.2 Hémodynamique

Le volume du parenchyme cérébral est évalué à 1400 ml. Le volume sanguin cérébral total est d'environ 150 ml. Le débit sanguin cérébral est estimé à 700 ml/min pour l'ensemble de l'encéphale soit environ 1000 L par jour.

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est estimée, en pratique quotidienne, par la différence entre pression artérielle moyenne (PAM) et la PIC :

PPC = PAM – PIC

Selon la loi de Poiseuille, le débit sanguin cérébral (DSC) est égal à la pression de perfusion cérébrale divisée par la résistance cérébrovasculaire (R) :

DSC = PPC / R = 45 à 55 ml/100g/min

Une augmentation de la PIC induit, en l'absence d'augmentation de la PAM, une baisse de la PPC. Afin de maintenir constant le débit sanguin cérébral, des **mécanismes de régulation de la résistance cérébrovasculaire** vont intervenir :

- L'autorégulation cérébrale se définie comme une propriété intrinsèque de la circulation cérébrale à modifier le diamètre vasculaire en réponse à une modification de la PPC afin de préserver un DSC. Ce mécanisme existe pour une PAM de 60 à 150 mmHg. La limite supérieure de l'autorégulation de la circulation sanguine cérébrale décroit avec l'élévation de la PIC (103). Son mécanisme reste controversé.
- La régulation humorale : le dioxyde de carbone a une puissante action vasodilatatrice sur les artères cérébrales. L'hypercapnie produit une acidose tissulaire et une augmentation du DSC.
- La régulation neurogénique : le système sympathique protège la microcirculation de l'augmentation de la PPC. Le système parasympathique provoque une vasodilatation.
- Le couplage débit/métabolisme : le potassium et l'adénosine entraine une vasodilatation cérébrale ; le lactate produit une acidose locale.

C'est sur la compréhension de ces mécanismes que reposent en grande partie les principes de la réanimation neurochirurgicale (104).

III.2 Clinique

Il faut différencier deux entités cliniques : HTIC aigüe et chronique. L'HTIC aigüe est souvent la conséquence d'un traumatisme ou d'un saignement intracrânien. L'augmentation rapide de la PIC met en jeu le pronostic vital. L'HTIC chronique ou compensée peut se révéler par :

- des céphalées fréquentes mais inconstantes (60 à 90 %), survenant typiquement le matin au réveil ou dans la seconde moitié de la nuit. Elles évoluent par crises de siège variable, diffuses ou localisées, augmentent à l'effort (toux, manœuvre de Vasalva, position coucher) et résistent aux antalgiques habituels. Elles sont parfois atypiques, aspécifiques, calmées par les antalgiques. Elles sont améliorées par la soustraction de LCS.

- les nausées et vomissements sont plus inconstants. Typiquement ils soulagent les céphalées.

- les acouphènes sont fréquents, plutôt pulsatiles et à type de bourdonnement. Des sensations vertigineuses avec instabilité à la station debout et à la marche peuvent survenir en dehors de toute atteinte intrinsèque des voies cochléovestibulaires.

- les troubles visuels sont tardifs : éclipses visuelles, baisse de l'acuité visuelle, diplopie par paralysie du nerf VI sans valeur localisatrice. Le fond d'œil recherche un œdème papillaire, voire une atrophie optique. Lors de l'installation de l'atrophie optique, le champ visuel se rétrécit progressivement tandis que l'acuité visuelle est préservée jusqu'à un stade tardif. Un fond d'œil normal ne récuse en aucun cas le diagnostic d'HTIC.

III.3 **Imagerie cérébrale**

La **tomodensitométrie** (TDM) sans et avec injection de produit de contraste est l'examen de première intention lors d'une suspicion d'HTIC. Elle permet la recherche d'un diagnostic étiologique : un processus expansif avec œdème péri lésionnel et effet de masse, une prise de contraste anormale, une dilatation du système ventriculaire permettant le diagnostic d'hydrocéphalie et de déterminer le niveau de l'obstruction. On retrouve également des signes indirects d'HTIC à savoir : effacement des sillons corticaux ou des citernes de la base, effet de masse sur les ventricules, hernies cérébrales.

L'**imagerie par résonnance magnétique** (IRM) est indispensable pour caractériser précisément une lésion mais aussi pour explorer une suspicion d'HTIC avec une TDM normale. Les signes indirects d'HTIC pouvant être retrouvés à l'IRM sont : (105,106) (Fig.13)

- une dilatation des gaines des nerfs optiques (épaississement liquidien périoptique sous la forme d'un anneau en hypersignal autour du nerf en pondération T2) ; sinuosité verticale du nerf optique ; aplatissement de la partie postérieure de la sclère orbitaire ; protrusion intraoculaire du nerf optique prélaminaire (tête du nerf optique) qui se rehausse après injection de gadolinium ;
- une arachnoïdocèle sellaire donnant un aspect de selle turcique vide ;
- une arachnoïdocèle du ganglion géniculé ;
- une dilatation des cavums de Meckel (107) ;
- une brèche ostéoméningée avec ou sans méningocèle ou méningoencéphalocèle ;
- une diminution de la taille ventriculaires.

D'autres examens à visée étiologique peuvent être réalisés : angioscanner, scanner de perfusion, angio-IRM ou angiographie conventionnelle à la recherche d'une thrombose veineuse cérébrale, d'une fistule durale, anévrisme, malformation artério-veineuse.

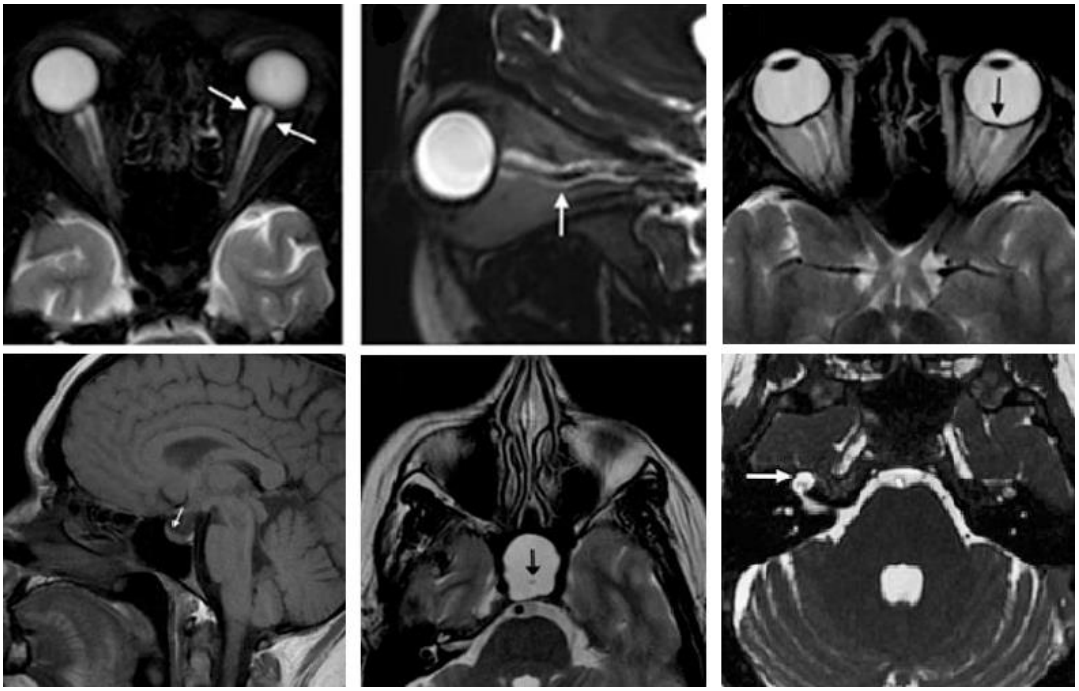


Figure 13 : signes indirects d'HTIC sur l'IRM ; 1. dilatation des gaines des nerfs optiques ; 2. sinuosité verticale du nerf optique ; 3. aplatissement postérieur de la sclère orbitaire ; 4. Selle turcique partiellement vide ; 5. Selle turcique vide et infundibulum au centre (flèche) ; 6. arachnoïdocèle du ganglion géniculé droit. (106)

III.4 Les étiologies

L'HTIC est le plus souvent secondaire. Elle peut être traumatique (embarrure, hématome, œdème), tumorale (lésion primitive, métastase, méningite carcinomateuse), vasculaire (infarctus artériel, thrombophlébite, hématome, hémorragie méningée), infectieuse (abcès, méningite, encéphalite virale), endocrinologique et métabolique (maladie d'Addison, maladie de Cushing, insuffisance rénale chronique…), toxique ou iatrogène (contraceptifs oraux, acide nalidixique, lithium…). Elle peut être également idiopathique.

Nous nous appliquerons à décrire dans ce chapitre seulement les étiologies retrouvées dans notre cohorte de patient.

III.4.1 L'hypertension intracrânienne idiopathique

L'hypertension intracrânienne idiopathique (anciennement appelée bénigne) se caractérise par l'augmentation de la PIC en l'absence de pathologie intracrânienne détectable ou de cause secondaire d'hypertension.

III.4.1.1 Incidence

L'incidence annuelle est estimée à 1 ou 2 pour 100 000 personnes et augmente à 20 pour 100 000 dans le groupe à risque des femmes jeunes obèses (108). Bien que l'HTIC idiopathique surviennent généralement chez la femme jeune en âge de procréer (15 à 45 ans) en surpoids ou obèse, on retrouve des formes atypiques touchant l'homme, les âges extrêmes ou les patients ayant un poids normal (109,110).

III.4.1.2 Diagnostic

Les céphalées sont le symptôme le plus fréquent, présentes dans 75 à 99% des cas, généralement diffuses et matinales accompagnées ou non de nausées. On retrouve des troubles visuels à type d'éclipses visuelles, baisse de l'acuité, altération du champ visuel et diplopie. Une surdité de perception ainsi qu'un acouphène pulsatile peuvent être une forme de présentation clinique (9). Les acouphènes sont peu signalés par les patients et donc sous-estimés. Habituellement ils s'améliorent ou disparaissent après une ponction lombaire et sont souvent le premier symptôme à réapparaitre en cas de récidive. Le signe clinique principal est l'œdème papillaire retrouvé au fond d'œil pouvant évoluer vers l'atrophie optique.

Le diagnostic positif repose sur 3 critères : une pression d'ouverture élevée du LCS lors de la ponction lombaire (PL), une composition normale du LCS et une IRM cérébrale injectée / angio-IRM veineuse cérébrale éliminant un processus expansif, une hydrocéphalie, une thrombose veineuse cérébrale ou une fistule durale. Il reste un diagnostic d'exclusion. Ces critères diagnostiques évoluent et sont actuellement débattus notamment en ce qui concerne la place de l'œdème papillaire, la paralysie du nerf abducens et la présence des signes indirects d'HTIC sur l'IRM (111–113).

III.4.1.3 Brèche ostéoméningée : mode de découverte

La découverte d'une brèche ostéoméningée (BOM), devant une rhino- et/ou oto-liquorrhée ou dans le cadre d'une méningite, peut être le point de départ du diagnostic d'une HTIC idiopathique (83,114–116). En effet le diagnostic se fait classiquement quelques semaines après la fermeture chirurgicale de la BOM quand les symptômes et signes d'une HTIC apparaissent. Les localisations les plus fréquentes des BOM sont la lame criblée de l'ethmoïde, le récessus latéral pneumatisé du sinus sphénoïde et la paroi postérieure du sinus frontal. On peut également retrouver des brèches du toit du rocher.

III.4.1.4 Pronostic

Bien que l'HTIC idiopathique ne mette pas en jeu le pronostic vital, elle entraine une morbidité significative avec plus de 25% des patients développant des séquelles visuelles. Une surveillance à long terme est recommandée du fait d'une aggravation visuelle potentielle après une période initiale de stabilisation. Les facteurs de mauvais pronostics sont : le sexe masculin, la race noire, l'obésité morbide ou la prise de poids récente, le syndrome d'apnée du sommeil, l'anémie, la mauvaise compliance au traitement, la sévérité de l'œdème papillaire, l'altération du champ visuel lors du diagnostic, l'absence de céphalées (117).

III.4.1.5 Physiopathologie

L'étiologie de l'HTIC idiopathique semble multifactorielle. Plusieurs hypothèses physiopathologiques sont débattues actuellement (118,119) :

- L'hypothèse la plus admise est l'augmentation de la résistance à l'écoulement passif du LCS dans la circulation veineuse secondaire à une augmentation de la pression veineuse intracrânienne due à une <u>sténose du sinus transverse</u> uni ou bilatérale (120,121). Cependant les sténoses du sinus transverse peuvent être la cause mais aussi la conséquence de l'HTIC (122).
- Anomalies du métabolisme de la vitamine A : une concentration élevée du rétinol dans le LCS (mais pas dans le sérum) et une augmentation du ratio rétinol/retinol binding

protein ont été retrouvées dans l'HTIC idiopathique (123,124). Cependant une étude récente considère l'implication de l'hypervitaminose A en tant que facteur étiologique comme peu probable (125).

- Le tissu adipeux est un tissu endocrine. L'obésité a été reconnue comme responsable d'un état pro-inflammatoire et a été associée avec l'augmentation de certaines cytokines. L'inflammation chronique et de la leptine, une adipokine, ont été suggérés comme facteurs étiologiques (126).
- Le rôle des hormones sexuelles, de l'enzyme 11β-hydroxysteroïde déshydrogénase de type 1, des aquaporines et du système rénine-angiotensine sont actuellement débattus (113,119), ainsi que celui des troubles de la coagulation (127).
- Le rôle du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) a été décrit mais il est difficile de prouver son implication dans l'étiopathogénie de l'HTIC chronique étant donné que d'autres facteurs de risque du SAOS, et notamment l'obésité, sont présents dans cette population (128).

III.4.1.6 Traitement

III.4.1.6.1 Traitement médical

Le traitement de première intention est **médical** : traitement symptomatique des céphalées, suppression des facteurs favorisants, arrêt des médicaments incriminés, règles hygiéno-diététiques avec régime hyposodé et perte de poids.

Le traitement médicamenteux de première ligne est l**'acétazolamide** (Diamox®), inhibiteur de l'anhydrase carbonique au niveau des plexus choroïde qui diminue la sécrétion de LCS (voir § I.2.1.2.4). Un essai multicentrique randomisé en double aveugle contre placebo a comparé l'efficacité de l'acétazolamide associé à un régime amaigrissant contre un régime seul chez 165 patients atteint d'HTIC idiopathique avec perte modérée de la vision ; une supériorité significative de l'acétazolamide était observée sur les signes ophtalmologiques à 6 mois (129) et sur les céphalées à 12 mois (130). Les principaux effets indésirables de l'acétazolamide sont : troubles métaboliques et hydroélectrolytiques notamment hypokaliémie avec acidose métabolique, insuffisance rénale aiguë, paresthésies, myopie transitoire.

Il faut noter que l'acétazolamide est également utilisé dans les pathologies pressionnelles du labyrinthe, l'équipement enzymatique intracrânien et intralabyrinthique étant comparable (35).

III.4.1.6.2 Traitement chirurgical

Le traitement **chirurgical** par une dérivation du LCS (ventriculopéritonéale, ventriculo-atriale ou lombo-péritonéale) sera envisagé en deuxième intention lorsque les troubles visuels progressent malgré le traitement médical bien conduit ou occasionnellement en première intention si le patient présente initialement une neuropathie optique sévère. D'autres chirurgies telles que la fenestration des gaines du nerf optique ou la mise en place d'un stent du sinus veineux transverse (131) sont peu pratiquées en France et ne font pas l'objet de consensus. Dans une méta-analyse de 2015 qui compare ces 3 procédures chirurgicales, le stent du sinus transverse apparait comme une méthode prometteuse ayant de bons résultats sur la vision et les céphalées tout en ayant peu de complications (132).

Enfin, la chirurgie bariatrique peut être une alternative lorsque la perte de poids par un régime classique associée à un traitement médicamenteux ne sont pas suffisants et qu'une dérivation ou un traitement endovasculaire veineux ne peuvent être réalisées.

III.4.2 Hydrocéphalie chronique de l'adulte

En 1965, Hakim et Adams décrivent un syndrome d'hydrocéphalie avec une pression normale du LCS à la ponction lombaire qui se caractérise par une triade symptomatique : troubles de l'équilibre et de la marche, troubles cognitifs et une incontinence urinaire sans autres signes d'HTIC. Ils l'appellent hydrocéphalie à pression normale et la traitent par une chirurgie de dérivation du LCS (133). De nos jours, la « normalité » de la PIC n'est plus exigée pour porter le diagnostic et le terme d'hydrocéphalie à pression normale semble peu adapté au profil manométrique de ces patients présentant une dilatation ventriculaire chronique. C'est pourquoi, le terme d'hydrocéphalie chronique de l'adulte (HCA) a été proposé dans le littérature francophone (134).

Il est nécessaire de différencier deux cadres étiopathogéniques : l'hydrocéphalie secondaire à une étiologie clairement identifiée et l'hydrocéphalie idiopathique.

III.4.2.1 HCA secondaire

Les étiologies par ordre de fréquence sont : l'hémorragie sous-arachnoïdienne (46,5%), les traumatismes crâniens (29%), les tumeurs malignes intracrâniennes et leur chirurgie de résection (6%), les méningo-encéphalites (5%), les accidents vasculaires cérébraux (4.5%) et les hémorragies intraparenchymateuses (4%). Les autres étiologies représentant les 5% restant sont les séquelles d'interventions intracrâniennes, la radiothérapie, les sténoses de l'aqueduc et la maladie de Paget (135).

L'HCA secondaire est de bon pronostic avec un meilleur résultat de la dérivation du LCS que pour l'HCA idiopathique (65% contre 45% de bon résultats) (134).

III.4.2.2 HCA idiopathique (136)

III.4.2.2.1 Définition et diagnostic

L'HCA idiopathique est une maladie chronique du sujet âgé (âge de début entre 60 et 80 ans). Les troubles de la marche sont souvent les premiers symptômes et la triade d'Hakim et Adams constituerait déjà un stade avancé de la maladie (137). Les symptômes sont peu spécifiques. Afin de faciliter un diagnostic plus précoce, des critères diagnostiques ont été développés en 2005 par Relkin *et al.* (138), retranscrits en français par Verny et Berru (139). Ils s'appuient sur l'anamnèse, les signes physiques, l'imagerie cérébrale et des critères physiologiques (PIC entre 5 et 18 mmHg). L'HCA idiopathique est alors classée en diagnostic probable, possible ou improbable (voir annexe 1).

Il n'existe pas de test permettant d'établir un diagnostic de certitude. En revanche il existe des tests prédictifs de l'efficacité d'une dérivation du LCS : la déplétion de LCS (soit par une soustraction unique d'un volume de 30 à 50 ml, soit par une soustraction continue de large volume sur 72 heures) et le test de perfusion lombaire. Mais ces tests ont une faible spécificité et une faible valeur prédictive négative (140). L'amélioration de la

symptomatologie clinique après soustraction de LCS doit être évaluée de façon rigoureuse. Le test de perfusion lombaire explore les anomalies hydrodynamiques du LCS en étudiant la PIC, la résistance à l'écoulement du LCS et la compliance de l'enceinte méningée estimée par l'index pression-volume. Dans une revue de la littérature, il a été proposée pour la résistance à l'écoulement du LCS une valeur seuil de 12 mmHg/ml/min pour laquelle la valeur prédictive positive du test serait de l'ordre de 80% (141).

Les maladies neurodégénératives notamment la maladie d'Alzheimer (142) et les démences vasculaires sont non seulement des diagnostics différentiels possibles mais peuvent aussi être des diagnostics associés à l'HCA (143).

III.4.2.2.2 Physiopathologie

Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été évoquées mais restent controversées :

- Une altération de la résorption : par le vieillissement des leptoméninges et du système villositaire.
- La diminution de la compliance vasculaire veineuse (144).
- Une altération du parenchyme cérébral engendrée par divers processus acquis (hypertension artérielle, maladie d'Alzheimer, encéphalopathies dégénératives) et susceptibles de modifier ses propriétés viscoélastiques et son comportement face à une gêne présumée à la circulation/résorption du LCS. Etant donné que l'hypertension artérielle est présente chez 83 % des patients atteints d'HCA idiopathique (145) et que les deux peuvent fréquemment coexister avec la maladie d'Alzheimer et les démences vasculaires, une étiologie commune à ces trois maladies a été suggérée (146).
- D'un point de vue histologique, les lésions observées sont variées : amincissement et fibrose des leptoméninges, inflammation de l'arachnoïde, infarctus en lien avec une hypertension artérielle ou une artériosclérose. L'association de lésions vasculaires ou de démence type Alzheimer a été démontrée dans 89 % des biopsies cérébrales (146).

Tout ceci semble indiquer que l'HCA idiopathique n'est primitive qu'en apparence.

III.4.2.2.3 Imagerie

Il est recommandé de réaliser au minimum un scanner cérébral, au mieux une IRM avec séquences morphologiques et vélocimétriques. On retrouve (147) :

- une dilatation des ventricules avec un index d'Evans ≥ 0.3 (ratio entre le diamètre maximal entre les cornes frontales des ventricules latéraux et le diamètre maximal interne du crâne sur la même coupe).
- une disproportion de l'élargissement des ESA : raréfaction des ESA du vertex contrastant avec un élargissement de la scissure latérale. On peut retrouver également une dilatation focale de sillons corticaux.
- des modifications de la substance blanche, dont il est souvent difficile d'affirmer si elles sont liées à une résorption transépendymaire de LCS ou à une leucopathie vasculaire.
- des variations de la pulsatilité et une augmentation du flux de LCS dans l'aqueduc du mésencéphale sur l'IRM de flux en contraste de phase.

III.4.2.2.4 Traitement

La chirurgie, par pose d'une dérivation du LCS comportant une valve de pression, est le seul traitement à avoir montré son efficacité avec un niveau de preuve suffisant, même s'il n'existe pas d'étude contrôlée randomisée. Son but théorique est de réduire la dilatation du système ventriculaire et de régulariser la pression du LCS pour améliorer le fonctionnement du parenchyme cérébral environnant. Son efficacité est évaluée entre 30 et 90 % selon différentes séries (148). L'amélioration clinique peut se faire tardivement ; elle porte essentiellement sur la marche, les troubles urinaires et cognitifs s'améliorant peu après le shunt (149). La morbimortalité liée à la dérivation a diminué grâce aux améliorations techniques : la mortalité est de 0,2 % et le taux de révision de valve de 13 %. Les complications rapportées sont les hématomes sous-duraux (4,5 %), les hématomes intraparenchymateux (0,2 %) et les infections (3,5 %). D'autres complications, résultant d'un dysfonctionnement postopératoire de la valve, sont l'hyper-drainage et le sous-drainage. Plus récemment la ventriculostomie endoscopique du 3ème ventricule a été proposée comme

alternative à la dérivation. Dans une revue de la littérature, il est retrouvé une efficacité entre 21 à 72 % de cette technique mais sa supériorité par rapport au shunt n'a pas été démontrée (150).

Dans le cas classique d'une persistance de la dilatation ventriculaire ou d'une persistance ou réapparition des symptômes, la question de la fonctionnalité de la dérivation se pose. En réalité, la persistance d'une dilatation ventriculaire n'exclut pas le bon fonctionnement de la dérivation en place (151). Cette dilatation peut être identique à ce qu'elle était au moment du diagnostic avant traitement, alors que le tableau clinique est amélioré.

III.4.2.2.5 Pronostic

Les facteurs de risque cliniques d'inefficacité de la dérivation ventriculaire sont : l'âge élevé, la présence de comorbidités (notamment la maladie d'Alzheimer) (152), l'antécédent d'accident vasculaire cérébral ou de démence vasculaire (153), une longue durée d'évolution de la maladie avant la chirurgie et la présence de symptômes sévères de la triade avant l'intervention.

L'amélioration clinique après soustraction de LCS ou la positivité du test de perfusion lombaire sont des arguments supplémentaires pour sélectionner les patients pouvant bénéficier d'une dérivation mais pas pour les exclure car ces tests ont une faible valeur prédictive négative (154). Les données sur la valeur prédictive de l'IRM sont insuffisantes mais restent une piste de recherche actuelle (155).

III.5 Mesure de la pression intracrânienne

III.5.1 Techniques invasives

L'étude de la pression ventriculaire est considérée comme la référence de la mesure de la PIC. En position horizontale, la PIC ventriculaire est corrélée à la pression du LCS mesurée au niveau du rachis lombaire (152). La mesure intraventriculaire par la pose d'une dérivation

ventriculaire externe ou parenchymateuse par la pose d'un capteur intraparenchymateux est très invasive et s'effectue dans la majorité des cas dans le cadre de traumatisme crânien grave.

La ponction lombaire (PL) avec mesure de la pression hydrostatique du LCS en décubitus latéral est à l'heure actuelle le seul test diagnostique disponible pour mesurer avec certitude la PIC dans les suspicions d'HTIC chronique. Cependant, elle reste un geste invasif présentant des risques. Ses principales complications sont la douleur au point de ponction, la douleur radiculaire au moment de la ponction pouvant se prolonger les jours suivants et le syndrome post-PL.

Le **syndrome post-PL** survient dans 15 à 40 % des PL, variant selon le type de ponction (à visée diagnostique ou en anesthésie) et selon le diamètre de l'aiguille utilisée (156). Il serait la conséquence de la persistance d'une brèche durale au niveau du point de ponction. Il se caractérise par des céphalées apparaissant dans les 48 heures suivant la ponction, augmentant en orthostatisme et diminuant en décubitus. Ces céphalées s'accompagnent souvent de raideur de nuque, nausées, vomissements, acouphènes, hyper ou hypoacousie. Les symptômes s'amendent en moins d'une semaine en respectant certaines mesures que sont le décubitus, une bonne hydratation, la prise d'antalgique et de caféine. Le *blood patch* peut être proposé en cas de persistance de symptômes invalidants malgré ces mesures. Le délai après lequel il est proposé reste à l'appréciation du chirurgien. Le *blood patch* consiste à injecter 15 ml du propre sang du patient dans l'espace épidural au même niveau que la ponction lombaire précédente afin de fermer la brèche supposée.

L'infection (méningite), l'hématome et les troubles neurologiques (radiculalgie persistante, déficit sensitivomoteur) restent rares (157).

III.5.2 Techniques non invasives

III.5.2.1 Introduction

Des méthodes alternatives ont été recherchées pour mesurer la PIC de façon non invasive. Près de 30 méthodes ces 25 dernières années ont vu le jour avec plus ou moins de succès (158–160).

On peut citer quelques-unes de ces méthodes classées en 2 groupes :

- Paramètres morphologiques : l'étude de l'imagerie cérébrale (TDM, IRM de flux en contraste de phase), la mesure du diamètre de la gaine du nerf optique (par TDM (161), IRM ou ultrason), le fond d'œil, l'OCT (optical coherence tomography)…
- Paramètres fonctionnels : l'interprétation des flux vasculaires par doppler transcrânien artériel et veineux, l'étude hémodynamique de l'artère ophtalmique, l'électroencéphalogramme, potentiels évoqués visuels, déplacement de la membrane tympanique, otoémissions acoustiques…

Aujourd'hui aucune de ces méthodes n'est suffisamment précise pour autoriser leur utilisation en routine clinique, bien que certaines soit très prometteuses.

III.5.2.2 Dans le domaine ORL

III.5.2.2.1 Le déplacement de la membrane tympanique

Marchbanks *et al.* développent en 1990 la mesure du déplacement de la membrane tympanique (DMT) dont le principe repose sur l'effet de la PIC sur le réflexe stapédien en présupposant la communication entre la périlymphe et le LCS à travers l'AC.

Le stimulus acoustique est transmis de la membrane tympanique aux cellules sensorielles de l'organe de Corti en passant par la chaine ossiculaire, la fenêtre ovale et les liquides labyrinthiques. Dans les conditions physiologiques, ce mécanisme complexe de transfert du son est modulé par l'action de deux muscles de l'oreille moyenne, le tenseur tympani et le muscle stapédien. La contraction de ces muscles à la parole et en réponse à un son fort entraine un très léger mais détectable mouvement de la membrane tympanique. La platine de l'étrier repose sur une membrane flexible, la fenêtre ovale. La pression des liquides labyrinthiques, par l'intermédiaire de la fenêtre ovale, détermine donc la position initiale de l'étrier et donc l'amplitude et la direction de ses mouvements. Les variations de la PIC, transmises à la périlymphe via l'AC, seraient transmises directement à la platine de l'étrier, changeant sa position initiale et influençant donc la direction et l'amplitude du DMT en réponse à un son lors de la mesure du réflexe stapédien. On considère donc la mesure du

DMT pendant la contraction du réflexe stapédien comme le reflet indirect de la pression périlymphatique et intracrânienne.

Marchbanks *et al.* ont d'abord étudié l'effet du changement de la PIC sur le DMT en démontrant que cette technique est sensible aux variations de la PIC (7). Une PIC normale entraine un déplacement bidirectionnel de la membrane. Quand la PIC est élevée il y a un mouvement vers l'intérieur de la membrane tympanique. Quand la PIC est basse, la contraction du muscle stapédien entraine un mouvement vers l'extérieur.

Cette technique aiderait également à détecter une dysfonction de valve chez les patients porteur d'une dérivation ventriculaire pour hydrocéphalie, montrant une bonne sensibilité et spécificité (162,163).

Cependant, **en 2005, Shimbles *et al.*** (164) mettent en évidence plusieurs limites non négligeables à cette technique. Malgré une forte corrélation significative (r = - 0.57, P = 0.0013) entre le DMT moyen et la mesure invasive de la PIC chez des patients hydrocéphales, il existe une large variation de mesure (± 25 mmHg) excluant l'utilisation clinique de cette technique en tant que valeur absolue. Cette méthode a un faible taux de succès (40%) à cause de plusieurs limites méthodologiques en lien avec la technique de mesure elle-même (échec de tympanométrie, échec d'obtention d'un réflexe stapédien satisfaisant, impossibilité d'évaluer la perméabilité de l'AC). De plus l'importance du DMT dépend aussi de facteurs anatomiques (intégrité du tympan et de la chaine ossiculaire, présence de liquide ou masse dans l'oreille moyenne, perméabilité de la trompe d'Eustache) qui peuvent influer sur l'impédance acoustique ou la force du réflexe stapédien.

III.5.2.2.2 Les otoémissions acoustiques

Büki *et al.* en 1996 développent la technique des **otoémissions acoustiques (OEA) provoquées** comme outil de mesure de la pression intralabyrinthique et de la PIC (8). Les OEA sont des sons émis par la cochlée, plus précisément par les cellules ciliées externes de l'organe de Corti, au cours de son fonctionnement normal. Ces sons sont détectables dans le méat acoustique externe de façon non invasive. Les OEA peuvent être spontanées, émises en l'absence de stimulation ou provoquées, en réponse à un clic (165). Les variations de la

pression du LCS entraînent un déphasage des OEA proportionnelles à ces variations (Fig.14), traduisant une rigidité plus ou moins importante du système ligament annulaire / étrier dans la fenêtre ovale selon la pression labyrinthique qui s'y applique (166,167). Dans le cas d'un AC perméable, les variations de la pression labyrinthique sont concomitantes des variations de la pression du LCS. Il existe une corrélation positive entre la PIC et les déphasages des OEA ($r = 0.77$; $p < 0.0001$). La sensibilité de la technique semble assez élevée car elle détecte une variation de la PIC à partir de 55 daPa (4.1 mmHg) pour un déphasage de 10° (8).

La fréquence à laquelle le changement de phase est significatif d'un changement de pression intralabyrinthique est proche de 1 kHz, fréquence de résonnance du système mécanique mis sous tension (166). Cependant cette technique ne peut pas être utilisée chez des patients présentant une surdité de perception ou de transmission. Dans cette étude, les OEA n'étaient pas détectables chez 50% des patients (8).

L'éléctrocochléographie avec la mesure de phase du potentiel microphonique cochléaire autour de 1 kHz, étant moins dépendante de la présence d'une surdité, pourrait être une alternative lorsque les produits de distorsion acoustique des OAE sont indétectables (168). Les potentiels microphoniques cochléaires ont été comparés à la mesure invasive de la PIC dans un étude prospective chez des patients traumatisés crâniens pris en charge dans une unité de soins intensifs neurologiques. Il existait une corrélation importante entre les changements de phase des potentiels microphoniques cochléaires et la PIC (en moyenne 1.26 degrés/mmHg). Des déphasages de 7° signalaient une augmentation de la PIC de 7.5 mmHg avec une sensibilité de 83 % et une spécificité de 81 %. Les auteurs concluent, que pour contourner l'incapacité des potentiels microphoniques à nous fournir un chiffre absolu de PIC (sans l'aide initiale d'une calibration invasive), le déphasage des potentiels microphoniques peut être utilisé comme une alarme de détection d'un changement de PIC (entre 5 et 7.5 mmHg) sur une période de 3 ou 4 heures chez des patients traumatisés crâniens sans surdité de transmission (169).

En 2016, l'équipe Clermontoise utilise les OEA comme outil diagnostique d'une dysfonction de valve de dérivation du LCS chez des patients atteints d'hydrocéphalie chronique de l'adulte. Les OEA seraient un facteur prédictif de reprise chirurgicale (170)

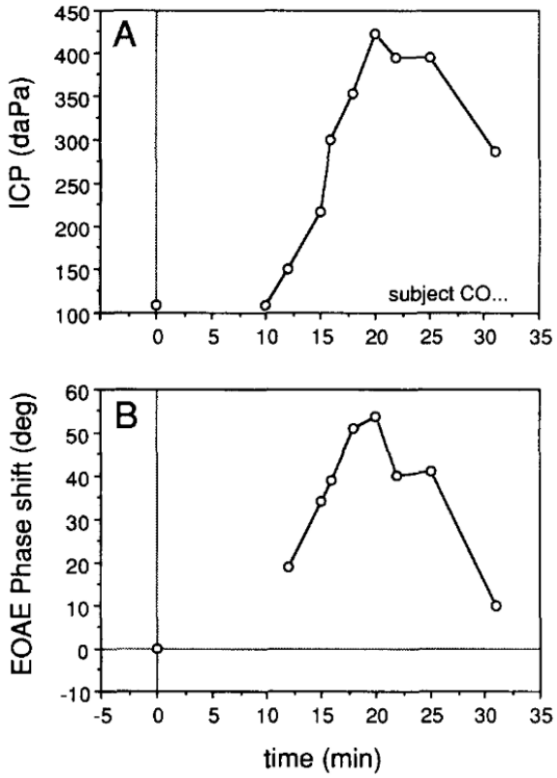


Figure 14 : Variation du déphasage des OAE provoquées en fonction de la PIC (8).

A : monitorage continue de la PIC par voie lombaire lors d'un test de perfusion (80 ml/h pendant 15 minutes jusqu'à obtention d'un plateau). Puis soustraction de LCS après la fin de la perfusion.

B : le déphasage de la plus large composante des OEA provoquées avec respect de l'enregistrement initial (à 1.17 kHz) est représenté en fonction du temps. Le déphasage augmente jusqu'à un maximum de 50° puis décroit rapidement après la fin de la perfusion. Son évolution est parallèle à la PIC. Lors de l'augmentation de la PIC on observe presque toujours une avance de phase.

ÉTUDE

I OBJECTIFS

I.1 Principal

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'effet de la diminution de la PIC induite par une PL soustractive, sur la pression des liquides de l'oreille interne par la mesure de l'AMF. Celle-ci était réalisée avant et après ponction lombaire avec mesure de la PIC chez des patients ayant une suspicion d'HTIC.

En comparant la FR et les tympanogrammes de conductance G à 2 kHz entre les patients ayant une mesure de PIC positive (> 15 mmHg) et ceux ayant une mesure négative (≤ 15 mmHg), nous avons cherché à savoir si l'AMF pourrait être prédictive d'une anomalie de la PIC de façon indirecte. Elle constituerait alors un test diagnostique non invasif d'HTIC et le cas échéant, nous pourrions déduire un seuil de positivité du test.

I.2 Secondaires

Les objectifs secondaires de cette étude étaient d'évaluer :

- Le profil des courbes de conductance G à 2 kHz et la fréquence de résonance en fonction de l'étiologie de l'HTIC et de l'âge.
- Les effets audiométriques de la diminution de la PIC par soustraction de LCS (conduction aérienne, conduction osseuse et audiométrie vocale).
- Les conséquences cliniques de la ponction lombaire sur les symptômes cochléo-vestibulaires et les caractéristiques d'une éventuelle hypoacousie post-PL (incidence, fréquences atteintes, délai d'apparition, réversibilité, sévérité en fonction de la quantité de LCS soustrait).
- L'incidence des complications liées à la ponction lombaire.

II MATÉRIELS ET MÉTHODES

II.1 Caractéristiques de l'étude

Il s'agissait d'une étude prospective se déroulant entre mars 2015 et janvier 2017 dans le service de Neurochirurgie (Professeur Liguoro) et le service d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale (Professeur Darrouzet) du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux.

II.2 Matériels

II.2.1 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient :

- un âge supérieur à 18 ans
- une otoscopie normale
- une tympanométrie à 226 Hz normale (compliance en volume équivalent compris entre 0,3 et 2 ml) avec une courbe de type A.
- une suspicion d'HTIC devant un interrogatoire, signes cliniques et/ou imagerie cérébrale évocateurs, entrant dans l'un des cadres nosologiques suivant :
    - Suspicion d'HTIC idiopathique devant l'association de plusieurs des signes suivants :
        - Céphalées
        - IMC > 25 kg/m^2
        - Atteinte ophtalmologique avec anomalies au fond d'œil uni ou bilatérales (œdème papillaire ou signes atypiques)
        - Bilan après fermeture d'une brèche ostéoméningée de la base du crâne.
        - Atteinte cochléo-vestibulaire avec bilan ORL normal ou sans étiologies retrouvées associée à des signes indirects d'HTIC à l'IRM.
        - Imagerie cérébrale éliminant un processus expansif, une hydrocéphalie, une thrombose veineuse cérébrale ou une fistule durale.

- Suspicion d'hydrocéphalie chronique de l'adulte idiopathique :
  - Présence d'au moins 2 symptômes de la triade d'Hakim et Adams : trouble de la marche/équilibre ET incontinence urinaire ou troubles cognitifs.
  - Présence d'un ou plusieurs signes évocateurs à l'imagerie cérébrale (dilatation des ventricules avec un index d'Evans ≥ 0.3, disproportion de l'élargissement des ESA, altération de la substance blanche, augmentation du flux de LCS dans l'aqueduc du mésencéphale, absence d'obstacle sur les voies d'écoulement du LCS).
- Suspicion d'hydrocéphalie chronique de l'adulte secondaire :
  - Présence d'au moins 2 symptômes de la triade d'Hakim et Adams : trouble de la marche/équilibre ET incontinence urinaire ou troubles cognitifs.
  - Etiologies suspectées : vasculaire, traumatique, infectieuse, post-opératoire, dysfonction de valve.

II.2.2 **Critères de non inclusion**

Les critères de non inclusion étaient :

- un âge inférieur à 18 ans.
- un antécédent de chirurgie otologique ou otoneurochirurgicale.
- un antécédent de traumatisme sonore et/ou barotraumatique.
- une tympanométrie à 226 Hz pathologique (compliance en volume équivalent non comprise entre 0,3 et 2 ml).
- un traitement en cours par une molécule osmotique ou diurétique.
- une contre-indication à la ponction lombaire : trouble de la coagulation, syndrome de masse intracrânien sur l'imagerie cérébrale.

II.2.3 **Population étudiée**

II.2.3.1 Nombre de patients

Nous avons inclus 61 patients, soit 122 oreilles. Trois patients ont été exclus : deux échecs de réalisation de la PL et un échec de prise de pression intralombaire. De plus, ont été exclues 6 oreilles : 3 avaient subi une intervention otologique ou otoneurochirugicale et 3 avaient un tympanogramme à 226 Hz pathologique reflétant une pathologie tympanique ou de l'oreille moyenne. Au total ont été inclus 58 patients, correspondant à 110 oreilles.

II.2.3.2 Age, sexe et IMC

L'âge moyen des patients au moment de la ponction lombaire était de 54,3 ± 8,5 ans. Les extrêmes allaient de 18 ans à 86 ans. Le sexe ratio était de 19 hommes pour 39 femmes soit 0,49. L'indice de masse corporelle était en moyenne de 28,4 ± 5,6 kg/m^2 ; le minimum était de 17,1 kg/m^2 et le maximum de 45,8 kg/m^2.

II.2.3.3 Pathologies (Fig.15 et Fig.16)

II.2.3.3.1 HTIC idiopathique

Sur nos 58 patients, 36 avaient une suspicion d'HTIC idiopathique. L'âge moyen était de 48,6 ± 16,4 ans (minimum 18 ans et maximum 78 ans). Le sexe ratio était de 6 hommes pour 30 femmes soit 0,2. L'IMC moyen était de 29,5 ± 6,4 kg/m^2.

Sur ces 36 suspicions d'HTIC idiopathique, 15 ont été confirmées par une P_{LCS} > 15 mmHg. L'âge moyen était de 42,5 ± 18,3 ans (minimum 18 ans et maximum 75 ans). Ces patients étaient uniquement des femmes. Leur IMC moyen était de 33 ± 6,1 kg/m^2.

Les différents motifs de consultation en neurochirurgie sont détaillés dans l'annexe 2.

II.2.3.3.2 HCA idiopathique

Sur nos 58 patients, 11 étaient suspects d'HCA idiopathique. Leur âge moyen était de 72,3 ± 8 ans (minimum 58 ans et maximum 86 ans). Le sexe ratio était de 9 hommes pour 2 femmes soit 4,5. L'IMC moyen était de 26,7 ± 4,7 kg/m^2.

Un patient avait une PIC moyenne à 17 mmHg, mais sans trouble de la résorption ni amélioration clinique après la soustraction de LCS.

Un trouble de la résorption sans HTIC était présent chez 5 patients.

Une amélioration clinique après ponction lombaire soustractive a été retrouvée chez 4 patients de sexe masculin, chez qui la pose d'une dérivation ventriculopéritonéale a été réalisée au décours. Ils avaient tous une PIC normale et parmi eux, trois avaient un trouble de la résorption.

II.2.3.3.3 HCA secondaire

Sur 58 patients, 11 présentaient une suspicion d'HCA secondaire. Leur âge moyen était de 55 ± 15,4 ans. Le sexe ratio était de 4 hommes pour 7 femmes soit 0,57. L'IMC moyen était de 26,4 ± 5,4 kg/m^2. Une PIC > 15 mmHg a été confirmée chez 6 patients qui ont tous étaient améliorés cliniquement après la soustraction de LCS. Parmi les patients ayant une PIC ≤ 15 mmHg, 2 ont été nettement améliorés cliniquement après la ponction. Ces 8 patients ont bénéficié de la pose d'une dérivation ventriculaire interne. Les différentes étiologies sont détaillées dans l'annexe 3.

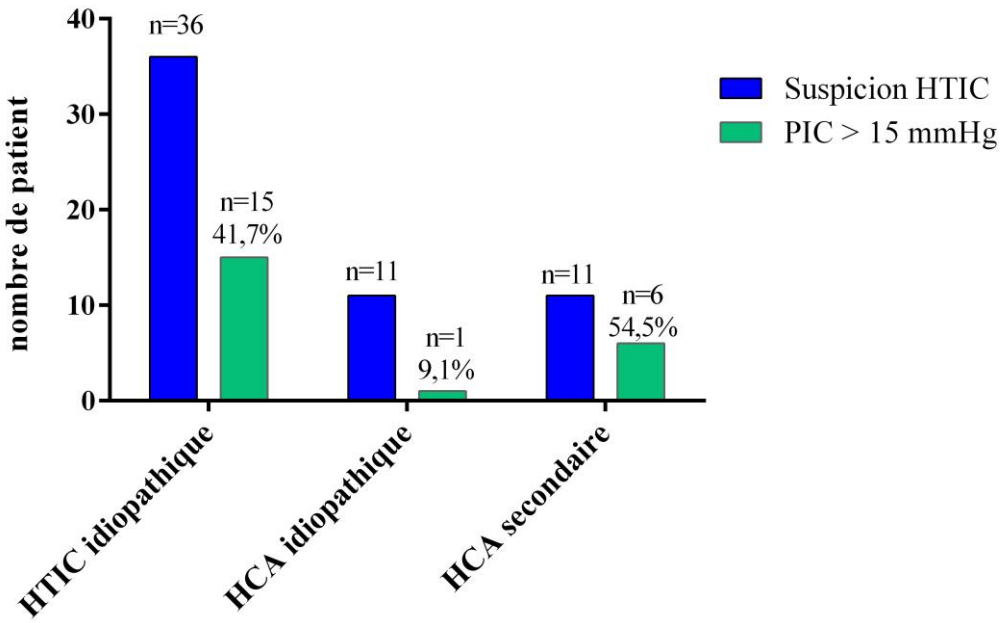


Figure 15 : Répartition des étiologies des hypertensions intracrâniennes. Suspicion d'HTIC et HTIC confirmée par une PIC moyenne > 15 mmHg.

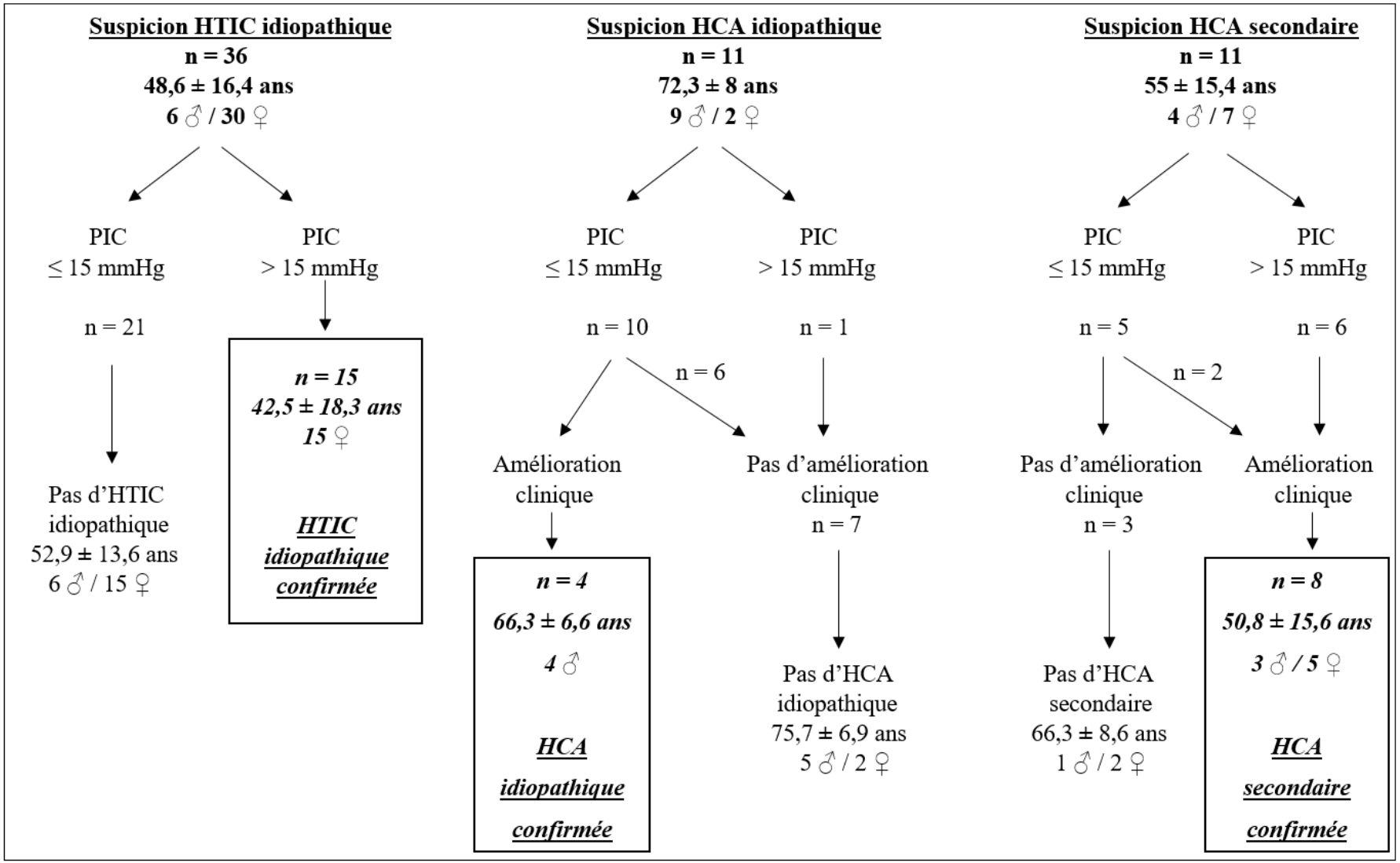


Figure 16 : répartitions des étiologies d'HTIC suspectées et confirmées : HTIC idiopathique, HCA idiopatique et HCA secondaire.

II.3 **Schéma de l'étude (Fig.17)**

- **Consultation initiale et cadre de recrutement des patients**

Les patients ont été recrutés à la consultation externe du service de neurochirurgie. Ils étaient pré-inclus si une prise de pression intralombaire avec ponction lombaire soustractive était prévue au bloc opératoire de neurochirurgie dans le cadre d'une suspicion d'hypertension intracrânienne. Une hospitalisation la veille J-1 ou le jour même J0 de la ponction lombaire était prévue dans le service de neurochirurgie pour une durée de 0 à 2 nuits.

- **Audiométrie et AMF dans le service d'ORL à J-1 ou J0**

Une audiométrie tonale et vocale, une tympanométrie à 226 Hz, une admittancemétrie multifréquentielle (avec calcul de la fréquence de résonnance et courbes de conductance G à 2 kHz) ont été réalisées dans le service d'audiologie par des infirmières qualifiées la veille ou le jour même de la PL. Les patients étaient en position assise.

- **Ponction lombaire au bloc opératoire J0**
  - Avant la ponction lombaire :

Après vérification des critères d'inclusion et de non inclusion, les données cliniques et paracliniques ont été recueillies :

- Le poids et la taille ; calcul de l'indice de masse corporelle (IMC)
- Le cadre nosologique
- Les signes fonctionnels d'HTIC (céphalées, nausées, vomissements) et cochléo-vestibulaires (hypoacousie, acouphène, plénitude d'oreille, vertige rotatoire et instabilité) dans le mois précédent la ponction lombaire et à J0.
- La présence d'une déviation axiale et d'un nystagmus à J0.
- La prise d'un traitement osmotique et si oui la date de l'arrêt.
- Les données de l'imagerie cérébrale (une IRM dans la très grande majorité des cas ou un scanner).

Ont été réalisées en chambre chez un patient en décubitus dorsal avant la PL :

- Une audiométrie tonale en voie aérienne
- Une AMF avec calcul de la FR et tympanogrammes de conductance G à 2 kHz.

- La ponction lombaire soustractive et mesure de la pression intralombaire :

La PL était réalisée dans une asepsie stricte à l'aide d'une aiguille à mandrin amovible (habituellement 20 ou 22 Gauge) insérée dans l'espace interépineux L3-L4 ou L4-L5 dans l'ESA du cul de sac méningé lombaire. Le sujet était installé en décubitus latéral, la tête et les membres inférieurs en flexion forcée. Après la ponction, l'aiguille était connectée à un robinet trois voies ; celui-ci était connecté à un capteur de pression, relié à un dispositif standard de mesure. Le capteur de pression devait être placé à la hauteur de l'aiguille pour mesurer effectivement la pression intralombaire. Enfin, un des robinets pouvait être utilisé pour des injections de bolus de sérum physiologique via une seringue.

Etaient alors réalisés :

- La **mesure de la pression basale du LCS** en mmHg.
- La mesure de la pression du LCS après injection d'un bolus de 2 à 4 ml de sérum physiologique. Un retard au retour à la pression basale (> 3 minutes) permettait de détecter un **trouble de la résorption du LCS**.
- **Soustraction de LCS** et **recueil de la quantité de LCS soustrait** en ml.
- La **mesure de la pression du LCS après soustraction**.

Le diagnostic d'HTIC était confirmé par une mesure de la pression basale >15 mmHg.

- Après la ponction :

Dans les 30 minutes à 1 heure suivant la PL, étaient réalisées dans les mêmes conditions, à savoir dans la chambre du patient et en décubitus dorsal, une audiométrie tonale en voie aérienne et une AMF avec calcul de la FR et tracé de conductance G à 2 kHz. Le patient devait rester allongé deux heures et bien s'hydrater pour éviter un syndrome post-PL.

- **Audiométrie et AMF dans le service d'ORL à J0 ou J+1**

Sont réalisées de nouveau et dans les mêmes conditions (patient en position assise) une audiométrie tonale et vocale, une tympanométrie à 226 Hz, une admittancemétrie multifréquentielle (avec calcul de la fréquence de résonnance et courbes de conductance G à 2 kHz) dans le service d'audiologie par des infirmières qualifiées. Ces tests ont été menés le jour de la mesure de la PIC ou le lendemain pour respecter l'alitement nécessaire après la PL, soit en moyenne 16,6 ± 7,5 heures après. A noter que ces mesures étaient faites dans la même cabine d'audiométrie mais pas forcément par la même infirmière.

➢ **<u>Recueil de la symptomatologie après ponction lombaire à J0 ou J+1</u>**

Un questionnaire sur la symptomatologie post-PL a été remis au patient par les infirmières lors des deuxièmes épreuves audiométriques dans le service d'ORL. Il reprenait les signes fonctionnels recueillis avant la PL, à savoir la présence ou non de céphalées, nausées, vomissements, hypoacousie, acouphène, plénitude d'oreille, instabilité et vertige rotatoire. A noter qu'en ce qui concerne l'audition et l'acouphène, il était demandé au patient s'il existait une baisse ou une amélioration par rapport à son état antérieur.

➢ **<u>Appel téléphonique à 1 mois</u>**

Lors d'un appel téléphonique un mois après la PL ont recueillis par un médecin ORL :

- Les signes fonctionnels (céphalées, nausées, vomissements, hypoacousie, acouphène, plénitude d'oreille, vertige rotatoire, instabilité).
- Le traitement éventuel mis en place après la ponction, médicamenteux ou chirurgical.
- L'existence ou non de complications post-PL et leur évolution.

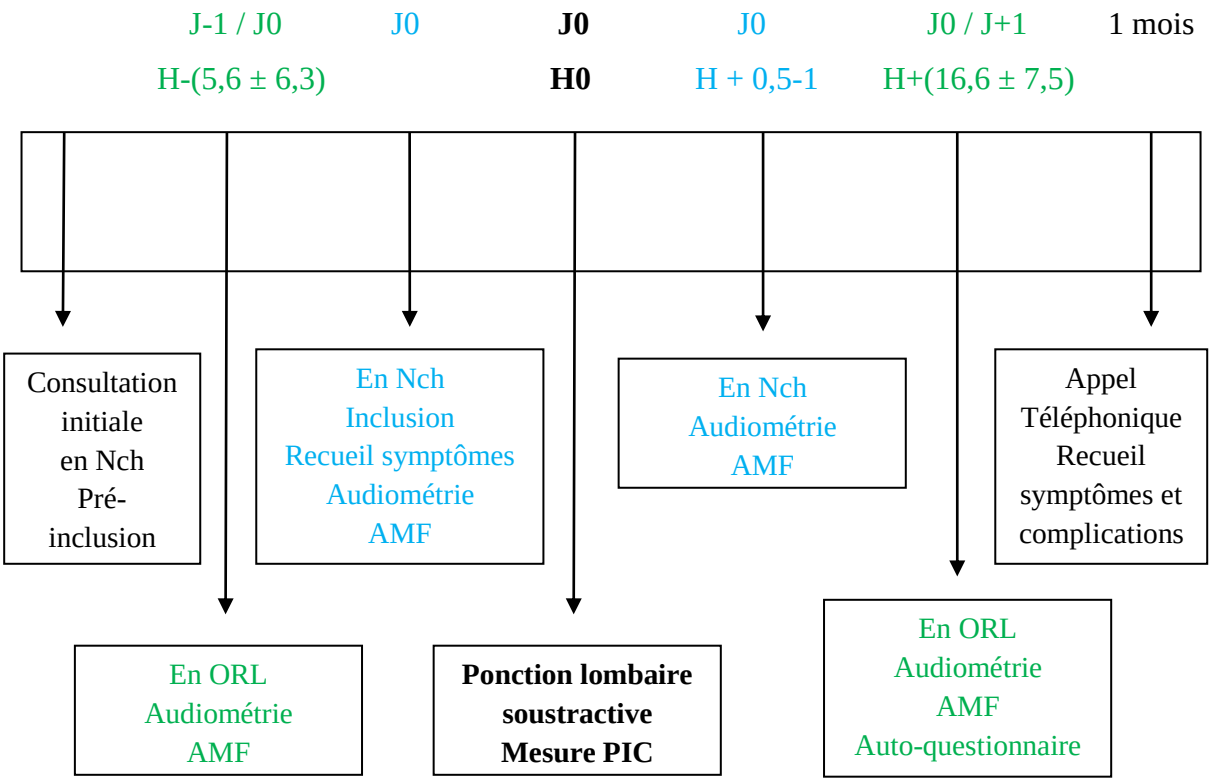


Figure 17 : Schéma de l'étude. Nch : service de neurochirurgie. J : jour. H : heures.

II.4 Appareils utilisés et protocoles de mesures

II.4.1 Otoadmittancemètres

Les mesures ont été réalisées en ORL à l'aide d'un otoadmittancemètre de type Grason Stadler GSI Tympstar version 2 et en neurochirurgie avec un Grason Stadler GSI 33 version 2.

Ces appareils permettent de délivrer des tonales de sonde de 200 à 2000 Hz sur le mode d'un glissement fréquentiel et de moduler de façon programmée la pression intra-méatique de + 200 à – 400 daPa. La sonde introduit dans le méat acoustique externe de façon étanche est le lieu d'abouchement de 3 tubes (Fig.18) :

- Le premier tube émet la tonale de sonde : signal sonore sinusoïdal
- Le deuxième tube débouche sur un microphone qui contrôle le son émis dans le méat acoustique externe et le transmet à un détecteur de pic et à un phasemètre à travers un amplificateur. Les données de pression P et d'angle de phase θ ainsi recueillies sont transmises à un système micro-informatique incorporé.
- Le troisième tube est connecté à une pompe qui module la pression intra-méatique de + 200 à – 400 daPa de façon programmée à la vitesse de 50 daPa/s.

L'appareil mesure l'admittance Y et l'angle de phase θ et le système informatique intégré permet, en fonction des pressions utilisées d'en dériver les composantes de Y que sont la conductance G et la susceptance B.

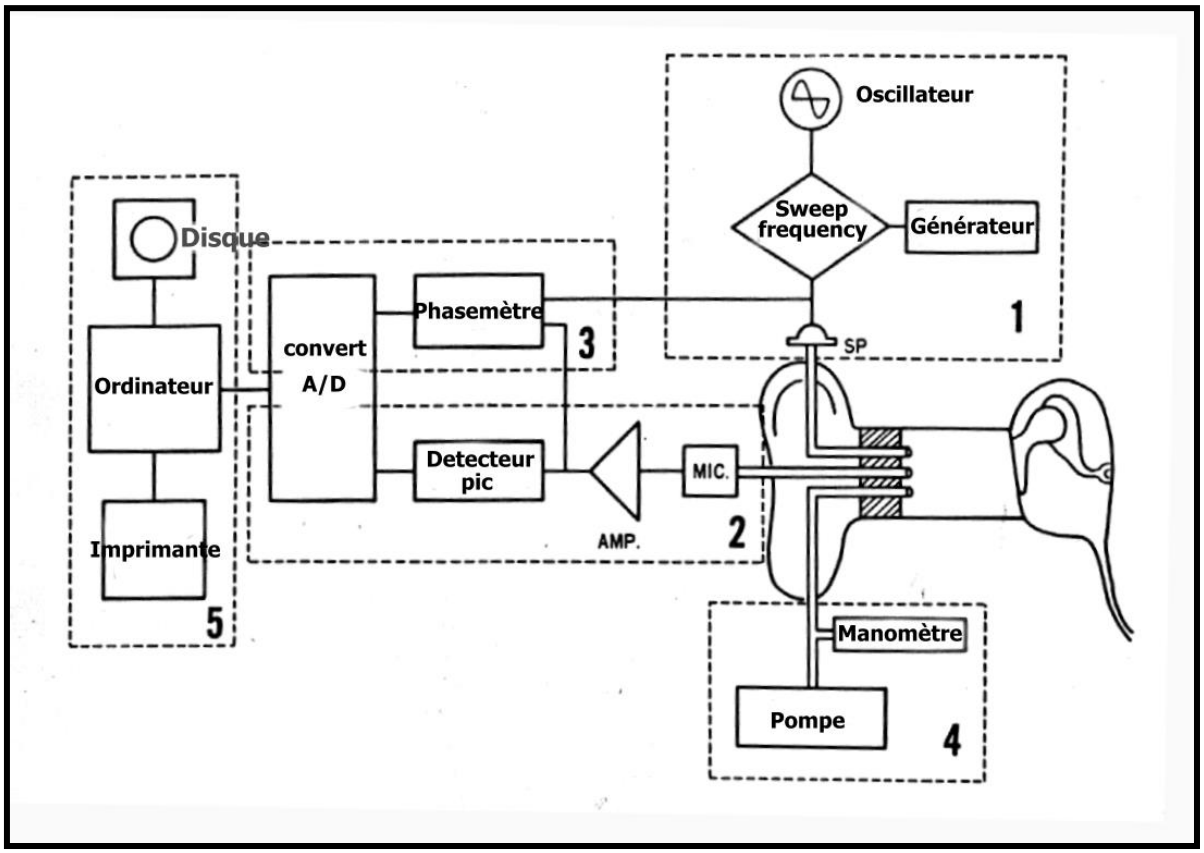


Figure 18 : schéma d'un otoadmittancemètre.
1 : Générateur multifréquence ; 2 : Détecteur de pic de pression sonore ; 3 : Mesure de la phase électrique ; 4 : Pompe modulant la pression de+200 à –400 daPa ; 5 : Système informatique de traitement des données et d'impression.

Le protocole de mesure était le même en ORL et en neurochirurgie : mesure de l'admittance Y à 226 Hz, calcul de la FR et mesure de la conductance G à 2 kHz.

- **<u>Mesure de l'admittance Y à 226 Hz :</u>**

Cette mesure se fait à la fréquence constante de 226 Hz sous l'effet d'un balayage pressionnel de + 200 daPa à – 400 daPa à la vitesse de 50 daPa/s. L'appareil fournit la mesure du pic de Y en ml et sa position par rapport à l'échelle des pressions en daPa. Ce test permet d'une part d'éliminer certaines pathologies de l'oreille moyenne qui constitueraient un critère d'exclusion, et d'autre part d'enregistrer la position du pic de Y sur l'échelle des pressions qui sera utilisée par la machine dans le calcul de la FR.

- **Calcul de la fréquence de résonnance :**

Elle est calculée automatiquement par l'appareil qui maintient une pression dans le méat acoustique égale à celle à laquelle apparaissait le pic d'admittance Y à 226 Hz. Ensuite, la susceptance B est mesurée en fonction de la tonale de sonde selon un mode de balayage fréquentiel de 200 à 2000 Hz. La FR affichée par la machine correspond à la fréquence la plus basse à laquelle B est nulle. Pour obtenir la FR à la surface du tympan, et non au niveau de la sonde, l'appareil soustrait à la susceptance B qu'il calcule initialement la valeur de B à + 200 daPa. La valeur de B utilisée pour le calcul de la FR est donc une valeur corrigée.

- **Mesure de la conductance G à 2 kHz :**

Elle est mesurée à la fréquence de 2 kHz sous l'effet d'un balayage de pression de + 200 à – 400 daPa à la vitesse de 50 daPa/s.

II.4.2 Audiomètre

Dans le service d'ORL, toutes les courbes d'audiométrie tonale et vocale ont été réalisées dans une cabine d'audiométrie insonorisée à l'aide d'un audiomètre Interacoustics AC40 ou AC 33. Dans le service de neurochirurgie, au lit du patient, les mesures ont été réalisées à l'aide d'un audiomètre de dépistage Electronica 9910 et d'un casque audio Bose.

Pour l'audiométrie tonale, les courbes aériennes aux fréquences de 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz, puis les courbes osseuses aux fréquences de 250, 500, 1000, 2000, 4000 Hz ont été recueillies. Pour l'audiométrie vocale, les listes dissyllabiques de Fournier ont été utilisées. Le seuil d'intelligibilité (seuil auquel 50% des mots sont répétés) a également été recueilli.

II.5 Méthodes d'évaluation des courbes recueillies par l'AMF

La FR est donnée automatiquement par l'appareil d'impédancemétrie. Elle correspond à la fréquence la plus basse à laquelle la susceptance B est nulle (Fig.19).

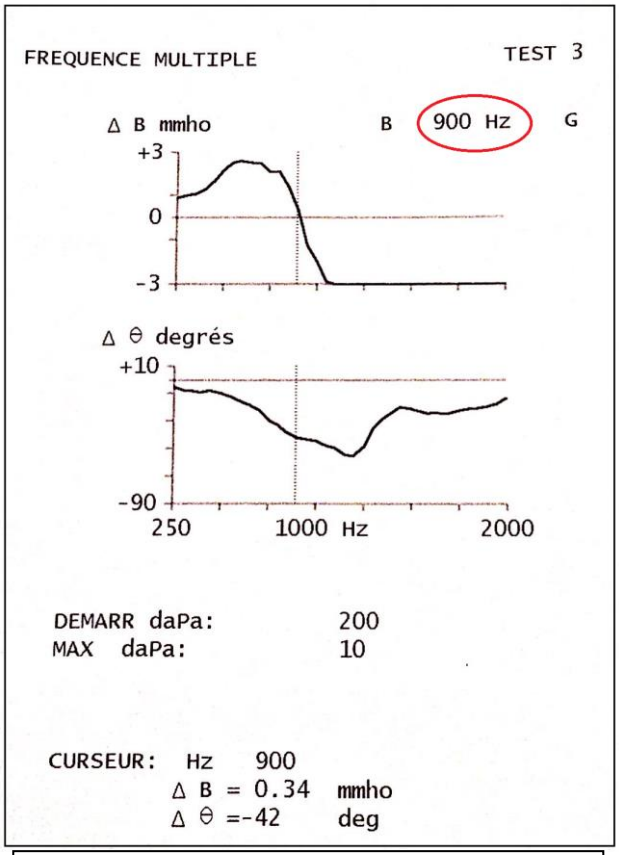
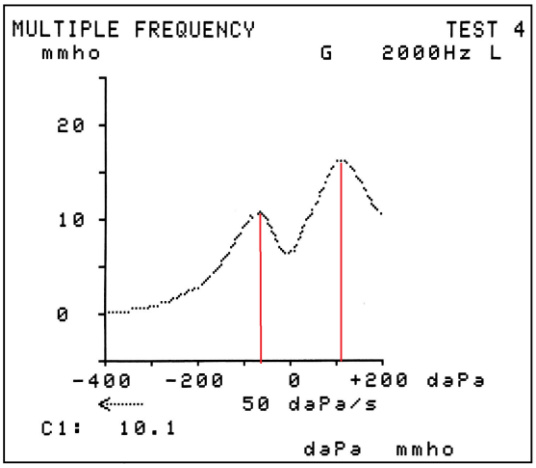


Figure 19 : mesure de la fréquence de résonnance.

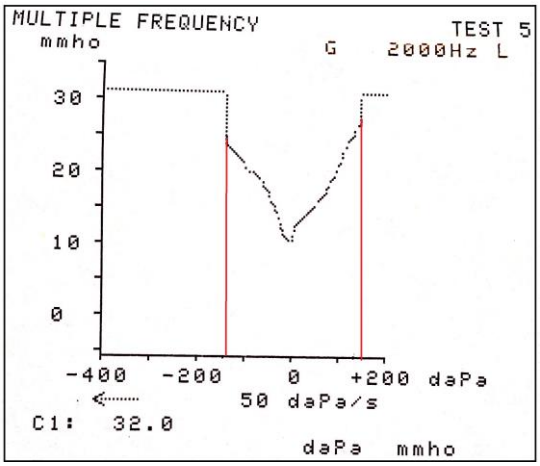
Sur les **complexes de conductance G à 2 kHz**, seule la mesure de l'écart entre les pics a été recueillie en daPa. Selon la forme de la courbe, certaines règles d'interprétation ont été respectées :

- Courbe classique à deux pics : mesure de l'écart entre les deux pics (Fig.20A).
- Courbe « saturée » en ordonnée (lorsque le pic dépasse les 32 mmho, l'appareil ne peut plus mesurer la valeur de G) : le plateau de saturation était considéré comme un pic maximum (Fig.20B).
- Courbe « saturée » en abscisse (le pic se situerait au-delà de + 200 et/ou – 400 Hz) : + 200 ou – 400 Hz était considéré comme pic maximum (Fig.20C).
- Courbe à plus de deux pics : étaient considérés les pics les plus éloignés (Fig.20D).
- Courbe à pic « émoussé » avec une valeur identique sur une certaine plage de pressions : la valeur la plus proche de la pression 0 était prise en compte (Fig.20E).

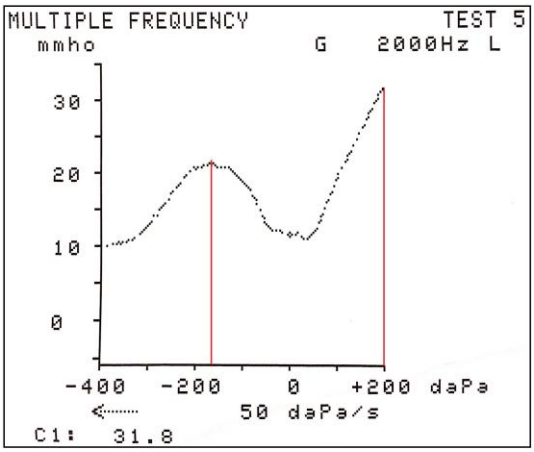
A



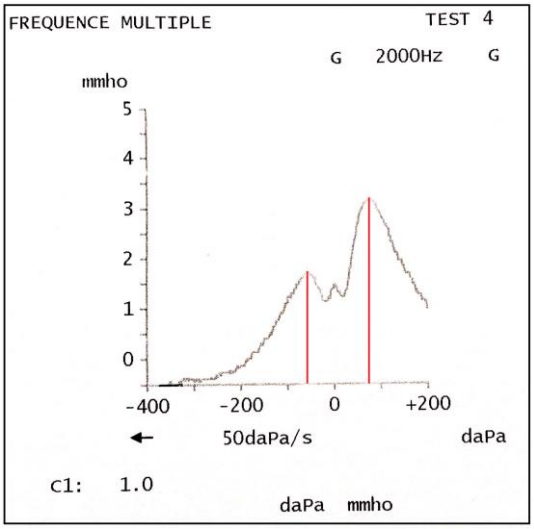
B



C



D



E

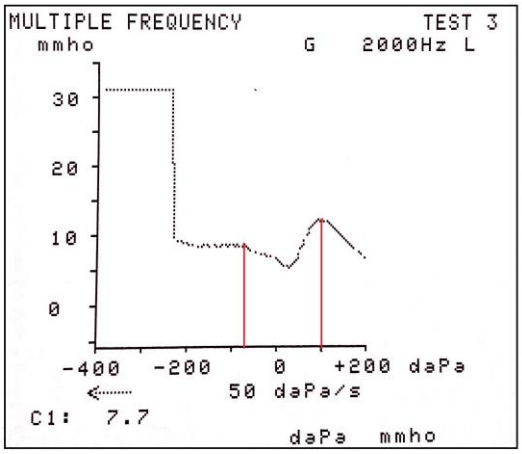


Figure 20 : mesure de la largeur des complexes de conductance G à 2 kHz. A : courbe à 2 pics. B : courbe « saturée » en ordonnée. C : courbe « saturée » en abscisse. D : courbes à plus de deux pics. E : courbe à pic « émoussé ».

II.6 Méthodes d'analyse statistique

L'analyse statistique des FR et G2kHz a été réalisée pour la comparaison :

- avant et après PL soustractive avec un test des rangs signé de Wilcoxon.
- en fonction de la présence ou non d'une HTIC avec un test de Student bilatéral.
- en fonction de l'étiologie avec un test non paramétrique de Mann-Whitney bilatéral.

Un test de corrélation de Pearson a été utilisé pour analyser la corrélation entre la FR/test de conductance et la pression intracrânienne. Un test exact de Fisher a été utilisé pour réaliser les tableaux de contingence entre le test de conductance à 2 kHz et la présence ou non d'une hypertension intracrânienne. Une courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) a été utilisée pour déterminer une valeur seuil pour le G2kHz. L'aire sous la courbe (AUC) varie de 0,5 (performances du test dues au hasard) à 1 (performances du test parfaites).

L'analyse statistique des données audiométriques a été réalisée avec un test de Student pour données appariées.

Les logiciels utilisés étaient : le tableur Excel 2016, les logiciels MedCalc et GraphPad Prism 6 et le site internet BiostaTGV (http://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/).

Nous avons retenu comme statistiquement significatif un $p < 0.05$.

III RÉSULTATS

III.1 Généralités

III.1.1 Ponction lombaire soustractive et mesure de la pression intralombaire

Sur nos 58 patients :

- Une PIC > 15 mmHg était retrouvée chez 22 patients et une PIC ≤ 15 mmHg chez 36 patients (Fig.21A).
- Un trouble de la résorption du LCS était présent chez 16 patients dont 7 avaient une PIC > 15 mmHg (Fig.21B).

- La pression basale moyenne du LCS était de 13,7 ± 7,3 mmHg. Après la soustraction de LCS, la PIC était en moyenne 5,3 ± 3,5 mmHg (Fig.21C).
- La quantité de LCS soustrait était en moyenne de 24,8 ± 5,4 ml. Chez les patients ayant une PIC ≤ 15 mmHg était soustrait en moyenne 23,3 ± 5,1 ml et chez les patients ayant une PIC > 15 mmHg 27,3 ± 5,1 ml.

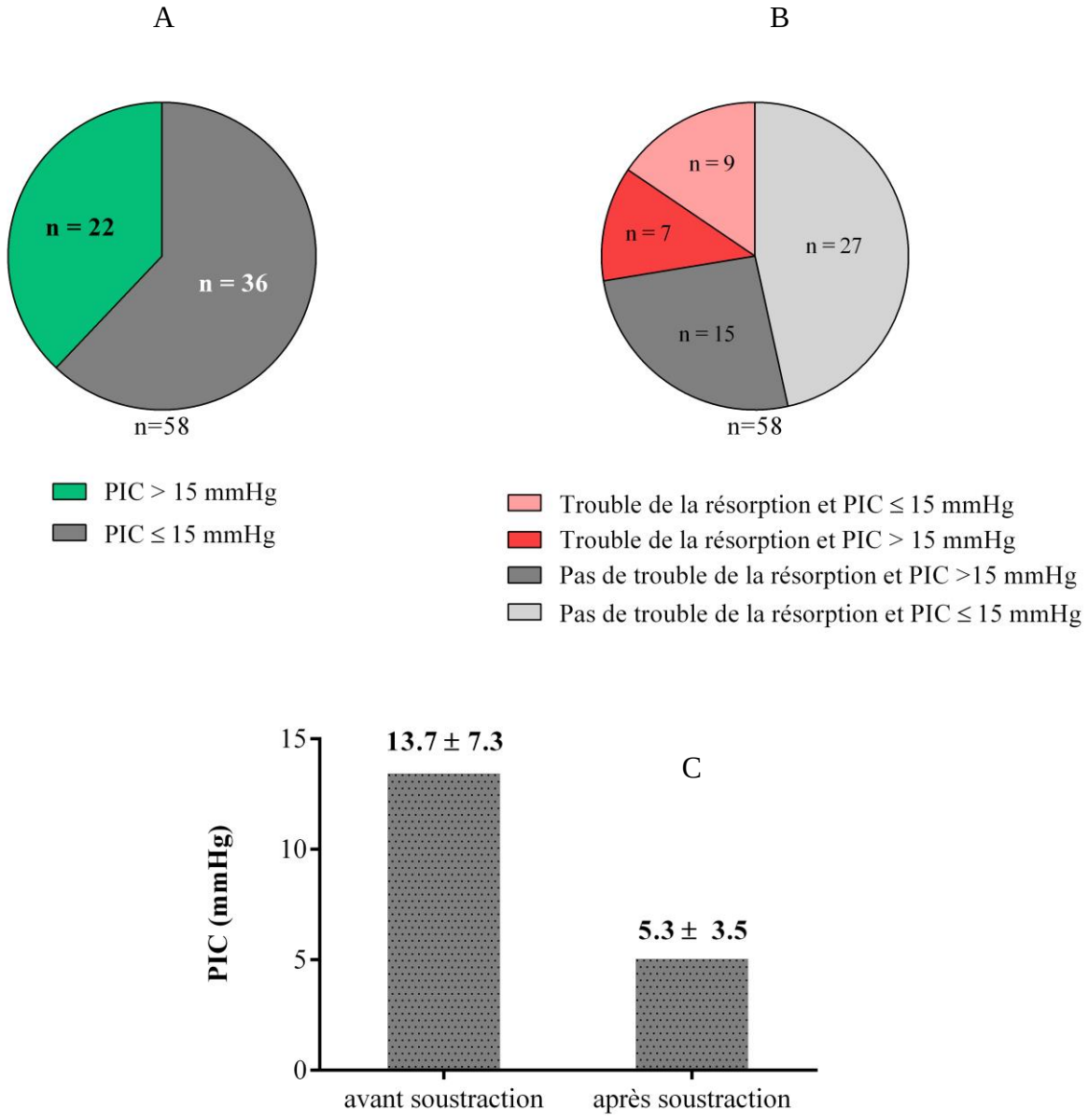


Figure 21 : A- répartition des patients en fonction de la présence ou non d'une HTIC. B- répartition des patients en fonction de la présence ou non d'un trouble de la résorption et d'une HTIC. C - valeurs de la PIC avant et après soustraction de LCS. n = nombre de patients.

III.1.2 **Faisabilité et interprétation des courbes de conductance**

III.1.2.1 Dans le service d'ORL : otoadmittancemètre de type Grason Stadler GSI Tympstar version 2

Sur 220 oreilles (à savoir 110 avant et 110 après), les courbes de conductance :

- n'ont pas été réalisées (à cause de problèmes organisationnels) dans 36 cas, soit 16,4 % des cas.
- ont été réalisées mais étaient ininterprétables (un seul pic ; une courbe croissante ou décroissante sans pic ; une partie du tracé dans les négatifs en ordonnées) dans 9 cas sur 184, soit 4,9 % des cas.
- n'ont pas été réalisées car le test était non exécutable (bouchon devant être maintenu, aucun bouchon adapté au conduit auditif externe, problème d'impression) dans 11 cas sur 184, soit 6 % des cas.

III.1.2.2 Dans le service de neurochirurgie : otoadmittancemètre de type Grason Stadler GSI 33 version 2

Sur 220 oreilles (à savoir 110 avant et 110 après), les courbes de conductance :

- n'ont pas été réalisées (à cause de problèmes organisationnels) dans 98 cas, soit 44,5 % des cas.
- étaient ininterprétables dans 6 cas sur 122, soit 4,9 % des cas.
- n'ont pas été réalisées car le test était non exécutable dans 1 cas sur 122, soit 0,8 % des cas.

III.2 FR et G2kHz avant et après la ponction lombaire soustractive

III.2.1 Fréquence de résonnance

III.2.1.1 Dans le service d'ORL

Les valeurs de la FR avant et après soustraction de LCS ont été recueillies sur 84 oreilles. Les mesures étaient réalisées en moyenne 5,6 ± 6,3 heures avant la ponction lombaire soustractive et 16,6 ± 7,5 heures après.

La fréquence de résonnance a été diminuée de manière significative après la soustraction de LCS (p=0,0193) (tableau 4).

III.2.1.2 Dans le service de neurochirurgie

Les valeurs de la FR avant et après soustraction de LCS ont été recueillies sur 58 oreilles. Les mesures étaient réalisées avant la ponction lombaire soustractive et dans les 30 minutes à 1 heure après.

La fréquence de résonnance a été diminuée de manière significative après la soustraction de LCS (p=0,0165) (tableau 4).

	AVANT	APRES	p selon Wilcoxon
FR en ORL (Hz) (n=84)	903,6 ± 179,2	861,3 ± 175,5	**0,0193***
FR en NCH (Hz) (n=58)	919,8 ± 260,7	874,1 ± 251	**0,0165***

Tableau 4 : fréquence de résonnance avant et après soustraction de liquide cérébrospinal.
n= nombre d'oreilles.

III.2.1 **G2kHz**

III.2.1.1 Dans le service d'ORL

Les valeurs du G2kHz avant et après soustraction de LCS ont été recueillies sur 71 oreilles. Les mesures étaient réalisées en moyenne 5,6 ± 6,3 heures avant la ponction lombaire soustractive et 16,6 ± 7,5 heures après.

Le G2kHz a augmenté de manière significative après la soustraction de LCS (p=0,0078) (tableau 5).

III.2.1.2 Dans le service de neurochirurgie

Les valeurs du G2kHz avant et après soustraction de LCS ont été recueillies sur 55 oreilles. Les mesures étaient réalisées avant la ponction lombaire soustractive et dans les 30 minutes à 1 heure après.

Le G2kHz a augmenté de manière significative après la soustraction de LCS (p=0,0001) (tableau 5).

	AVANT	APRES	p selon Wilcoxon
G2kHz en ORL (daPa) (n=71)	211,6 ± 117,6	241,9 ± 144,5	**0,0078***
G2kHz en NCH (daPa) (n=55)	159,7 ± 82,3	191,2 ± 101,9	**0,0001***

Tableau 5 : largeur entre les 2 pics sur les courbes de conductance G à 2 kHz avant et après soustraction de liquide cérébrospinal. n= nombre d'oreilles.

III.3 FR et G2kHz en fonction de la PIC moyenne avant soustraction de LCS

III.3.1 Fréquence de résonnance et pression intracrânienne

III.3.1.1 Dans le service d'ORL

Les valeurs de la FR avant la ponction lombaire chez les patients ayant une pression moyenne d'ouverture ≤ 15 mmHg et chez les patients ayant une pression >15 mmHg ont été recueillies respectivement sur 53 et sur 41 oreilles.

On ne retrouve pas de différence statistiquement significative concernant la FR entre les patients ayant une PIC ≤ 15 mmHg et > 15 mmHg (p=0,6864) (tableau 6).

III.3.1.2 Dans le service de neurochirurgie

Les valeurs de la FR avant la ponction lombaire chez les patients ayant une pression moyennee d'ouverture ≤ 15 mmHg et chez les patients ayant une pression >15 mmHg ont été recueillies respectivement sur 37 et sur 25 oreilles.

On ne retrouve pas de différence statistiquement significative concernant la FR entre les patients ayant une PIC ≤ 15 mmHg et > 15 mmHg (p=0,0755) (tableau 6).

	PIC ≤ 15 mmHg	PIC > 15 mmHg	p selon Student
FR en ORL (Hz)	879,2 ± 170,8 (n=53)	864,7 ± 175,5 (n=41)	0,6864
FR en NCH (Hz)	966,2 ± 270,6 (n=37)	850 ± 231,4 (n=25)	**0,0755**

Tableau 6 : fréquence de résonnance et pression intracrânienne. n= nombre d'oreilles.

III.3.2 G2kHz et pression intracrânienne

III.3.2.1 Dans le service d'ORL

Les valeurs de G2kHz avant la ponction lombaire chez les patients ayant une pression moyenne d'ouverture ≤ 15 mmHg et chez les patients ayant une pression >15 mmHg ont été recueillies respectivement sur 45 et sur 38 oreilles.

On ne retrouve pas de différence statistiquement significative concernant le G2kHz entre les patients ayant une PIC basale ≤ 15 mmHg et > 15 mmHg (p=0,8754) (tableau 7).

III.3.2.2 Dans le service de neurochirurgie

Les valeurs de G2kHz avant la ponction lombaire chez les patients ayant une pression moyenne d'ouverture ≤ 15 mmHg et chez les patients ayant une pression >15 mmHg ont été recueillies respectivement sur 33 et sur 25 oreilles.

Le G2kHz chez les patients ayant une PIC > 15 mmHg est significativement plus large que chez les patients ayant une PIC ≤ 15 mmHg (p=0,0334) (tableau 7 et figure 22).

	PIC ≤ 15 mmHg	PIC > 15 mmHg	p selon Student
G2kHz en ORL (daPa)	207,4 ± 110,7 (n=45)	208,2 ± 118,2 (n=38)	0,8754
G2kHz en NCH (daPa)	144,7 ±75,4 (n=33)	197,3 ±100 (n=25)	**0,0334***

Tableau 7 : largeur entre les pics des courbes de conductance G à 2 kHz et pression intracrânienne. n= nombre d'oreilles.

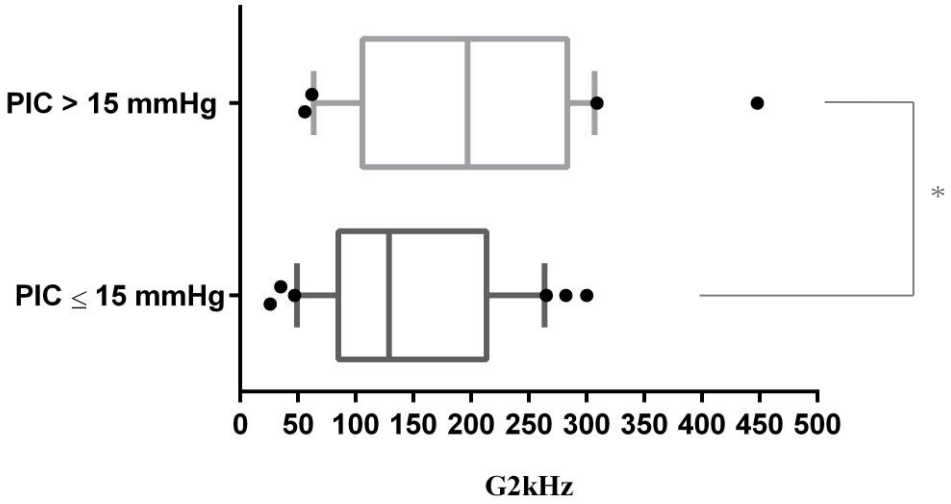


*Figure 22 : Diagramme de quartiles du G2kHz en daPa en fonction de la PIC > 15 mmHg ou ≤ 15 mmHg. Les extrémités du rectangle montrent le 25ème et 75ème percentiles ; la ligne verticale dans le rectangle montre la valeur médiane. Les points noirs montrent le 10ème et 90ème percentiles (sur les données recueillies en neurochirurgie). * p < 0,05.*

III.4 FR et G2kHz en fonction de l'étiologie de l'HTIC

III.4.1 HTIC idiopathique

III.4.1.1 FR et HTIC idiopathique

La FR sur les mesures faites dans le service d'ORL est significativement plus basse dans le groupe HTIC idiopathique confirmée que chez les patients ayant une suspicion d'HTIC idiopathique non confirmée par la PIL (p=0,0057) (tableau 8).

La différence n'est pas statistiquement significative sur les mesures faites dans le service de neurochirurgie (p=0,089) (tableau 8).

	Suspicion HTIC idiopathique non confirmée	HTIC idiopathique confirmée	p selon Mann-Whitney
FR en ORL (Hz)	927,8 ± 130,3 (n=27)	843,1 ± 175,6 (n=29)	**0,0057***
FR en NCH (Hz)	966 ± 259,7 (n=25)	847,6 ± 246,2 (n=21)	0,0894

Tableau 8 : fréquence de résonnance avant la ponction lombaire soustractive et HTIC idiopathique. n= nombre d'oreilles.

III.4.1.2 G2kHz et HTIC idiopathique

Le G2kHz sur les mesures faites dans le service de neurochirurgie est significativement plus élevé dans le groupe HTIC idiopathique confirmée que chez les patients ayant une suspicion d'HTIC idiopathique non confirmée par la PIL (p=0,0468) (tableau 9).

	Suspicion HTIC idiopathique non confirmée	HTIC idiopathique confirmée	p selon Mann-Whitney
G2kHz en ORL (daPa)	178,1 ± 86,8 (n=23)	226,5 ± 124,3 (n=28)	0,1473
G2kHz en NCH (daPa)	146,1 ± 80,5 (n=21)	208,8 ± 104,2 (n=21)	**0,0468***

Tableau 9 : largeur entre les 2 pics sur les courbes de conductance à 2kHz avant la ponction lombaire soustractive et HTIC idiopathique. n= nombre d'oreilles.

III.4.2 Hydrocéphalie chronique de l'adulte

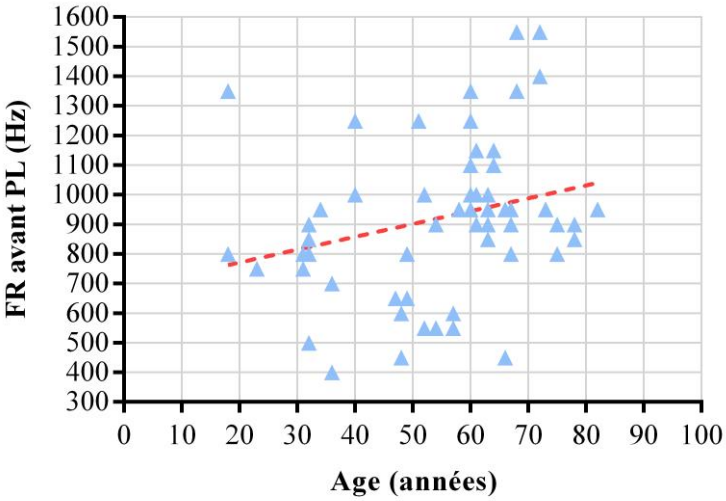
Les résultats de la FR et du G2kHz concernant l'HCA idiopathique et secondaire ne sont pas significatifs, excepté le G2kHz de l'HCA secondaire dans le service d'ORL qui est

significativement plus bas dans le groupe « HCA secondaire confirmée » que dans le groupe « suspicion HCA secondaire non confirmée ». Ces résultats sont rapportés dans l'annexe 4.

III.5 FR et G2kHz en fonction de l'âge

III.5.1 FR en fonction de l'âge

La fréquence de résonance est significativement plus élevée lorsque l'âge est plus avancé (coefficient de corrélation r = 0,27 ; p = 0,0337) sur les données recueillies dans le service de neurochirurgie (Fig.23).



n = 62

r = 0,2702

IC 95% r [0,0218 ; 0,4871]

p = 0,0337*

Figure 23 : fréquence de résonance avant la ponction lombaire en fonction de l'âge (sur les données receuillies en neurochirurgie). n = nombre d'oreilles. r = coefficient de corrélation.

III.5.2 G2kHz en fonction de l'âge

Il n'existe pas de corrélation significative entre l'âge et le G2kHz avant la ponction lombaire soustractive. Il n'y a pas non plus de corrélation entre l'âge et le delta G2kHz avant et après la ponction.

III.6 Tests de corrélation PIC/FR et PIC/G2kHz

III.6.1 Corrélation entre la FR et la PIC

Le coefficient de corrélation entre la FR avant la PL et la pression d'ouverture moyenne du LCS est respectivement en ORL et en neurochirurgie de - 0, 1607 [-0,3519 ; 0,0434] pour un n=94 et de - 0,1741 [-0,4062 ; 0,07918] pour un n=62. Ce résultat n'est donc pas significatif (p = 0,1219 et p = 0,1760). **Cependant on observe une tendance : plus la pression basale moyenne du LCS augmente et plus la FR diminue** (Fig.24).

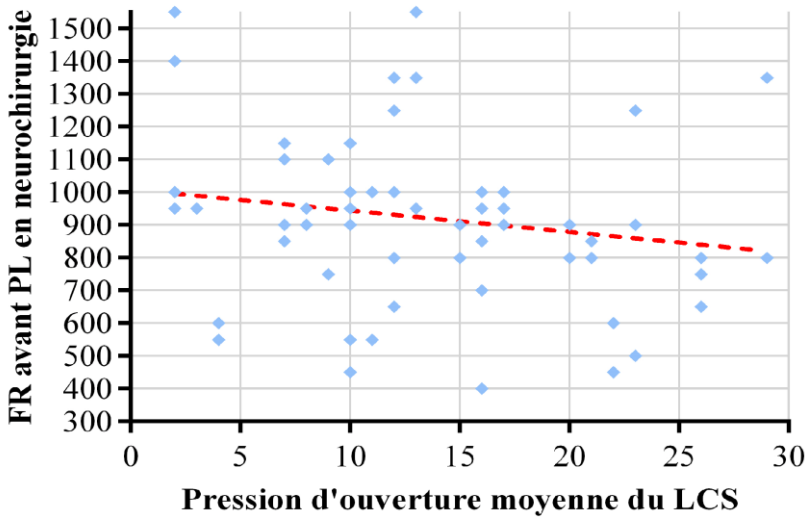


Figure 24 : Fréquence de résonnance avant la ponction lombaire en fonction de la PIC moyenne avant la soustraction de LCS (données recueillies dans le service de neurochirurgie). En pointillé rouge : courbe de regression linéaire.

III.6.2 Corrélation entre le G2kHz et la PIC

III.6.2.1 Dans de service d'ORL

Le coefficient de corrélation entre le G2kHz avant la PL et la pression d'ouverture moyenne du LCS est respectivement en ORL et en neurochirurgie de 0,1197 [-0,0986 ; 0,327] pour un n=83 et de 0,2348 [-0,0251 ; 0,4649] pour un n=58. Ce résultat n'est donc pas

significatif (p = 0,2812 et **p = 0,0761**). **Cependant on observe une tendance : plus la pression basale moyenne du LCS augmente et plus le G2kHz augmente** (Fig.25).

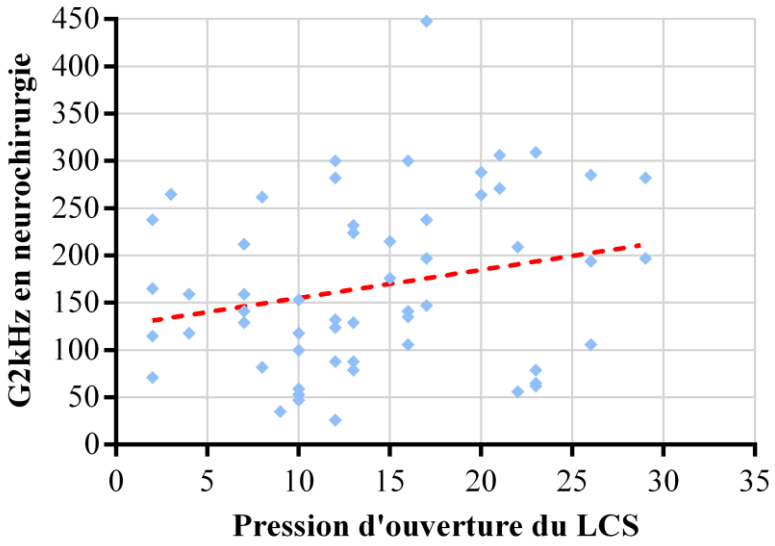


Figure 25 : G2kHz avant la ponction lombaire en fonction de la PIC moyenne avant la soustraction de LCS (données recueillies dans le service de neurochirurgie). En pointillé rouge : courbe de régression linéaire.

III.7 Evaluation du test de conductance à 2 kHz comme test diagnostique de l'HTIC

III.7.1 Caractéristiques intrinsèques et extrinsèques du test de conductance à 2 kHz avec un seuil de 235 daPa

Nous avons réalisé des tableaux de contingence entre la PIC (seuil > 15 mmHg pour définir une HTIC) et le test de conductance G à 2 kHz en prenant comme seuil 235 daPa. Ce seuil est celui déterminé à l'origine pour le diagnostic de la maladie de Menière (9). Chaque oreille a été considérée comme un sujet.

III.7.1.1 Service ORL

Le test exact de Fischer retrouve un p à 0,8235 avec une sensibilité de 36,8 % [0,218 - 0,540], une spécificité de 60 % [0,443 - 0,743], une valeur prédictive positive (VPP) de 43,8 % [0,364 - 0,623] et une valeur prédictive négative (VPN) de 52,9 % [0,385 - 0,671] (tableau 10).

ORL	**PIC > 15 mmHg**	**PIC ≤ 15 mmHg**	
G 2kHz > 235 daPa	14	18	32
G 2kHz < 235 daPa	24	27	51
	38	45	83

Tableau 10 : tableau de contingence entre la mesure de la PIC et la mesure du G2kHz en prenant comme seuil 235 daPa (mesures recueillies dans le service d'ORL).

III.7.1.2 Service de neurochirurgie

Le test exact de Fischer retrouve un **p significatif à 0,0398** avec une **sensibilité de 40 %** [0,211 - 0,613], une **spécificité de 84,8 %** [0,681 - 0,949], une VPP de 66,7 % [0,384 - 0,882] et une VPN de 65,1 % [0,491-0,799] (tableau 11).

NCH	PIC > 15 mmHg	PIC ≤ 15 mmHg	
G2kHz > 235 daPa	10	5	15
G2kHz < 235 daPa	15	28	43
	25	33	58

Tableau 11 : tableau de contingence entre la mesure de la PIL et la mesure du G2kHz en prenant comme seuil 235 daPa (mesures recueillies dans le service de neurochirurgie).

III.7.2 Choix d'un seuil pour le G2kHz

Nous avons réalisé une courbe ROC dans le but de déterminer la valeur seuil optimale du G2kHz pour le diagnostic d'HTIC. **L'aire sous la courbe (AUC) était de 0,65 (IC 95% : 0,51-0,80 ; p = 0,0454)** (Fig.26). La sensibilité et spécificité pour chaque valeur du G2kHz sont listées dans le tableau 12. En se basant sur le calcul de l'index de Youden (sensibilité + spécificité – 1), **la valeur seuil optimal du G2kHz est de 185 daPa avec une sensibilité de 56 % (IC 95% 34,9-75,6) et une spécificité de 72,7 % (IC 95% 54,5-86,7).**

Seuil G2kHz (daPa)	Sensibilité (%) (IC 95%)	Spécificité (%) (IC 95%)
> 133.5	72 (50,6 - 87,9)	54,6 (36,4 - 71,9)
> 185	56 (34,9 - 75,6)	72,7 (54,5 - 86,7)
> 235	40 (21,1 - 61,3)	84,8 (68,1 - 94,9)
> 250	36 (18 - 57,5)	87,9 (71,8 - 96,6)
> 263	36 (18 - 57,5)	90,9 (75,7 - 98,1)
> 283,5	24 (9,4 - 45,1)	97 (84,2 - 99,9)

Tableau 12 : sensibilités et spécificités pour chaque seuil du G2kHz (en daPa) pour le diagnostic d'HTIC (sur les données recueillies en neurochirurgie). n=58 oreilles.

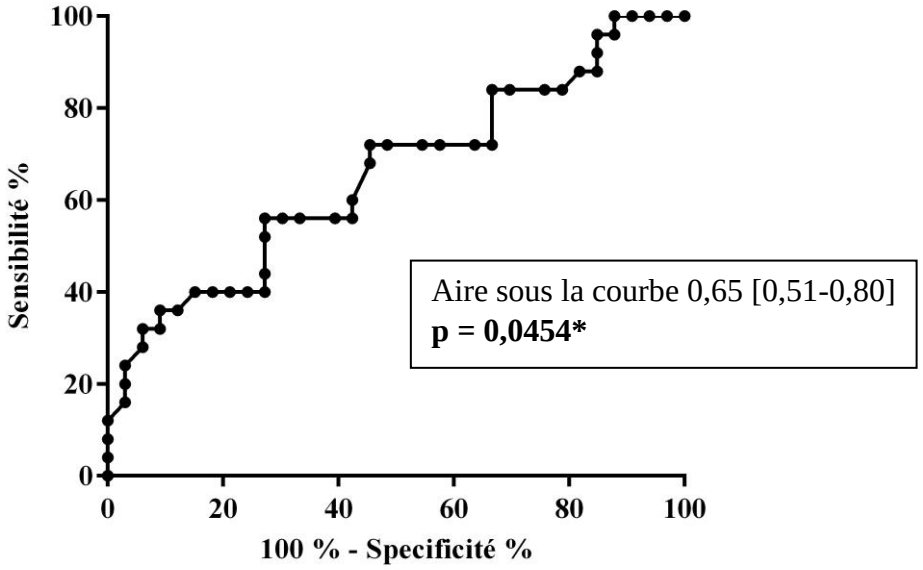


Figure 26 : Courbe ROC pour le G2kHz : sensibilité en fonction de 1-spécificité (sur les données recueillies en neurochirurgie). n=58 oreilles.

III.7.3 Test diagnostic pour l'HTIC idiopathique

Nous avons réalisé une courbe ROC dans le sous-groupe « suspicion d'HTIC idiopathique ». **L'AUC était de 0,68 (IC 95% : 0,51-0,84 ; p = 0,0469)** (Fig.27). La sensibilité et spécificité pour chaque valeur du G2kHz sont listées dans le tableau 13. En se basant sur le calcul de l'index de Youden (sensibilité + spécificité – 1), **la valeur seuil optimal du G2kHz est de 181 daPa avec une sensibilité de 61,9 % (IC 95% 38,4-81,9) et une spécificité de 71,6 % (IC 95% 47,8-88,7).**

Seuil G2kHz (daPa)	Sensibilité (%) (IC 95%)	Spécificité (%) (IC 95%)
> 133.5	76,2 (52,8 - 91,8)	57,2 (34,0 - 78,2)
> 181	61,9 (38,4 - 81,9)	71,6 (47,8 - 88,7)
> 231	47,6 (25,7 - 70,2)	81 (58,1 - 94,6)
> 250	42,9 (21,8 - 66)	85,7 (63,7 - 97)
> 263	42,9 (21,8 - 66)	90,5 (69,6 - 98,8)
> 283,5	28,6 (11,3 - 52,2)	95,2 (76,2 - 99,9)

Tableau 13 : sensibilités et spécificités pour chaque seuil du G2kHz (en daPa) pour le diagnostic d'HTIC idiopathique (sur les données recueillies en neurochirurgie). n=42 oreilles.

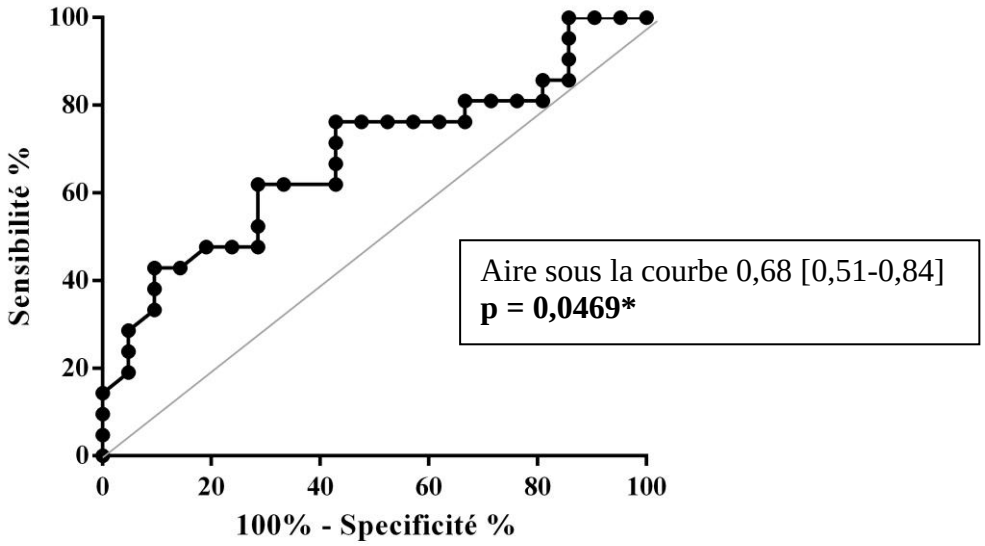


Figure 27 : Courbe ROC pour le G2kHz dans les suspicion d'HTIC idiopathique : sensibilité en % en fonction de 1-spécificité en % (sur les données recueillies en neurochirurgie). n=42 oreilles.

III.8 Audiométrie

III.8.1 Dans le service d'ORL

III.8.1.1 Audiométrie tonale : conduction aérienne

Les seuils d'audition en conduction aérienne (CA) ont été recueillis avant et en moyenne 16,6 ± 7,5 heures après la soustraction de LCS sur 94 oreilles (15 non faites, 6 exclues, 1 cophose). Les résultats sont résumés dans le tableau 14.

	AVANT	APRES	p selon Student
CA 250 Hz	16,86 ± 7,15	17,82 ± 8,02	0,16
CA 500 Hz	15,37 ± 7,73	16,60 ± 7,90	**0,012***
CA 1000 Hz	15,43 ± 9,47	16,01 ± 10,59	0,18
CA 2000 Hz	20,14 ± 14,06	20,80 ± 16,20	0,33
CA 4000 Hz	30,43 ± 22,45	31,76 ± 22,55	0,055
CA 8000 Hz	36,09 ± 26,76	36,85 ± 28,14	0,47

Tableau 14 : seuil de conduction aérienne avant et après soustraction de LCS pour les mesures faites dans le service d'ORL.

Au total, on observe une augmentation significative du seuil de conduction aérienne à 500 Hz (p = 0,012) après soustraction de LCS.

III.8.1.2 Audiométrie tonale : conduction osseuse

Les seuils d'audition en conduction osseuse (CO) ont été recueillis avant et en moyenne 16,6 ± 7,5 heures après la soustraction de LCS sur 94 oreilles (15 non faites, 6 exclues, 1 cophose). Les résultats sont résumés dans le tableau 15.

	AVANT	APRES	p selon Student
CO 250 Hz	10,21 ± 6,30	10,21 ± 8	> 0,99
CO 500 Hz	12,61 ± 7,65	13,14 ± 8,1	0,49
CO 1000 Hz	13,14 ± 9,19	13,24 ± 10,84	0,85
CO 2000 Hz	19,04 ± 13,20	18,09 ± 14,61	0,13
CO 4000 Hz	24,15 ± 19,82	26,76 ± 20,81	**0,0005***

Tableau 15 : seuil de conduction osseuse avant et après soustraction de LCS pour les mesures faites dans le service d'ORL.

Au total, on observe une augmentation significative du seuil de conduction osseuse à 4000 Hz (p = 0,0005) après soustraction de LCS.

III.8.1.3 Audiométrie vocale

Les données recueillies sur l'audiométrie vocale étaient le seuil d'intelligibilité, à savoir le seuil auquel 50% des mots sont répétés. Ces données ont été recueillies sur 94 oreilles (15 non faites, 6 exclues, 1 cophose). Les résultats sont résumés dans le tableau 16.

	AVANT	APRES	p selon Student
Seuil d'intelligibilité en dB	18,94 ± 11,26	19,56 ± 11,03	0,26

Tableau 16 : seuil d'intelligibilité de l'audiométrie vocale avant et après soustraction de LCS pour les mesures faites en ORL.

Il n'y a pas de différence significative des résultats de l'audiométrie vocale avant et après la soustraction de LCS.

III.8.2 Dans le service de neurochirurgie

III.8.2.1 Audiométrie tonale en conduction aérienne

Les seuils d'audition en conduction aérienne (CA) ont été recueillis avant et 30 minutes à 1 heure après la soustraction de LCS sur 67 oreilles (42 non faites, 6 exclues, 1 cophose). Les résultats sont résumés dans le tableau 17.

	AVANT	APRES	p selon Student
CA 250 Hz	6,34 ± 8,94	5,67 ± 8,39	0,24
CA 500 Hz	9, 93 ± 10,46	9,40 ± 11,06	0,40
CA 1000 Hz	15,22 ± 11,98	14,18 ± 12,05	0,15
CA 2000 Hz	12,91 ± 13,79	12,09 ± 13,74	0,28
CA 4000 Hz	16,49 ± 18,59	16,87 ± 19,56	0,68
CA 8000 Hz	35,85 ± 27,48	34,88 ± 26,85	0,79

Tableau 17 : seuil de conduction aérienne avant et après soustraction de LCS pour les mesures faites dans le service de neurochirurgie.

Il n'y a pas de différence significative entre les conductions aériennes avant et après la soustraction de LCR pour les mesures effectuées en neurochirurgie.

III.9 Symptômes

III.9.1 Avant et après la ponction lombaire

L'ensemble des symptômes recueillis sont résumés dans le tableau 18.

Symptômes	1 mois avant n = 52	1 mois après n = 52	24 heures avant n = 54	24 heures après n = 54
Céphalées	34	20	26	20
- Déjà présente non modifiée		19		13
- Apparition		1		7
- Disparition		15		13
Nausées	11	6	5	5
- Déjà présente non modifiée		5		0
- Apparition		1		5
Hypoacousie	14		14	
- Déjà présente non modifiée		10		9
- Aggravation		0		1
- Apparition		0		4
- Amélioration ou disparition		4		4
Acouphène	26		25	
- Déjà présent non modifié		17		10
- Aggravation		0		0
- Apparition		1		1
- Amélioration ou disparition		9		15
Plénitude d'oreille	12	10	11	7
- Déjà présente non modifiée		8		5
- Apparition		2		2
Vertige	7	3	1	2
- Déjà présente non modifiée		3		0
- Apparition		0		2
Instabilité	25	17	10	9
- Déjà présente non modifiée		15		4
- Apparition		2		5

Tableau 18 : recueil des symptômes avant et après la ponction lombaire. n=nombre de patients.

La présence d'un nystagmus et d'une déviation axiale a été recherchée chez 45 patients : on ne retrouve aucune déviation axiale et seulement 1 nystagmus (patient ayant subi une décompression du sac endolymphatique). Aucun vomissement n'a été signalé.

Lors de l'appel téléphonique 1 mois après la PL, les symptômes n'ont pu être obtenus chez 6 patients (4 patients ayant des troubles cognitifs et 2 appels sans réponse). L'auto-questionnaire dans les 24 heures après la ponction lombaire n'a pu être rempli dans 4 cas.

Il est à noter que lors du recueil des symptômes à 1 mois les patients ayant un diagnostic positif étaient pour la plupart traités depuis 1 mois soit par acétazolamide et/ou glycérol et/ou bétahistine. Aucun patient n'avait encore eu la pose d'une dérivation ventriculaire interne.

III.9.1.1 Etude de l'audition

Une **baisse de l'audition** dans les 24 heures suivant la ponction lombaire a été décrite par 5 patients (soit 9,3 % de notre population). Leurs audiogrammes montraient une augmentation des seuils de 5 à 10 dB sur les fréquences graves (250 et 500 Hz) et sur les fréquences aigues (2000, 4000 et 8000 Hz) chez 4 patients ; seuls les seuils à la fréquence de 1000 Hz restent inchangés. Le cinquième patient a des seuils nettement augmentés jusqu'à 20 dB en conduction aérienne et osseuse (Fig.28). La baisse auditive a été réversible chez tous les patients avec un retour à l'audition antérieure entre une demi-journée et 7 jours.

Il ne semble pas y avoir de corrélation entre l'intensité de la perte auditive et la quantité de LCS soustrait lors de la PL ; il a été soustrait en moyenne 23,5 ± 7,8 ml chez ces 5 patients décrivant une hypoacousie contre une moyenne de 24,8 ± 5,4 ml dans notre population totale.

Une **amélioration de l'audition** dans les 24 heures suivant la ponction lombaire a été décrite par 4 patients (soit 7,4 %). L'audiogramme en conduction aérienne réalisé au lit du patient dans les 30 minutes à 1 heure suivant la ponction, concorde avec une amélioration des seuils de 5 à 15 dB. Cependant sur les audiogrammes réalisés 16,6 ± 7,5 heures après dans le service d'ORL, on constate globalement une dégradation des seuils de 5 à 20 dB selon les patients et les fréquences.

<u>Sur les 45 patients asymptomatiques</u> ne décrivant pas de changement de leur audition, 6 n'ont pas eu d'audiogramme. Sur les 39 patients restants : 25 patients (64,1%) avait une modification des seuils ≤ 10 dB sur 1 ou plusieurs fréquences ; 9 patients (23,1%) avait une baisse entre 15 et 20 dB sur 1 fréquence ; 3 patients (7,7%) une baisse entre 15 et 20 dB sur plusieurs fréquences et 2 patients (5,1%) une baisse ≥ 25 dB sur au moins 1 fréquence.

Au total en comparant tous les audiogrammes avant et après soustraction de LCS (n=47 patients) nous avons : 30 patients (63,8%) avec des modifications des seuils ≤ 10 dB sur 1 ou plusieurs fréquences ; 10 patients (21,3%) avait une baisse entre 15 et 20 dB sur 1 fréquence ; 5 patients (10,6%) une baisse entre 15 et 20 dB sur plusieurs fréquences et 2 patients (4,3%) une baisse ≥ 25 dB sur au moins 1 fréquence.

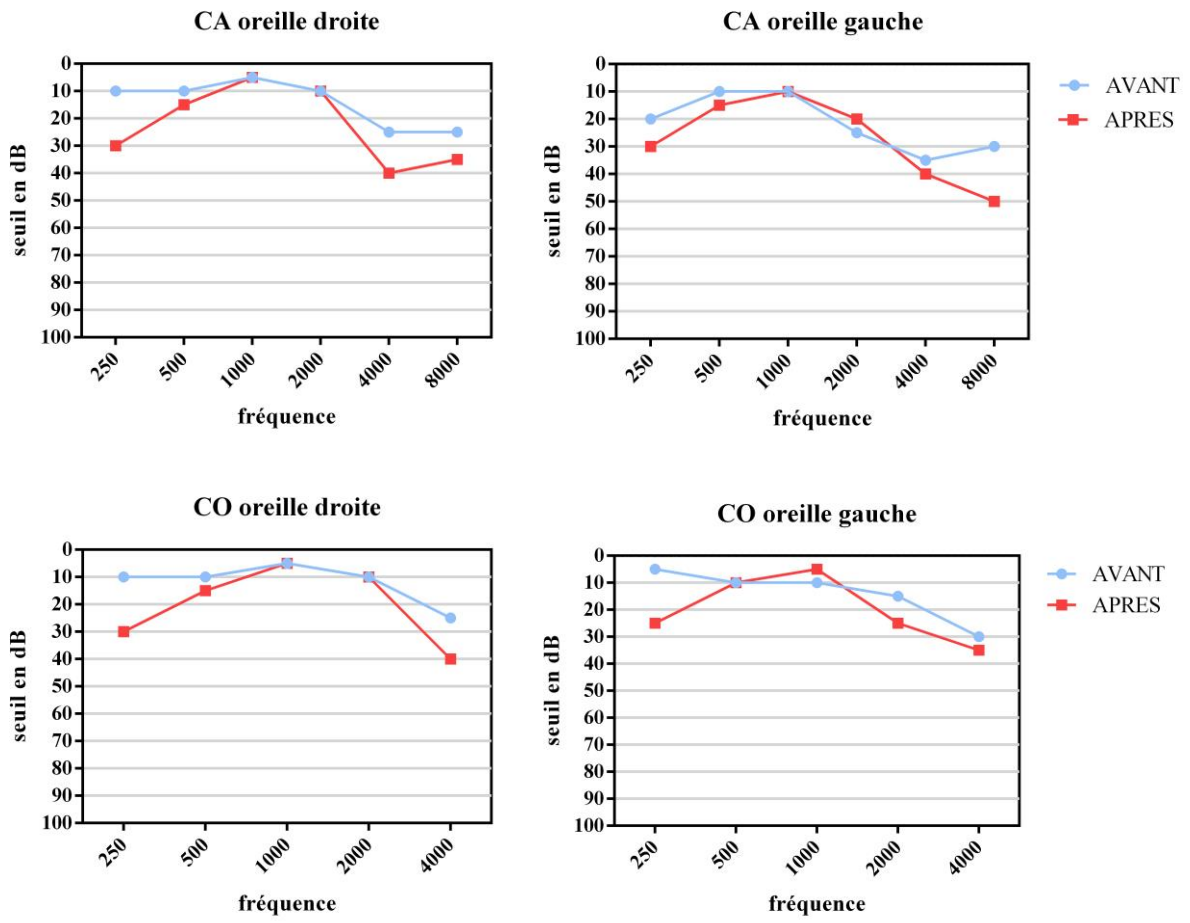


Figure 28 : exemple d'audiométrie tonale en conduction aérienne (CA) et osseuse (CO) avant et après PL (audiogrammes réalisés dans le service d'ORL) chez un patient de 40 ans avec une suspicion d'HTIC idiopatique non confimée par la PIL.

III.9.1.2 Etude de l'acouphène

Dans les suites immédiates de la PL soustractive 15 patients, sur les 25 présentant un acouphène avant la PL, ont ressenti une amélioration ou une disparition complète de leur acouphène (soit 60 %). Un patient a décrit l'apparition d'un acouphène dans les 24 heures suivant la PL, réversible en quelques jours. A 1 mois, sur les 26 patients présentant un acouphène avant la PL, 9 patients (soit 34,6 %) ne présentaient plus d'acouphène. Un patient a développé un acouphène plusieurs jours après la ponction.

III.9.2 Symptômes et HTIC idiopathique

Les symptômes ont été recueillis dans la totalité des cas d'HTIC idiopathique (tableau 19). Sur les 15 patientes ayant un diagnostic positif, 8 ont été traitées par acétazolamide seul, 1 par glycérol seul, 2 par l'association acétazolamide / glycérol et 1 par l'association acétazolamide / bétahistine ; 3 patientes n'avaient pas de traitement médicamenteux.

Symptômes	**1 mois avant**	**1 mois après**	**24 heures avant**	**24 heures après**
Céphalées	80 %	46,7 %	60 %	40 %
Nausées	26,7 %	6,7 %	20 %	6,7 %
Hypoacousie	33,3 % (5)	26,7 % (4)	33,3 % (5)	33,7 % (5)
Déjà présente non modifiée		26,7 % (4)		20 % (3)
Aggravation				6,7 % (1)
Amélioration ou disparition		6,7 % (1)		6,7 % (1)
Acouphènes	73,3 % (11)	53,3 % (8)	66,6 % (10)	26,7 % (4)
Déjà présente non modifiée		46,7 % (7)		26,7 % (4)
Apparition		6,7 % (1)		0 %
Disparition		26,7 % (4)		40 % (6)
Plénitude d'oreille	20 %	13,3 %	20 %	6,7 %
Vertige	20 %	13,3 %	0 %	0 %
Instabilité	33,3 %	20 %	0 %	13,3 %

Tableau 19 : symptômes après la PL soustractive chez les patients ayant une HTIC idiopathique.

III.10 Complications de la ponction lombaire

Les différentes complications de la ponction lombaire retrouvées dans notre étude étaient (Fig.29) :

➢ Un syndrome post-PL a été constaté chez 15 patients soit 25,9 %. Il se caractérisait principalement par des céphalées orthostatiques ayant une durée de 1 à 14 jours avec une moyenne de 5,3 ± 3,4 jours. Parmi ces 15 patients, 3 ont consulté aux urgences du CHU, 2 patients ont contacté SOS médecin et 1 patient a consulté son médecin traitant. Parmi les 3 patients ayant consulté aux urgences, 1 patient a été traité par deux *blood patch* (un à J2 et un à J3) et a été hospitalisé une nuit en surveillance entre les deux. L'indication de *blood patch* a été posée chez un autre patient mais il n'a pu être réalisé en raison de la sortie de ce patient contre avis médical.

➢ Une sciatique L4 ou L5 (2 unilatérales et 1 bilatérale) a été retrouvée chez 3 patients (soit 5,2 %) dont un avait un antécédent de sciatique homolatérale.

➢ Une douleur au point de ponction ayant duré plus de 2 jours et coté à plus de 3/10 sur une échelle numérique a été rapportée par 5 patients (soit 8,6 %)

➢ Aucun hématome, infection, déficit neurologique ou radiculalgie prolongée n'ont été retrouvés dans notre série.

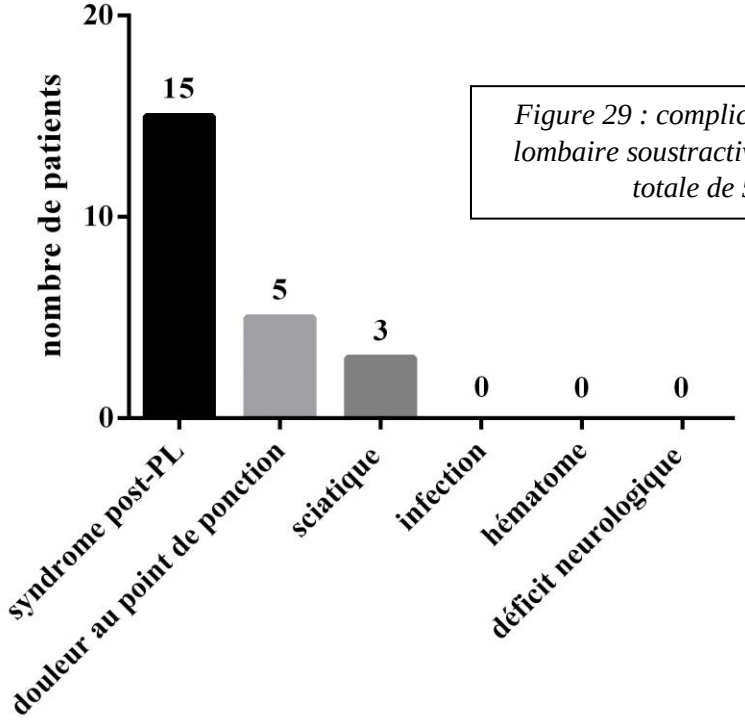


Figure 29 : complications de la ponction lombaire soustractive sur une population totale de 58 patients.

III.11 Résultats de l'IRM

Les résultats concernant l'IRM sont répertoriés dans l'annexe 5.

IV DISCUSSION

IV.1 Généralités

IV.1.1 Caractéristiques de la population

Dans la première partie de nos résultats, chaque sujet est comparé à lui-même donc l'âge et le sexe ratio ont peu d'incidence sur les résultats.

Pour l'évaluation de l'AMF en fonction de l'étiologie nous avons formé des sous-groupes : « HTIC idiopathique confirmée » contre « pas d'HTIC idiopathique », « HCA idiopathique confirmée » contre « pas d'HCA idiopathique » et « HCA secondaire confirmée » contre « pas d'HCA secondaire ». Pour chaque étiologie, il n'y a pas de différence statistiquement significative concernant l'âge des patients entre les 2 groupes comparés. Le sexe ratio hommes/femmes est légèrement différent avec respectivement 0/15 contre 6/15 dans les groupes « HTIC idiopathique confirmée ou non » ; 4/0 contre 5/2 dans les groupes « HCA idiopathique confirmée ou non » ; 3/5 contre 1/2 dans les groupes « HCA secondaire ou non ». Aucune étude n'a étudié la corrélation entre le sexe et la FR et/ou le G2kHz.

IV.1.2 Faisabilité, interprétation et reproductibilité de l'admittancemétrie multifréquentielle

Dans notre étude, le taux de courbes non réalisables (bouchon non adapté ou maintenu, problème d'impression) était respectivement avec l'otoadmittancemètre GSI 33 et GSI Tympstar de 0,8 et 6 %. De plus, 5,2 % des oreilles ont été exclues du fait d'une pathologie de l'oreille moyenne. On a donc un taux de **faisabilité** de l'AMF de

respectivement 94,5 et 91,1 %. En effet la réalisation d'une AMF nécessite l'intégrité du tympan, de la chaîne ossiculaire, des fenêtres ovale et ronde. La mesure du déplacement de la membrane tympanique (DMT) et les otoémissions acoustiques (OEA) ont été évaluées pour mesurer de façon indirecte la PIC. Ces tests nécessitent également l'intégrité de l'oreille moyenne pour être interprétables et les OEA ne peuvent pas être recueillies en cas de surdité neurosensorielle supérieure à 30-35 dB. Dans des études sur des populations de patients hydrocéphales, le DMT n'a pu être réalisé que dans 35 % des cas (164) et les OAE provoquées dans seulement 45% des cas (8). A noter que chez le sujet sain, le DMT a été réalisé dans 70% des cas.

Dans notre étude le taux de courbes ininterprétables (absence de pic, un seul pic) s'élève à 4,9 %, ce qui est comparable à la littérature avec 4,2 % pour Franco-Vidal (9) et 5 à 8,6 % pour Sugasawa (94). En 2014, Franco-Vidal *et al.* ont 100 % de courbes interprétables chez des sujets sains (11). Les règles d'**interprétation** des courbes de conductance à 2 kHz ont été validées en 2005 (9). Cependant, on peut se poser la question d'une sous-estimation de la largeur entre les 2 pics sur des courbes « saturées » en abscisse (> +400 daPa ou < -200 daPa) et en ordonnées (> 32 mmhos) ou une surestimation sur les courbes à plusieurs pics ou à pic « émoussé » (voir § II.5). De plus, on ne peut interpréter les courbes ayant une partie de leur tracé dans les négatifs en ordonnées (mmhos) étant donné que ce tracé est masqué lors de l'impression (phénomène présent uniquement pour le GSI Tympstar).

Il est à noter qu'un grand nombre d'AMF non réalisées sont dues à des problèmes organisationnels (indisponibilité de l'opérateur ou contraintes liées à l'organisation interne des services). Cela pourrait expliquer un manque de puissance pour certains tests statistiques non significatifs.

L'évaluation de la **reproductibilité** des résultats entre les 2 otoadmittancemètres (Grason Stadler GSI Tympstar version 2 et Grason Stadler GSI 33 version 2) n'a pas été réalisée car les mesures n'ont pas été faites dans les mêmes conditions : en position assise en ORL et en décubitus dorsal 0° en neurochirurgie. En 1977, Coletti publie une étude sur 290 sujets, précisant le bon taux de reproductibilité et de stabilité de la tympanométrie multifréquentielle (171). La reproductibilité des résultats de la FR sur le sujet sain a été testé par Hanks en 1997 avec un résultat statistiquement significatif pour le « test-retest » (172). Darrouzet dans son étude expérimentale (92) tirait les mêmes conclusions.

IV.1.3 Différences observées entre les mesures faites dans le service d'ORL et de neurochirurgie

Avant la PL, la FR est de 903,6 ± 179,2 Hz dans le service d'audiologie et de 919,8 ± 260,7 Hz dans le service de neurochirurgie ; le G2kHz est respectivement de 211,6 ± 117,6 daPa et de 159,7 ± 82,3. Comment peut-on expliquer ces différences, notamment concernant le G2kHz ?

Positions différentes : La relation entre la PIC et la position du corps est bien documentée. Pour un adulte en position allongée la valeur normale de la PIC se situe entre +7 et +15 mmHg ; en position verticale, la PIC moyenne est négative faisant suite aux variations de la pression veineuse centrale et se situe entre -10 et -15 mmHg (173). Les mesures réalisées dans le service d'audiologie ont été faites en position assise contrairement à celles faites au lit au patient en décubitus dorsal à 0° en neurochirurgie. Dans l'étude sur l'effet du bodytilt sur l'AMF, il existait un allongement significatif du G2kHz entre la position assise ou décubitus dorsal 0° et la position de Trendelenburg -20° (11). Une tendance à l'allongement du G2kHz entre la position assise et allongée 0° était observée, mais n'était pas significative. On devrait donc s'attendre à ce que le G2kHz soit augmenté sur les mesures faites en neurochirurgie par rapport à celles faites en ORL, or c'est le contraire que l'on constate. D'autres facteurs peuvent expliquer cette différence.

Otoadmittancemètres différents : En neurochirurgie, nous avons utilisé un otoadmittancemètre de type Grason Stadler GSI 33 version 2 et en ORL Grason Stadler GSI Tympstar version 2, soit différents modèles de la même marque. Les deux appareils ont été étalonnés en même temps au début de l'année 2015, soit avant le début de l'étude. Il ne devrait pas y avoir de différence de mesure à condition que l'étalonnage ait été bien conduit. Or nous avons constaté une différence pour la mesure du G2kHz dès le début de l'étude. Cela ne remet pas en cause nos analyses puisque l'on ne compare à aucun moment les résultats obtenus entre les 2 appareils. Cependant, cela pourrait influencer notre discussion sur la valeur seuil diagnostique de notre test. En effet le seuil de 180 daPa obtenu sur le GSI 33 version 2 peut-il être extrapolable sur tous les otoadmittancemètres ? (Voir § IV.4)

Cinétique des variations de l'AMF : Le temps écoulé entre la soustraction de LCS et la mesure de l'AMF était de 30 minutes à 1 heure en neurochirurgie et en moyenne de 16,6 ± 7,5 heures en ORL. La PL étant réalisée le plus souvent l'après-midi et le patient devant rester en décubitus dorsal strict au minimum 2 heures, les mesures dans le service d'audiologie étaient reportées au lendemain. Nous avons vu que la production du LCS est d'environ 20 ml/heure. La soustraction de LCS a été en moyenne de 24,8 ± 5,4 ml. Donc le LCS s'était déjà reconstitué en partie au moment des mesures en neurochirurgie et totalement en ORL. Cela pourrait minimiser la différence attendue de l'AMF avant et après soustraction. Or, la différence entre les FR et G2kHz est très significative dans les deux services. On pourrait donc penser que la cinétique de retour à la valeur initiale de l'AMF est décalée par rapport à celle du volume du LCS (voire avec la pression du LCS) : l'AMF est modifiée moins de 30 minutes après la soustraction (ce qui est concordant avec l'étude sur le bodytilt où le G2kHz est allongé immédiatement après le changement de position (11)) et cette modification persisterait au moins 16,7 ± 7,5 heures après. Cette cinétique de la modification de l'AMF peut être corrélée à celle des symptômes notamment des céphalées et des acouphènes qui peuvent s'améliorer voire disparaître plusieurs heures à plusieurs jours après une soustraction de LCS.

IV.2 Effet de la diminution de la PIC sur la pression des liquides labyrinthiques

La PL soustractive a constamment induit une diminution de la pression moyenne du LCS de 8,4 ± 5,2 mmHg. La diminution de la PIC a pour conséquence la diminution de la FR et une augmentation du G2kHz et ce de manière très significative.

IV.2.1 Hyperpression ou hypopression relative des liquides labyrinthiques ?

Une FR basse et un G2kHz élevé correspondraient dans la littérature a une hyperpression de l'oreille interne (10,11). Mais que cela représente-il exactement ?

Que mesure exactement la FR et le G2kHz ?

- La FR est la fréquence à laquelle les éléments de masse et de rigidité de l'oreille moyenne et interne sont égaux. **Il reste à établir si la FR reflète plus la rigidité du ligament annulaire que la résistance et la masse de la cochlée et de ses liquides.** Van Gout interprète l'abaissement de la FR comme le reflet de l'allongement du ligament annulaire, avec une baisse de sa rigidité qui permettrait un enfoncement d'ordre micrométrique de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale. Selon lui la FR traduirait la compliance du ligament annulaire, son effet « amortisseur » (90,91).

- La conductance est la réciproque de la résistance ; elle représente donc l'inverse des forces résistives de l'impédance qui sont essentiellement dominées par la résistance de la cochlée. Ainsi à 2 kHz, une amplitude augmentée de G à +200 daPa indiquerait une baisse de la résistance de l'oreille interne. Selon Van Gout, c'est l'état d'allongement du ligament annulaire qui serait à l'origine des modifications des courbes d'admittance, de susceptance et de conductance à 2 kHz. Pour cet auteur, la conductance représenterait l'inverse des forces résistives du ligament annulaire (91). D'autres études semblent contredire cette hypothèse. En effet l'étude de Merchant sur l'impédance d'entrée de l'étrier et de la cochlée (Zsc), réalisée sur des rochers humains post mortem, montre qu'en vidant la cochlée de ses liquides, Zsc est surtout dominée par la rigidité et la résistance du ligament annulaire en dessous de 500 Hz. Or, les modifications des courbes de Y, B, et G dans la maladie de Menière sont retrouvées à 2 kHz (88). De plus, Zwislocki avait montré précédemment que Zsc était dominée par la rigidité du ligament annulaire en dessous de 1 kHz, et qu'à plus haute fréquence, elle était dominée par la résistance et la masse des liquides cochléaires (174).

  Il semblerait donc qu'à 2 kHz les courbes de l'admittance et de ses composantes soient plutôt dominées par les variations des caractéristiques mécaniques des liquides cochléaires. C'est d'ailleurs ce qu'a confirmé l'étude de Darrouzet sur l'animal, qui retrouvait des modifications des courbes d'admittance, de conductance et de susceptance à 2 kHz après modification des pressions des liquides de l'oreille interne (10,92). Il retrouvait une augmentation de la conductance à 2 kHz ainsi que l'apparition de pics surnuméraires et une augmentation de la FR après fistulisation de la fenêtre ronde. Une augmentation de la pression labyrinthique (par injection de sérum intralabyrinthique) entrainait l'apparition de pics surnuméraires, un élargissement du G2kHz et une baisse de la FR. Le blocage de l'étrier et de la fenêtre ronde entrainant une

diminution de la largeur du pic et une augmentation de la FR, ce qui témoigne de l'augmentation des forces résistives.

- Toute variation pressionnelle de la périlymphe est transmise instantanément à l'endolymphe et inversement. **L'AMF semble plus particulièrement tester la pression de la périlymphe** qui est en contact direct avec la platine de l'étrier dont elle peut modifier les caractéristiques d'impédance. Par conséquent nous pouvons nous interroger sur la capacité du test de conductance à analyser la pression de l'endolymphe.

- La conductance est une composante trigonométrique de l'admittance. Nous ne savons pas à l'heure actuelle les éléments physiques qui influencent les formes et les dimensions des complexes de conductance, ni celles de l'admittance ou de la susceptance. Le mécanisme expliquant la présence de 2 pics sur les tympanogrammes de conductance à 2 kHz est toujours incertain bien que plusieurs auteurs aient réalisé des modèles mathématiques pour expliquer les variations de forme des tympanogrammes à hautes fréquences (175). Les 2 pics positifs sur les courbes de conductance à 2 kHz représenteraient les 2 positions extrêmes de la platine de l'étrier bougeant comme un piston. Dans cette hypothèse, l'écart pressionnel entre les deux pics traduirait l'élongation du ligament annulaire.

L'AMF évalue-t-elle **les pressions ou les volumes ?**

- Comme nous l'avons vu dans les généralités (voir §II.2.1), l'impédance acoustique d'entrée de la cochlée (Zc) est définie comme le rapport entre la pression acoustique dans la rampe vestibulaire au niveau de la fenêtre ovale et le volume de périlymphe déplacé par la platine de l'étrier par unité de temps. L'impédance acoustique d'entrée de l'étrier et de la cochlée Zsc peut être assimilée à Zc lorsque la fréquence est supérieure à 2 kHz. Etant l'inverse de l'impédance, l'admittance dépend à la fois de la pression acoustique et du volume périlymphatique.
- Ce que l'on sait avec certitude est que les résultats de l'AMF obtenus dans la maladie de Menière asymptomatique (9) et avec l'IRM (95) montrent une diminution de la FR et une augmentation du G2kHz corrélées avec un hydrops endolymphatique, soit une augmentation de volume du compartiment endolymphatique.

IV.2.2 Hypothèses physiopathologiques

IV.2.2.1 Rôle de l'aqueduc cochléaire

Perméabilité de l'aqueduc cochléaire : La variabilité interindividuelle et la variabilité intra-individuelle (différence de résultats entre les deux oreilles chez un même sujet) des résultats de l'AMF pourrait s'expliquer par une perméabilité plus ou moins importante de l'AC en fonction du sujet et une possible perméabilité unilatérale chez un même sujet (5). Les études pressionnelles de part et d'autre de l'AC ont été faites principalement chez l'animal. Carlborg *et al.* ont prouvé chez le chat que lorsque l'AC est perméable, la pression périlymphatique est régulée rapidement et proportionnellement à la PIC. Alors que lorsque l'AC est obturé, l'équilibre pressionnel est retardé, limité et serait relayé par l'aqueduc vestibulaire et/ou les espaces péri-nerveux et périvasculaires du fond du conduit auditif interne (2). Il faut donc noter qu'un AC non perméable n'empêche pas l'équilibration des pressions de se produire. Ce qui expliquerait pourquoi malgré un faible pourcentage supposé d'AC perméable dans notre population adulte, on observe des modifications significatives de l'AMF. Chez l'homme, l'influence de la PIC sur la pression intralabyrinthique n'a été évaluée que de manière indirecte (DMT, OEA, AMF) ; son mécanisme reste inconnu et la participation de l'AC dans cet équilibration hypothétique.

La corrélation entre la perméabilité de l'AC et l'âge du sujet reste controversée. Certains études ne retrouve pas cette corrélation (12,16) contrairement à d'autres, et notamment celle de Wlodyka en 1978 (18) qui rapporte une obstruction progressive en fonction de l'âge dans une étude sur 250 rochers âgés de 5 mois de vie fœtale à 95 ans. Dans notre étude, il n'y a pas de corrélation entre l'âge et la valeur du G2kHz, ni de corrélation entre le delta G2kHz avant/après et l'âge du patient. Ce qui n'est donc pas en faveur d'une perméabilité de l'AC en fonction de l'âge. A l'inverse, la FR est significativement plus élevée lorsque l'âge est plus avancé (coefficient de corrélation r=0,27 ; p=0,0337) ; ce lien entre FR et âge a été confirmé par certains auteurs (176) mais pas par d'autres (94,177).

Les fonctions de l'AC sont encore mal élucidées. Plusieurs hypothèses ont été rapportées dans la littérature (72) : rôle dans source de la périlymphe (33), normalisation des pressions cochléaires (64), faciliter la réponse immunitaire (178), protection contre les pulsations du LCS et contre les variations importante et rapide de la PIC pouvant entrainer des traumatismes cochléaires (16,179).

IV.2.2.2 Hydrops endolymphatique compensatoire

La soustraction de LCS et la diminution de la PIC entraineraient une réduction du volume du compartiment périlymphatique par fuite de la périlymphe vers l'espace sous-arachnoïdien via l'AC. Afin d'équilibrer les pressions intralabyrinthiques entre périlymphe et endolymphe, une augmentation compensatoire du volume du compartiment endolymphatique par un flux longitudinal d'endolymphe du sac endolymphatique vers la cochlée serait nécessaire (72,76,77) (Fig.30). D'autre part il pourrait y avoir une sur-correction de l'hypovolémie par les mécanismes de régulation des liquides de l'oreille interne.

Il se créerait alors un **<u>hydrops endolymphatique relatif compensatoire</u> pouvant expliquer le profil de l'AMF à savoir un élargissement entre les pics des complexes de G2kHz et une baisse de la FR** (95).

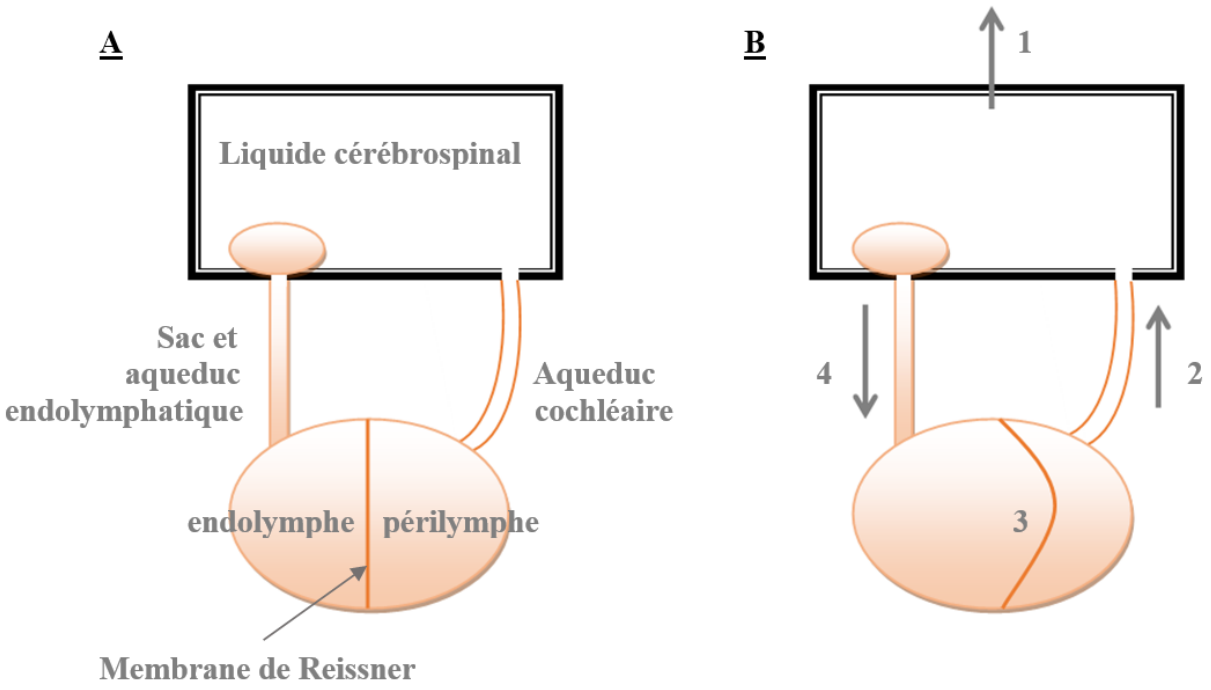


Figure 30 : A - Etat basal. B - Théorie hydrodynamique d'un hydrops endolymphatique relatif compensatoire induit par une hypopression du LCS : La soustraction de LCS engendre une diminuton de la PIC (1) et entraine la diminution du volume périlymphatique via l'aqueduc cochléaire (2). La membrane de Reissner se déplace alors vers la rampe vestibulaire (3). La nécessité d'équilibration des pressions labyrinthiques entraine un flux longitudinal d'endolymphe du sac endolymphatique vers le canal cochléaire (4) et une augmentation du volume du compartiment endolymphatique.

IV.3 AMF en fonction de l'étiologie

IV.3.1 Valeurs chez le sujet sain

Dans notre étude, nous n'avons pas de groupe contrôle ayant défini les valeurs normales de la FR et du G2kHz ; les groupes « pas d'HTIC idiopathique », « pas d'HCA idiopathique » et « pas d'HCA secondaire » ne peuvent pas être considérés comme des sujets sains. Dans la littérature, la normale de la FR chez le sujet sain est très variable entre 905,7 ± 184 Hz et 1132,3 ± 306 Hz (9,89,94,176,177,180,181). Dans les précédentes études de notre équipe, nous retrouvions chez le sujet sain pour le G2kHz, une valeur de 133,8 ± 56,6 daPa sur le GSI 33 v.2 pour une moyenne d'âge de 46,9 ± 12,1 ans et un sexe ratio de 2/3 (9) et de 134,5 ± 60 daPa sur le GSI Tympstar v.2 pour une moyenne d'âge de 31,5 ± 10,5 ans et un sexe ratio de 1/3 (176).

IV.3.2 Hypertension intracrânienne idiopathique

La FR est significativement plus basse (843,1 ± 175,6 en ORL et 847,6 ± 246,2 en neurochirurgie) et le G2kHz est significativement plus élevé (226,5 ± 124,3 en ORL et 208,8 ± 104,2 en neurochirurgie) dans le groupe « HTIC idiopathique confirmée » que chez les patients ayant une suspicion d'HTIC idiopathique non confirmée par la PIL.

On remarque également que les patients ayant une HTIC idiopathique avérée ont une FR abaissée et un G2kHz plus large par rapport aux valeurs retrouvées chez les sujets sains dans la littérature. Comme vu précédemment, ces caractéristiques de l'AMF sont en faveur d'une **hyperpression au sein de l'oreille interne**. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans la maladie de Menière hors crise (9,94), dans l'hydrops endolymphatique à l'IRM (95) et dans la malformation d'Arnold Chiari (tableau 20). La malformation d'Arnold Chiari de type I se définit par une position basse des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum associée à des modifications méningées contribuant à une exclusion de la grande citerne et à l'obstruction de l'ouverture médiane du 4ème ventricule, entrainant ainsi des troubles hydrauliques et pressionnels de la fosse postérieure retentissant sur les pressions et volumes de l'oreille interne (182). On peut donc penser qu'une HTIC chronique peut retentir de façon permanente sur le labyrinthe par l'intermédiaire de l'AC et/ou de l'AV et des espaces péri-neuraux et périvasculaires du CAI.

IV.3.3 HCA idiopathique et secondaire

L'effectif de chaque sous-groupe est trop faible pour réaliser des tests statistiques et pour interpréter des tendances. On note cependant que la FR dans les sous-groupes HCA avérée est légèrement inférieure à la normale retrouvée dans la littérature et ce d'autant plus que la FR augmente significativement avec l'âge et que la population atteinte d'HCA est plus âgée (66,3 ± 6,6 ans pour HCA idiopathique et 50,8 ± 15,6 ans pour HCA secondaire). Le G2kHz est quant à lui légèrement supérieur aux valeurs normales issues de la littérature.

De plus, il faut prendre en compte le fait que des patients suspects d'HCA idiopathique ont pu être sous-diagnostiqués et classés dans le groupe « pas d'HCA idiopathique » devant l'absence d'amélioration clinique après la soustraction même s'ils avaient les critères diagnostiques de Relkin *et al.* (voir annexe 1).

Le tableau 20 résume les variations de la FR et du G2kHz par rapport aux valeurs normales dans différentes situations pathologiques ou conditions expérimentales. A noter qu'il faut rester prudent avec l'interprétation les tendances non significatives.

Pathologies	**FR**	**G2kHz**
Menière en crise *Gersdorff* (183) *Van Gout (91)*	↑ (tendance)	?
Menière hors crise *Franco-Vidal 2005 (9) Sugasawa 2013 (94)*	↓ *	↑ *
Trendelenburg (sujets sains) *Franco-Vidal 2014 (11)*	↑ (tendance)	↑ *
Ingestion de glycérol (sujets sains) *Nodimar 2015* (176)	↑ *	=
Hydrops sur IRM *Kato 2012 (95)*	↓ (tendance)	↑ *
Malformation d'Arnold Chiari *Franco et Liguoro 2016* (182)	↓*	↑*
Hypertension intracrânienne idiopathique	↓ *	↑ *

*Tableau 20 : variations de la fréquence de résonnance (FR) et de la largeur entre les pics sur les tympanogrammes de conductance à 2 kHz (G2kHz) en fonction de différentes pathologies ou conditions expérimentales. * p<0,05.*

IV.4 Evaluation du test de conductance G à 2 kHz comme test diagnostique de l'hypertension intracrânienne

Le diagnostic positif d'HTIC est confirmé par une P_{LCS} d'ouverture moyenne > 15 mmHg. Dans la littérature, le seuil pathologique se situe entre 15 et 20 mmHg selon les auteurs. Pour ne pas sous-diagnostiquer une HTIC, nous avons décidé de prendre le seuil le plus bas communément admis. A noter qu'il peut exister une variation nycthémérale de la PIC avec une PIC pouvant être plus élevée la nuit (184). Cela implique qu'on ne peut totalement exclure une HTIC chez un patient éveillé ayant une PIC à la limite de la normale.

Sur les mesures de l'otoadmittancemètre GSI Tympstar v.2 en position assise, on ne retrouve pas de différence significative pour la FR et le G2kHz entre les patients ayant une PIC > ou ≤ 15 mmHg. En revanche, sur celles faites avec le GSI 33 v.2 en position allongée, la FR chez les patients ayant une PIC > 15 mmHg est plus basse que chez les patients ayant une PIC ≤ 15 mmHg (850 ± 231,4 Hz vs 966,2 ± 270,6 Hz ; p=0,0755) et **le G2kHz est significativement plus large (197,3 ± 100 daPa *vs* 144,7 ± 75,4 ; p=0,0334).** Les tests de corrélation entre FR/G2kHz et la PIC ne sont pas significatifs. Cependant on note que le test de corrélation de Pearson entre le G2kHz et la PIC sur les mesures faites en neurochirurgie est proche de la significativité avec un p=0,0761 ; plus la PIC augmente et plus large est le G2kHz. On peut penser que cette absence de corrélation est dû à un manque de puissance du test par manque d'effectif.

Nous avons donc décidé de réaliser les courbes ROC seulement pour les résultats significatifs, à savoir le test du G2kHz sur l'otoadmittancemètre GSI 33 version 2.

IV.4.1 Choix du seuil

A ce jour la valeur seuil du test du G2kHz admise dans la littérature est de 235 daPa pour aider au diagnostic la maladie de Menière (9,94). Nous avons testé ce seuil pour le diagnostic d'HTIC et celui-ci correspond à une sensibilité de 40 % et une spécificité de 84,8 %. Cette sensibilité est trop faible étant donné que nous voulons éviter un taux de faux négatifs trop important pour ne pas sous-diagnostiquer une HTIC. Il nous semblait donc nécessaire de définir une nouvelle valeur seuil.

Pour évaluer l'utilité clinique de l'AMF dans le diagnostic d'HTIC, nous avons réalisé une courbe ROC pour le G2kHz (AUC 0,65 ; IC 95% [0,51-0,80] ; p=0,0454). La courbe ROC montre une capacité diagnostique modeste du G2kHz mais significative. Nous avons déterminé la valeur seuil optimale basée sur l'index de Youden qui est fréquemment utilisé comme un indicateur synthétique des courbes ROC (185). L'analyse donne un **seuil optimal à 185 daPa avec une sensibilité de 56 %, une spécificité de 72,7 %**, une valeur prédictive positive (VPP) de 60,9 % et une valeur prédictive négative (VPN) de 68,6 %.

En pratique, un **test diagnostique** a pour but de réduire l'incertitude du diagnostic après l'examen clinique. Il reste imparfait car il ne permet pas d'établir un diagnostic avec certitude mais **permet d'affiner la probabilité que le patient ait ou non la maladie suspectée.** C'est dans cet objectif là que le test du G2kHz trouve sa place pour l'aide au diagnostic d'HTIC. En effet, l'AMF pourrait être un **test d'orientation diagnostique non invasif de l'HTIC** aidant à **mieux sélectionner les patients nécessitant une ponction lombaire soustractive avec mesure de la PIL**.

Les PL qui pourraient être évitées sont celles réalisées chez les patients suspects d'HTIC idiopathique. En effet dans notre étude on constate que 58,3 % de cette population n'avait pas d'HTIC et donc qu'ils ont eu une PL inutilement. L'amélioration clinique après PL soustractive ne fait pas parti des critères diagnostiques de l'HTIC idiopathique, contrairement à l'HCA pour qui l'amélioration clinique après soustraction de LCS est un argument important pour poser l'indication chirurgicale. Nous avons donc également réalisé une courbe ROC seulement pour les patients ayant une **HTIC idiopathique** ; nous retrouvons un **seuil diagnostique à 181 daPa avec une meilleure sensibilité à 61,9 % et une spécificité de 71,6 %.**

Il est nécessaire dans cette indication d'avoir le moins de faux négatifs possibles pour ne pas méconnaître une HTIC. Pour diminuer le nombre de faux négatifs, il faut augmenter la sensibilité et la valeur prédictive négative ce qui revient à abaisser le seuil (Fig.31)

D'autres part si nous avions déterminé le **seuil d'HTIC par une P_{LCS} > 17 mmHg,** nous aurions eu, pour le même **seuil de 185 daPa,** une **sensibilité de 66,7 %** (contre 56 %) et une **valeur prédictive négative de 85,7 %** (contre 68,6%).

Le seuil de 185 daPa ne pourra être utilisé en pratique que pour les AMF réalisées dans les mêmes conditions à savoir en décubitus dorsal à 0° et avec l'otoadmittancemètre GSI 33 version 2.

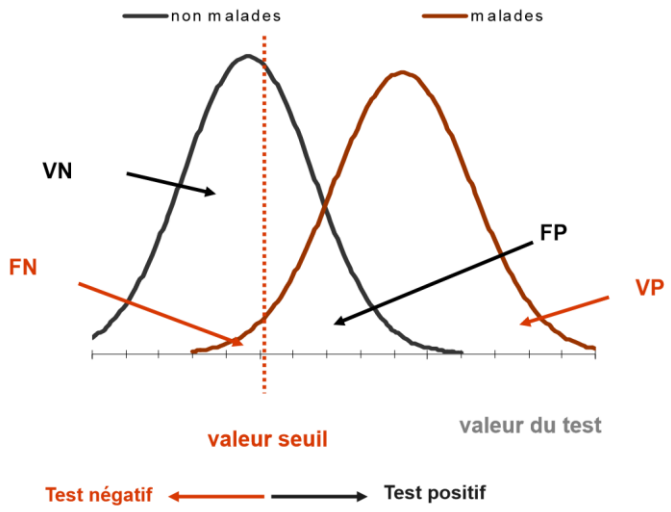


Figure 31 : exemple de distribution normale des valeurs d'un test pour les malades et non malades. Si l'on abaisse la valeur seuil, on diminue le nombre de faux négatifs (FN) et on augmente le nombre de vrais postifs (VP) : on augmente donc la sensibilité et la valeur prédictive négative. Si l'on abaisse la valeur seuil, on diminue le nombre de vrais négatifs (VN) et on augmente le nombre de faux positifs (FP) : on diminue donc la spécificité et la valeur prédictive positive.

Il existe une superposition importante de la distribution du G2kHz entre les patients ayant une PIC > 15 et ≤ 15 mmHg (Fig.22) bien qu'il y ait une différence significative. Plusieurs hypothèses pourraient expliquer cette superposition. Premièrement, il existe des facteurs individuels pouvant influencer l'AMF : le conduit auditif externe, l'oreille moyenne et le labyrinthe. Deuxièmement, des patients atteints d'HTIC pourraient avoir des variations des pressions labyrinthiques intermittentes. Troisièmement, il est possible que des patients sans HTIC aient un trouble pressionnel de l'oreille interne symptomatique (patients adressés pour symptomatologie ORL non identifiée) ou asymptomatique (une étude histopathologique de rochers a retrouvé un hydrops endolymphatique chez des patients asymptomatiques (186)).

IV.4.2 Intérêt de l'AMF comme test diagnostique

L'AMF est un outil **simple**, **rapide, accessible**, réalisable par une infirmière en routine. Son interprétation suit des règles définies et est donc **peu opérateur-dépendant.** C'est un test **non invasif** qui permettrait d'éviter certaines PL et donc d'éviter ses complications. Dans notre étude, nous avons retrouvé un syndrome post-PL dans 25,9 % des cas, une sciatique L4 ou L5 dans 5,2 % des cas et une douleur marquée au point de ponction dans 8,6 % des cas. On retrouve des chiffres similaires dans la littérature avec un syndrome post-PL entre 15 et 40 % (156,157). On a donc une fréquence élevée de syndromes post-PL qui peuvent être, comme nous l'avons vu, très invalidant allant de 1 à 14 jours dans notre

étude. L'AMF est un test **peu coûteux**, contrairement à la PL qui nécessite un alitement de 2 heures et ne peut être faite en consultation. Cette dernière nécessite au minimum une journée d'hospitalisation dans un service de neurochirurgie avec plus ou moins un passage au bloc opératoire selon l'organisation du service et en cas de mauvaise tolérance, une nuit d'hospitalisation en surveillance.

Intérêt par rapport aux autres tests diagnostiques non invasif de l'HTIC : La majorité des articles de la littérature ont étudié des tests non invasifs chez des patients traumatisés crâniens avec une HTIC aigue en les comparant à la mesure de la PIC intraparenchymateuse ou intraventriculaire, dans le cadre de la prise en charge en urgence ou en neuroréanimation. Peu d'études ont appliqué ces tests dans le cadre du diagnostic d'HTIC chronique en les comparant à la mesure de la pression d'ouverture lors d'une PL.

- Evaluation de la dilatation de la gaine des nerfs optique : L'échographie est un examen peu coûteux, facilement accessible mais opérateur-dépendant. Caffery *et al.* retrouvent, pour un seuil de 5 mm de diamètre de la gaine du nerf optique en échographie et un seuil de pression d'ouverture à la PL de 20 cmH_2O (15 mmHg), une sensibilité du test de 75%, une spécificité de 44% et une AUC de 0,69 (187). L'étude Wang *et al.* retrouve pour un seuil de 4,1 mm de diamètre une sensibilité de 95% et une spécificité de 92% dans une population chinoise (188). Le TDM est un examen plus disponible que l'IRM et moins opérateur-dépendant que l'échographie. Dans un groupe de 57 adultes ayant un traumatisme crânien grave, il existait une forte corrélation entre le diamètre de la gaine en TDM et la PIC (r=0,74) avec une AUC de 0,83 pour détecter une PIC > 20 mmHg. La valeur seuil de 6.0 mm avait une sensibilité de 97 %, une spécificité de 42 %, une VPP de 67 %, et une VPN de 92 % (161).

- L'IRM est un examen peu accessible, coûteux avec un temps d'acquisition prolongé. Les mesures du diamètre de la gaine du nerf optique sont comparables en TDM et IRM. De plus, l'IRM de flux avec mesure de l'index l'élastance nécessite une interprétation par un radiologue entrainé.

- Fond d'œil : L'œdème papillaire peut être gradé par l'échelle de Frisén mais cette échelle n'est pas communément admise, et il existe une variabilité interindividuelle considérable.

- Doppler transcrânien artériel : Certains auteurs ont montré de bonnes performances de l'index de pulsatilité pour détecter l'augmentation de la PIC au-dessus de 20 mmHg chez le traumatisé crânien avec comme meilleur coefficient de corrélation rapporté 0,938 ($p<0,05$), une sensibilité de 89% et une spécificité de 92% (189). D'autres auteurs sont plus réservés et notamment, Zweifel *et al.* qui retrouvent une faible corrélation entre la PIC et respectivement, l'index de pulsatilité et la PPC (0,31 et -0,41 ; $p=0,001$). L'AUC de l'index de pulsatilité pour une PIC > 15 mmHg était de 0.62 (190). Schmitt *et al.* proposent une formule pour l'estimation de la PPC et démontre une différence absolue avec la PPC réelle inférieure à 10 mmHg dans 89% des mesures (191). C'est une technique non invasive, que l'on peut répéter au lit du patient mais qui demande un opérateur entrainé. En effet, il existe de larges variations intra et interobservateurs.
  Le doppler transcrânien de l'artère ophtalmique montre des résultats prometteurs pour l'évaluation indirecte de la PIC (192) mais nécessite un doppléristе très entrainé avec de solides connaissances anatomiques.

- DMT : Il y a une corrélation significative ($r = - 0.57$, $p = 0.0013$) entre le DMT moyen et la mesure invasive de la PIC mais il existe une large variation de mesure (± 25 mmHg) excluant l'utilisation clinique de cette technique en tant que valeur absolue. De plus, le DMT ne peut être utilisé en pratique clinique étant donné que sa mesure n'est obtenue que dans 35% des cas chez des hydrocéphales et dans 70% chez le sujet sain (164).

- OEA : Il existe une corrélation entre la PIC et les déphasages des OEA ($r = 0.77$; $p < 0.0001$). La sensibilité de la technique semble assez élevée car elle détecte une variation de la PIC à partir de 55 daPa (4.1 mmHg) pour un déphasage de 10°. Cependant cette technique ne peut pas être utilisée chez des patients présentant une surdité > 30-35dB. Dans cette étude, les OEA n'étaient pas détectables chez 50% des patients (8).
  Electrocochléographie : Il existe une corrélation entre les changements de phase des potentiels microphoniques cochléaires et la PIC (en moyenne 1.26 degrés/mmHg). Des déphasages de 7° signalaient une augmentation de la PIC de 7.5 mmHg avec une sensibilité de 83 % et une spécificité de 81 %. Les auteurs concluent que le déphasage des potentiels microphoniques peut être utilisé comme une alarme de détection d'un changement de PIC (entre 5 et 7.5 mmHg) sur une période de 3 ou 4 heures chez des patients traumatisés crâniens sans surdité de transmission (169).

- Electroencéphalogramme (EEG) : En 2012, une étude retrouve une corrélation négative significative entre l'index de pression obtenu à partir du tracé de l'EEG et la PIC ($r = -0.849$, $p < 0.01$). L'EEG, ainsi que les potentiels évoqués visuels, n'ont pas été testés en tant que test diagnostique de l'HTIC. De plus, ce sont des examens peu disponibles qui requièrent des connaissances neurophysiologiques pour leur interprétation.

Toutes les méthodes décrites ont une plus grande capacité à détecter une variation de la PIC plutôt qu'à donner une valeur absolue de la PIC. On note que les données de sensibilité et de spécificité ne sont pas systématiquement disponibles dans la littérature et que la plupart des études incluent un petit nombre de patient rendant les comparaisons difficiles. **Au total, les performances du test du G2kHz dans l'évaluation de la PIC pour une suspicion d'HTIC chronique, sont comparables à celles des autres tests non invasifs utilisés dans la même indication mais ce test est plus simple, facilement réalisable, non invasif, disponible, peu coûteux et peu opérateur-dépendant.**

IV.5 Audiométrie et symptômes cochléo-vestibulaires

IV.5.1 Audiométrie et hypoacousie

Les patients ayant une audition abaissée sur les audiogrammes pré-PL n'ont pas été exclus car l'hypoacousie et l'acouphène peuvent être un mode de présentation clinique de l'HTIC. Cela n'a pas de conséquence sur notre analyse étant donné que les tests sont réalisés en comparant chaque sujet à lui-même. **Après soustraction de LCS, on observe en conduction aérienne une dégradation significative du seuil auditif à 500 Hz (p=0,012) et proche de la significativité à 4000 Hz (p=0,55) ; en conduction osseuse, il y a une dégradation significative du seuil à 4000 Hz (p=0,0005) ; ces résultats étaient obtenus 16,6 ± 7,7 heures après la soustraction.** Concernant les audiogrammes en conduction aérienne réalisés au lit du patient en neurochirurgie dans l'heure suivant la soustraction, aucune différence significative n'a été mise en évidence.

Dans notre étude, 9,3% des patients ont décrit une apparition ou aggravation d'une hypoacousie dans les 24 heures suivant la soustraction de LCS. Leurs audiogrammes montrent une augmentation des seuils de 5 à 10 dB sur les fréquences graves (250 et 500 Hz)

et aigues (2000, 4000 et 8000 Hz) et les seuils à la fréquence de 1000 Hz restent inchangés. Une amélioration de l'audition a été décrite par 7,4 % des patients. Après soustraction de LCS, 35,9 % des patients asymptomatiques et 36,2 % de toute notre population avaient une baisse en conduction aérienne ≥ 15 dB sur au moins une fréquence.

Beaucoup d'articles rapportant une surdité après PL, rachianesthésie, neurochirurgie sont des cas rapportés (5,6,77–79,193). Peu d'étude ont été réalisées quantifiant précisément la perte auditive et l'hypoacousie ressentie. Dans une étude sur 126 patients ayant subi une rachianesthésie, une chirurgie de neurinome de l'acoustique ou une autre chirurgie intracrânienne, une baisse ≥ 15 dB était retrouvée respectivement chez 26 %, 67 % et 50 % des patients (4), mais il n'était pas précisé si ces patients étaient symptomatiques ou non. Cette même étude conclue au fait que l'incidence et l'intensité de la surdité augmente avec la quantité de perte de LCS, la rachianesthésie étant l'acte ayant le moins de perte et la chirurgie du neurinome le plus. Dans notre étude, il n'y a pas de **corrélation entre l'intensité de la perte auditive et la quantité de LCS soustrait** qui ne varie que de quelques ml entre les patients et qui est beaucoup moins importante que la perte de LCS lors d'une chirurgie intracrânienne.

Les modifications audiométriques étaient constatées dans le service d'audiologie 16,6 ± 7,7 heures après la soustraction. Dans l'heure suivant la soustraction il n'y pas eu de modification audiométrique cependant les mesures n'étaient pas réalisées dans les mêmes conditions (pas de cabine d'audiométrie insonorisée en neurochirurgie) et par le même audiomètre. Il est donc difficile de conclure précisément sur **la cinétique d'action** de la diminution de la PIC par soustraction de LCS sur l'audition. L'hypoacousie est survenue dans les 24 heures suivant la PL et était **réversible** chez tous les patients concernés avec un retour à l'audition antérieure entre 1 et 7 jours. Ces chiffres sont compatibles avec la littérature (194).

Dans une revue de la littérature 10 à 50% des patients ayant reçu une rachianesthésie avaient une surdité sur les fréquences graves (125 à 1000 Hz) mesurable sur l'audiométrie ; moins d'un quart de ces patients avait une hypoacousie clinique (194).

Hypothèse physiopathologique :

Comme démontré précédemment, la soustraction de LCS entrainerait une augmentation relative de la pression endolymphatique et la distorsion de la membrane de

Reissner et de la membrane basilaire sur laquelle repose l'organe neurosensoriel de Corti. Cette distorsion entrainerait une interruption de la fonction des cellules ciliées et une surdité. La partie proximale de la membrane basilaire à la base de la cochlée est étroite, épaisse, plus rigide et code pour les hautes fréquences ; sa partie distale à l'apex est large, fine, plus compliante et code pour les basses fréquences. Dans la majorité des cas, la surdité intervient sur les basses fréquences. Cela pourrait être le résultat des caractéristiques physiques de la membrane basilaire. A sa base, elle serait plus résistante aux variations pressionnelles ; à son apex, elle est plus compliante et l'interruption de la relation normale entre les cellules ciliées et la membrane tectoriale résulterait en une surdité sur les basses fréquences (194). La distorsion de la membrane basilaire et la surdité pourraient également survenir après une augmentation de la PIC transmise à la périlymphe.

Mais comment expliquer la dégradation du seuil sur le fréquence 4000 Hz ? Dans l'étude de Nodimar évaluant l'effet du glycérol sur l'AMF chez le sujet sain, est retrouvée également une dégradation des seuils en conduction aérienne à 500 et 4000 Hz (176).

IV.5.2 Autres symptômes

Dans les suites immédiates de la soustraction de LCS, 60 % des patients ayant un acouphène avant ont ressenti une amélioration ou une disparition complète de ce symptôme. A un mois, 34,6 % des patients présentant un acouphène avant la PL, disaient ne plus en avoir. L'amélioration voire la disparition de l'acouphène après PL soustractive est bien connue chez les patients atteints d'HTIC idiopathique (117).

Peu de patients ont des symptômes vestibulaires avérés. L'instabilité est multifactorielle et est un critère à part entière dans le diagnostic d'HCA ; son origine vestibulaire ne pourrait être affirmée qu'après la réalisation d'explorations fonctionnelles vestibulaires. Ceci peut s'expliquer par le fait que les modifications de la PIC sont transmises moins rapidement au vestibule et qu'il serait moins sensible que la cochlée aux déséquilibres des pressions endolymphe-périlymphe.

IV.6 Les perspectives

IV.6.1 AMF, PIC et trouble de la résorption du LCS

Nous n'avons pas réalisé d'analyse entre la FR/G2kHz et la présence ou non d'un trouble de la résorption défini comme un retard > 3 minutes de retour à la pression basale du LCS après l'injection d'un bolus de 2 à 4 ml de sérum physiologique. En effet la présence d'un trouble de la résorption restait à l'appréciation du neurochirurgien et n'était pas assez standardisée pour s'autoriser une analyse statistique. La corrélation entre l'AMF et les troubles de la résorption pourra être étudiée ultérieurement par un protocole adapté avec notamment le calcul de la résistance à l'écoulement du LCS lors d'un test de perfusion (141).

IV.6.2 Arbre décisionnel

Nous faisons ici la proposition d'un arbre décisionnel pour l'utilisation en pratique quotidienne de l'AMF comme nouvel outil pour le diagnostic d'HTIC idiopathique (Fig.32).

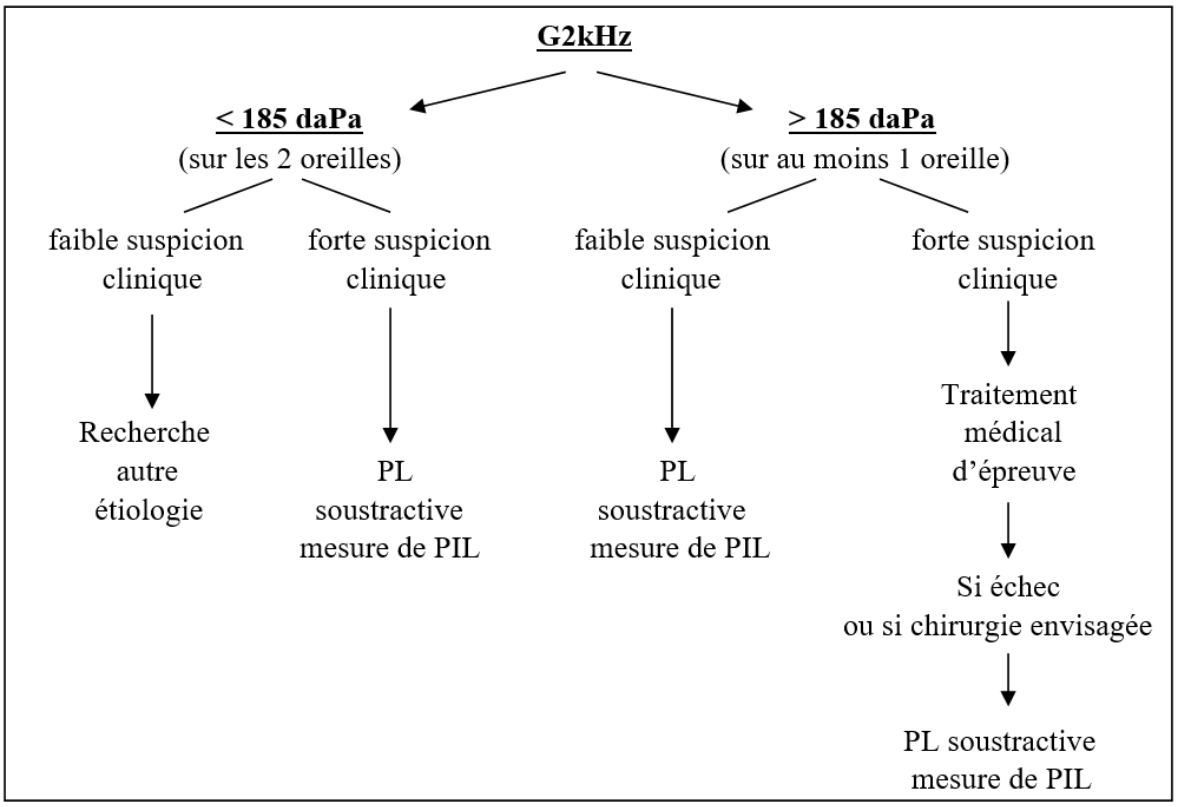


Figure 32 : arbre décisionnel pour l'utilisation en pratique quotidienne du test du G2kHz comme test d'orientation diagnostique de l'HTIC idiopathique. Le traitement médical d'épreuve consiste en l'introduction de l'acétazolamide associé aux règles hygienodiététiques avec une ré-évaluation clinique et ophtalmologique à 4 semaines.

Nous avons appliqué cet arbre décisionnel à notre cohorte de patients ayant une suspicion d'HTIC idiopathique. Nous avons défini comme « forte suspicion clinique » la présence d'au moins 4 des critères suivants : être une femme, moins de 60 ans, IMC > 25 $kg.m^{-2}$, fond d'œil anormal, brèche ostéoméningée ou au moins 2 signes indirects d'HTIC à l'IRM. Les « faibles suspicions cliniques » étaient tous les autres cas. Sur 36 patients ayant une suspicion d'HTIC idiopathique :

- les courbes n'ont pu être réalisées pour 12 patients.
- les courbes étaient ininterprétables pour 2 patients, qui auraient donc eu une PL.
- G2kHz < 185 daPa sur les 2 oreilles et une faible suspicion clinique dans 6 cas ; parmi eux, aucun n'avait une PIC > 15 mmHg.
- G2kHz < 185 daPa sur les 2 oreilles et une forte suspicion clinique dans 2 cas : ces 2 patients avaient effectivement une PIC > 15 mmHg et auraient eu une PL.
- G2kHz > 185 daPa sur au moins 1 oreille et une faible suspicion clinique dans 3 cas : ces 3 patients n'avaient pas d'HTIC et auraient eu une PL inutilement.
- G2kHz > 185 daPa sur au moins 1 oreille et une forte suspicion clinique dans 11 cas : 9 patients avaient effectivement une HTIC (parmi lesquels 1 patient a eu la pose d'une dérivation ventriculopéritonéale) et 2 patients auraient eu un traitement médical d'épreuve par acétazolamide inutilement.

Au total sur 24 patients : 15 PL auraient été évitées, seulement 3 PL auraient été faites inutilement, 2 patients auraient quand même été diagnostiqués malgré un G2kHz négatif, et 2 patients auraient eu un traitement d'épreuve par acétazolamide inutilement et auraient possiblement eu une PL devant l'inefficacité du traitement.

Dans le sous-groupe des suspicions d'HTIC idiopathique, le nombre de faux négatifs du test du G2kHz avec un seuil de 185 daPa, mesuré pour chaque oreille séparément, était de 16,7 % (soit 7 oreilles correspondant à 6 patients) sur les mesures faites en neurochirurgie. Si nous avions considéré comme test négatif un G2kHz < 185 daPa sur les 2 oreilles et comme test positif un G2kHz > 185 daPa sur au moins une oreille (comme dans notre algorithme), seulement 2 patients au lieu de 6 auraient été des faux négatifs (soit 8,3% des patients). Les critères proposés définissant une forte suspicion clinique sont basés sur l'épidémiologie, la clinique et l'imagerie de l'HTIC idiopathique retrouvées dans la littérature. En pratique, ces critères seront laissés à l'appréciation du neurochirurgien. L'introduction de l'acétazolamide nécessite une surveillance clinique avec notamment la recherche de paresthésies et une surveillance biologique avec un ionogramme sanguin et un bilan rénal (à 48 heures de la mise

en place du traitement, puis une fois par semaine pendant 1 mois, puis une fois par mois) à la recherche de troubles hydroélectrolytiques notamment une hypokaliémie avec acidose métabolique et une insuffisance rénale aiguë. Ainsi, sous réserve d'une surveillance rigoureuse, la balance bénéfice/risque resterait en faveur de l'utilisation de l'acétazolamide en traitement d'épreuve, plutôt que le recours systématique à la PL avec ses risques de complications déjà cités. La durée du traitement par acétazolamide serait de minimum 4 semaines avec à l'issue une réévaluation clinique par le neurochirurgien et ophtalmologique avec un fond d'œil et un champ visuel (pour les patients ayant des anomalies pré-thérapeutiques sur ces examens). En 2015, une étude multicentrique, en double aveugle, randomisée, contre placebo a montré la supériorité de l'acétazolamide sur l'atteinte oculaire de l'HTIC idiopathique. Les résultats étaient nettement significatifs à 6 mois mais les effets du traitement étaient déjà visibles à 1 mois sur le champ visuel et le fond d'œil (129).

CONCLUSION

Notre étude permet de conclure que chez l'homme, la variation de la PIC induit une variation des pressions intralabyrinthiques. La diminution de la PIC par soustraction de liquide cérébrospinal entraine une modification statistiquement significative de l'admittancemétrie multifréquentielle à savoir un élargissement entre les pics sur les tympanogrammes de conductance à 2 kHz et une diminution de la fréquence de résonnance. Le drainage du LCS pourrait entrainer une diminution du volume périlymphatique via l'aqueduc cochléaire et une expansion compensatoire du volume de l'endolymphe. L'élargissement du G2kHz pourrait être le reflet de cet hydrops endolymphatique relatif.

Notre étude est la première évaluant l'admittancemétrie multifréquentielle comme test diagnostique de l'HTIC chronique. Le test de largeur sur les tympanogrammes de conductance à 2 kHz est un test simple, facilement réalisable, non invasif, disponible, peu coûteux et peu opérateur-dépendant. Il pourrait être utilisé comme un test d'orientation diagnostique de l'HTIC idiopathique avec une sensibilité de 56 % et une spécificité de 72,7 % pour une valeur seuil de 185 daPa. Sa précision reste modeste et il ne peut, pour l'instant, se substituer à la mesure directe de la PIC. Cependant, il permettrait de mieux sélectionner les patients devant bénéficier d'une mesure invasive de la PIC par ponction lombaire, afin d'en éviter au maximum ses complications.

ANNEXES

Annexe 1

Critères de diagnostic d'HCA idiopathique selon Relkin et al. (138) traduit en français par Verny et Berrut (139).

Le diagnostic d'HPNi probable est basé sur l'histoire clinique, l'imagerie cérébrale, les signes physiques, et des critères physiologiques.

I. Anamnèse

Les symptômes rapportés doivent être corroborés par un informateur familiarisé avec l'état pré morbide du patient et son état actuel et doit inclure :

a. Un début insidieux
b. Un début après l'âge de 40 ans
c. Une durée minimale d'au moins 3 à 6 mois
d. Aucune preuve d'un événement antérieur comme un traumatisme crânien, une hémorragie intracérébrale, une méningite ou d'autres causes connues de l'hydrocéphalie secondaire
e. Progression au fil du temps
f. Aucune autre pathologie neurologique, psychiatrique ou médicale générale suffisante pour expliquer totalement les symptômes présentés

II. Imagerie cérébrale

Une étude d'imagerie cérébrale (scanner ou IRM) réalisée après l'apparition des symptômes doit mettre en évidence :

a. Une dilatation ventriculaire non entièrement attribuable à une atrophie cérébrale ou d'origine congénitale (utilisation de l'indice d'Evans 0,3 ou mesure comparable)
b. Aucune obstruction macroscopique à l'écoulement du LCR
c. Au moins une des caractéristiques suivantes pour étayer l'hypothèse :
   1. L'élargissement des cornes temporales des ventricules latéraux n'est pas entièrement attribuable à une atrophie hippocampique
   2. Un angle de 40 degrés du corps calleux ou plus
   3. La preuve d'une modification du contenu en eau du parenchyme cérébral, y compris les modifications de signal périventriculaire en TDM ou l'IRM qui ne sont pas attribuables à des changements microvasculaires ischémiques ou à une démyélinisation
   4. Un manque de flux du LCR dans l'aqueduc ou le quatrième ventricule en IRM

D'autres résultats de l'imagerie cérébrale peuvent être en faveur d'un diagnostic d'HPNi, mais ne sont pas nécessaires pour une désignation probable :

1. Une étude d'imagerie cérébrale réalisée avant l'apparition des symptômes montrant de plus petite taille ventriculaire ou sans preuve d'hydrocéphalie
2. Une cisternographie isotopique ayant une clairance retardée du radiotraceur au niveau des convexités cérébrales après 48-72 h
3. Une étude en Ciné IRM ou une autre technique montrant une augmentation du débit ventriculaire
4. Un TEMP avec épreuve à l'acétazolamide montrant que la diminution de la perfusion périventriculaire n'est pas modifiée par l'acétazolamide

III. Clinique

Selon les définitions classiques d'Hakim [1] et Adams [2], des perturbations de la marche/équilibre doivent être présents, et au moins un autre domaine de déficience : cognition, symptômes urinaires, ou les deux

En ce qui concerne la marche/l'équilibre, au moins deux des critères suivants doivent être présents et ne pas être entièrement attribuables à d'autres conditions :

a. Diminution de la hauteur du pas
b. Diminution de la longueur des pas
c. Cadence réduite (vitesse de marche)
d. Augmentation du balancement du tronc pendant la marche
e. Élargissement de la base de sustentation
f. Orteils tournés vers l'extérieur lors de la marche
g. Rétropulsion (spontanée ou provoquée)
h. Demi-tours « *en bloc* » (rotation nécessitant trois ou plusieurs étapes de 180 degrés)
i. Une altération de l'équilibre lors de la marche, comme en témoignent deux ou plusieurs écarts sur huit pas lors de l'épreuve de marche en tandem.

En ce qui concerne la cognition, il faut documenter une baisse de performance avec des valeurs ajustées pour l'âge et le niveau d'instruction et/ou avec un test de dépistage cognitif, ou la preuve d'au moins deux des éléments suivants lors de l'examen qui n'est pas entièrement attribuable à d'autres conditions :

a. Ralentissement psychomoteur (latence de réponse accrue)
b. Diminution de la vitesse des gestes fins
c Diminution de la précision motrice
d. Difficulté de division ou de maintien de l'attention
e. Rappel mnésique altéré, en particulier pour les événements récents
f. Dysfonctionnement exécutif, telle qu'une altération dans les procédures, la mémoire de travail, la formulation des abstractions/similitudes
g. Des changements de comportement ou de la personnalité

Pour documenter les symptômes dans le domaine de la continence urinaire, l'un des éléments suivants doit être présent :

a. Incontinence urinaire épisodique ou persistante non imputable à une cause urologique
b. Incontinence urinaire
c. Incontinence urinaire et fécale

Ou au moins 2 des critères suivants :

a. Urgenturie
b. Pollakyurie (définie par plus de six épisodes de miction pour une période de 12 heures en dépit d'une prise de liquide normale)
c. Nycturie définie par le besoin d'uriner plus de deux fois en une nuit en moyenne

IV. Physiologique

Pression d'ouverture LCR dans l'intervalle de 5-18 mmHg (ou 70-245 mmH_2O) déterminée par une ponction lombaire ou une procédure comparable. Des pressions mesurées sont significativement supérieures ou inférieures à cette plage ne sont pas compatibles avec un diagnostic probable HPN.

Annexe 2

Motifs de consultation des 36 patients suspects d'HTIC idiopathique :

- Cinq patientes ont été adressées par un médecin ORL dans le cadre d'une brèche ostéoméningée de l'étage antérieur ou moyen de la base du crâne, dont une dans un contexte post-traumatique. Quatre patientes avaient subi une fermeture chirurgicale de la brèche : trois par voie endoscopique endonasale (deux au niveau de la lame criblée ethmoïdale et une sphénoïdale) et une par voie rétro-auriculaire pour brèche au niveau du toit du rocher (cette oreille opérée a été exclue de l'étude). Chez une patiente, la brèche s'était refermée spontanément après un épisode de méningite. Parmi ces cinq patientes, deux avaient une HTIC confirmée par la mesure de PIL.

- Treize patientes présentaient un tableau typique c'est-à-dire des femmes jeunes en surpoids ou obèses avec des céphalées et un œdème papillaire au fond d'œil. Parmi elles, 8 avaient une HTIC confirmée par la mesure de PIL.

- Dix-huit patients présentaient un tableau atypique, tant dans leurs symptômes que dans l'épidémiologie :

    - Huit patients étaient adressés par un ophtalmologue dans le cadre d'un examen clinique et d'un fond d'œil atypiques associés à des céphalées. Parmi eux, 2 HTIC ont été confirmées.

    - Neuf patients étaient adressés par un médecin ORL pour une symptomatologie cochléo-vestibulaire avec un bilan ORL normal ou avec un bilan anormal mais sans étiologie retrouvée. Des céphalées et des signes indirects d'HTIC à l'IRM étaient associés. Parmi eux, 3 diagnostics d'HTIC idiopathique ont été confirmés.

    - Un patient présentait à la fois des signes otologiques et ophtalmologiques atypiques associés à des céphalées et des signes indirects d'HTIC à l'IRM. Il ne présentait pas d'HTIC à la mesure de la PIL.

Annexe 3

Les étiologies des hydrocéphalies chroniques de l'adulte secondaires suspectées étaient :

- une hémorragie sous-arachnoïdienne chez 2 patients (une sur rupture d'anévrisme de la terminaison de la carotide interne gauche et une sans étiologie retrouvée à l'artériographie). Un patient avait une PIC > 15 mmHg. Cependant, ils ont tous 2 bénéficié de la pose d'une dérivation ventriculopéritonéale ou ventriculo-atriale du fait d'une symptomatologie typique.
- un hématome intraparenchymateux profond sur une poussée d'hypertension artérielle maligne avec inondation tétraventriculaire chez un patient ayant une PIC normale à la PL.
- un traumatisme crânien avec hématome sous-dural et hémorragie sous-arachnoïdienne chez 1 patient ayant une PIC normale à la PL.
- une suspicion de dysfonction de valve de dérivation ventriculopéritonéale chez 2 patientes. La première, 33 ans, était porteuse d'une dérivation depuis l'âge de 9 ans dans les suites de l'exérèse d'un craniopharyngiome ; la deuxième, 43 ans, depuis l'âge de 10 ans pour une hydrocéphalie post-méningite varicelleuse. Les 2 patientes ont eu une HTIC confirmée et la dérivation a été changée chez une patiente.
- une origine veineuse chez un patient ayant une thrombose complète du sinus latéral droit jusqu'à la veine jugulaire interne droite. Ce patient a subi en 1999 un affaissement du bulbe jugulaire (surgicel et cire) et une décompression du sac endolymphatique droit dans le cadre de vertiges rotatoires très invalidants et de la découverte d'une procidence du bulbe jugulaire sur l'imagerie (à noter que cette oreille droite a été exclue de l'étude). Le patient présente une symptomatologie d'HTIC depuis 2010. L'HTIC a été confirmée avec une PIC moyenne à 26 mmHg. Le patient a bénéficié d'une pose de dérivation ventriculopéritonéale.
- post-opératoire : un patient opéré d'un schwannome vestibulaire gauche de stade IV en 2013 qui a présenté au décours une brèche ostéoméningée nécessitant une exclusion d'oreille moyenne (oreille gauche exclue de notre étude). En 2015, il y avait une suspicion d'HTIC devant un nouvel épisode de rhinoliquorrhée avec brèche

ostéoméningée identifiée au niveau mastoïdien. Une PIC moyenne à 16 mmHg est retrouvée.

- post-méningite : une patiente ayant eu une méningite en 1978 et chez qui a été découvert une brèche ostéoméningée du toit du rocher gauche après un nouvel épisode de méningite à pneumocoque en 2016. L'hypothèse principale est celle d'une HTIC s'étant développée depuis des années suite à la première méningite avec un cloisonnement importante des ESA sur l'IRM et ayant entrainée une brèche ostéoméningée. On note l'apparition d'une instabilité invalidante quelques semaines après la seconde méningite. La pression d'ouverture du LCS est normale, mais il existe un trouble important de la résorption.

- post-opératoire et post-radique :

  - Patiente traitée en 1968 par chirurgie et radiothérapie pour un astrocytome pilocytique de la fosse postérieure. Découverte en 2014 d'un méningiome occipital probablement radio-induit traité par radiothérapie externe. La patiente a présenté des signes cliniques d'HCA et une dilatation tétraventriculaire au TDM au décours de la radiothérapie, ce qui a nécessité de la pose d'une déviation ventriculopéritonéale. Ablation de la dérivation pour infection de la valve et méningite secondaire en 2015. La patiente a une PIC normale lors de la PL, cependant devant une nette amélioration des symptômes, il est décidé la pose d'une nouvelle dérivation ventriculopéritonéale.

  - Patient ayant eu un hémangiopéricytome de grade 2 envahissant le sinus sagittal supérieur opéré en 2015 et suivi d'une radiothérapie. Une infection de la cicatrice a nécessité l'ablation du volet crânien. Il existe une suspicion d'HTIC après la repose du volet crânien en avril 2016 devant des céphalées, des troubles de la concentration et un œdème papillaire bilatéral au fond d'œil. L'HTIC est confirmée lors de la PL ainsi qu'un trouble de la résorption modéré. Décision de pose d'une dérivation ventriculo-atriale.

Annexe 4

Résultats :

Hydrocéphalie chronique de l'adulte idiopathique :

FR et HCA idiopathique

Il n'y a pas de différence statistiquement significative concernant la FR avant la ponction lombaire entre les patients ayant un diagnostic d'HCA idiopathique confirmé et les patients dont le diagnostic n'était pas confirmé (tableau 21).

	Suspicion HCA idiopathique non confirmée	HCA idiopathique confirmée	p selon Mann-Whitney
FR en ORL (Hz)	760,7 ± 136,1 (n=14)	833,3 ± 160,2 (n=6)	0,3336
FR en NCH (Hz)	950 (n=1)	810 ± 210,4 (n=5)	test non réalisable

Tableau 21 : fréquence de résonnance avant la ponction lombaire soustractive et HCA idiopathique. n= nombre d'oreilles.

G2kHz et HCA idiopathique

Il n'y a pas de différence significative pour le G2kHz avant la ponction lombaire entre les patients ayant un diagnostic d'HCA idiopathique confirmé et les patients dont le diagnostic n'est pas confirmé (tableau 22).

	Suspicion HCA idiopathique non confirmé	HCA idiopathique confirmée	p selon Mann-Whitney
G2kHz en ORL (daPa)	291,4 ± 78,3 (n=9)	176,6 ± 149,7 (n=5)	0,1818
G2kHz en NCH (daPa)	265 (n=1)	160 ± 71,5 (n=5)	test non réalisable

Tableau 22 : G2kHz avant la ponction lombaire et HCA idiopathique. n= nombre d'oreilles.

Hydrocéphalie chronique de l'adulte secondaire :

FR et HCA secondaire

Il n'y a pas de différence statistiquement significative concernant la FR avant la ponction lombaire entre les patients ayant un diagnostic d'HCA idiopathique confirmé et les patients dont le diagnostic n'était pas confirmé (tableau 23).

	Suspicion HCA secondaire	HCA secondaire confirmée	p selon Mann-Whitney
FR en ORL (Hz)	775 ± 337,9(n=4)	985,7 ± 132,2 (n=14)	0,267
FR en NCH (Hz)	1450 ± 141,4 (n=2)	893,8 ± 207,8 (n=8)	test non réalisable

Tableau 23 : fréquence de résonnance avant la ponction lombaire soustractive et HCA secondaire. n= nombre d'oreilles.

G2kHz et HCA secondaire

Le G2kHz sur les mesures faites dans le service d'ORL est significativement plus bas dans le groupe HCA secondaire confirmée que chez les patients ayant une suspicion d'HCA secondaire non confirmée par la PIL (p=0,0468) (tableau 24).

	Suspicion HCA secondaire non confirmé	HCA secondaire confirmée	p selon Mann-Whitney
G2kHz en ORL (daPa)	327 ± 130,2 (n=4)	142,1 ± 78,2 (n=14)	**0,0078***
G2kHz en NCH (daPa)	83,5 ± 6,4 (n=2)	127,9 ± 41,3 (n=8)	test non réalisable

Tableau 24 : G2kHz avant la ponction lombaire et HCA secondaire. n= nombre d'oreilles.

Annexe 5

Résultats de l'IRM

Tous les patients de l'étude ont bénéficié d'une IRM sauf 1 patient (HCA post-hémorragie sous-arachnoïdienne) qui a eu un scanner.

- Dans le groupe de patients suspects d'HTIC idiopathique (n=36), 8 patients avaient une IRM normale sans signes indirects d'HTIC. Dans le groupe de patient ayant effectivement une HTIC idiopathique (n=15), 3 patients (soit 20 %) avaient une IRM strictement normale. Les signes indirects d'HTIC sont résumés dans le tableau 25. Environ la moitié des patients présentant des signes indirects d'HTIC à l'IRM avait une PIC ≤ 15 mmHg. Deux sténoses du sinus veineux latéral (une unilatérale et une bilatérale) ont été retrouvées (Fig.33) chez deux patientes ayant une HTIC confirmée.

Signes indirects d'HTIC	**Suspicion HTIC idiopathique n=36**		**HTIC idiopathique confirmée n=15**	
Dilatation de la gaine des nerfs optiques	15	41,7 %	8	53, 3 %
Arachnoïdocèle sellaire	22	61,1 %	10	66,7 %
Arachnoïdocèle du ganglion géniculé	1	2,8 %	1	6,7 %
Dilatation des cavums de Meckel	6	16,7 %	3	20 %
Brèche ostéoméningée spontanée	4	%	2	13,3 %
Diminution de la taille ventriculaire	1	2,8 %	1	6,7 %

Tableau 25 : signes indirects HTIC sur IRM dans le groupe HTIC idiopathique suspectée et confirmée

Nos résultats de l'IRM sont simplement descriptifs et donnés à titre indicatif. Les images natives n'étaient pas toujours disponibles et l'analyse a été faite par de multiples opérateurs (radiologues et neurochirurgiens). En ce qui concerne la dilatation de la gaine du nerf optique, on retrouve dans la littérature un seuil pathologique variable entre 4 et 6 mm de

diamètre (158). Or, la mesure de ce diamètre ainsi que le caractère partiel ou complet de l'arachnoïdocèle sellaire ou la mesure de la dilation des cavums de Meckel n'étaient pas toujours précisés. Il est donc difficile de tirer des conclusions à partir de nos résultats.

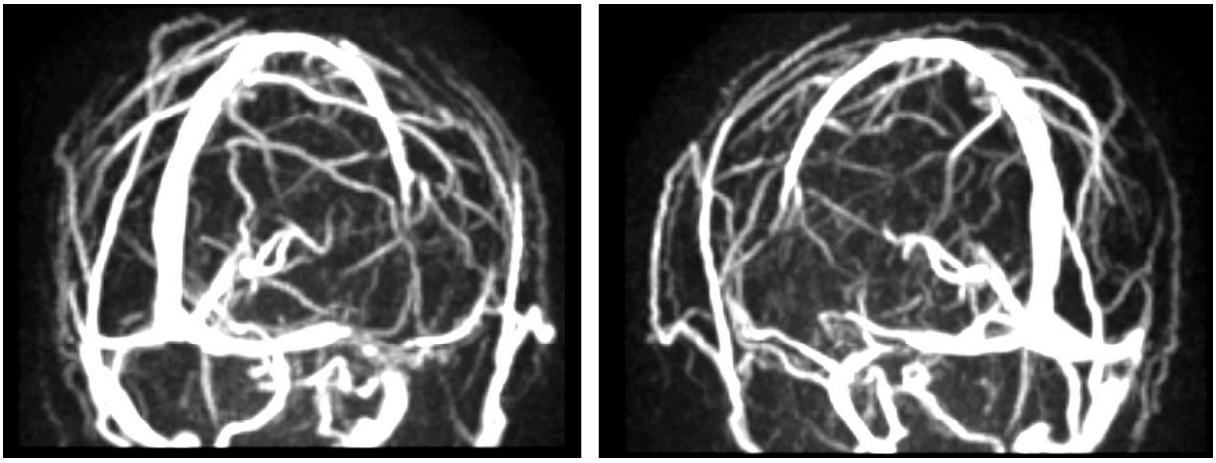


Figure 33 : Angio-IRM veineuse chez une patiente de 32 ans, IMC à 32 kg/m^2, ayant une HTIC idiopathique. Sténose bilatérale des sinus latéraux.

- Les signes d'imagerie du groupe de patients suspects d'HCA idiopathique sont résumés dans le tableau 26.

	Suspicion HCA idiopathique. n=11		**HCA idiopathique diagnostiquée. n=5**	
Dilatation ventriculaire	11	100 %	5	100 %
Résorption trans-épendymaire	7	63,6 %	3	60 %
Atrophie cortico-souscorticale	5	45,5 %	1	20 %
Lacunes	2	18,2 %	1	20 %
Séquelles ischémiques	1	9,1 %	0	0 %

Tableau 26 : signes IRM dans le groupe HCA idiopathique suspectée et confirmée.

INDEX DES FIGURES

Figure 1 : Labyrinthe membraneux et osseux. Communication entre la périlymphe et le liquide cérébrospinal via l'aqueduc cochléaire. Atlas d'anatomie humaine, Frank Netter.

Figure 2 : Différentes perméabilités de la lumière de l'aqueduc cochléaire.

Figure 3 : Scanner d'un rocher gauche. Coupe axiale montrant le trajet de l'aqueduc cochléaire, visible sur toutes sa longueur (type I).

Figure 4 : Coupe axiale d'un scanner du rocher droit montrant le trajet de l'aqueduc vestibulaire.

Figure 5 : Schéma du fond du conduit auditif interne droit.

Figure 6 : Composition des liquides labyrinthiques.

Figure 7 : Sources potentielles des liquides de l'oreille interne

Figure 8 : Coupe coronale schématique du canal cochléaire. Anatomie de l'oreille interne. J-P Sauvage, EMC, 1999

Figure 9 : Circulation du liquide céphalo-rachidien. Atlas d'anatomie humaine, Frank Netter.

Figure 10 : Exemple de courbe de conductance G à 2 kHz.

Figure 11 : Admittancemétrie multifréquentielle testée dans différentes positions (A) montrant un élargissement des complexes de conductance G à 2 kHz (B) chez des patients en décubitus dorsal et en position de Trendelenburg par rapport à la position verticale.

Figure 12 : courbe de Langfitt : relation pression volume.

Figure 13 : signes indirects d'HTIC sur l'IRM.

Figure 14 : Variation du déphasage des OAE provoquées en fonction de la PIC.

Figure 15 : Répartition des étiologies des hypertensions intracrânienne. Suspicion d'HTIC et HTIC confirmée par une PIC moyenne < 15 mmHg.

Figure 16 : Répartition des étiologies des hypertensions intracrâniennes. Suspicion d'HTIC et HTIC confirmée par une PIC moyenne > 15 mmHg.

Figure 17 : schéma de l'étude.

Figure 18 : schéma d'un otoadmittancemètre.

Figure 19 : mesure de la fréquence de résonnance.

Figure 20 : mesure de la largeur des complexes de conductance G à 2 kHz. A : courbe à 2 pics. B : courbe « saturée » en ordonnée. C : courbe « saturée » en abscisse. D : courbes à plus de deux pics. E : courbe à pic « émoussé ».

Figure 21 : A- répartition des patients en fonction de la présence ou non d'une HTIC. B- répartition des patients en fonction de la présence ou non d'un trouble de la résorption et d'une HTIC. C - valeurs de la PIC avant et après soustraction de LCS.

Figure 22 : Diagramme de quartiles du G2kHz en fonction de la PIC > 15 mmHg ou ≤ 15 mmHg.

Figure 23 : Fréquence de résonance avant la ponction lombaire en fonction de l'âge (sur les données recueillies en neurochirurgie).
Figure 24 : Fréquence de résonnance avant la ponction lombaire en fonction de la PIC moyenne avant la soustraction de LCS (sur les données recueillies dans le service de neurochirurgie)
Figure 25 : G2kHz avant la ponction lombaire en fonction de la PIC moyenne avant la soustraction de LCS (sur les données recueillies dans le service de neurochirurgie)
Figure 26 : Courbe ROC pour le G2kHz : sensibilité en fonction de 1-spécificité (sur les données recueillies en neurochirurgie). n=58 oreilles.
Figure 27 : Courbe ROC pour le G2kHz dans les suspicion d'HTIC idiopathique : sensibilité en % en fonction de 1-spécificité en % (sur les données recueillies en neurochirurgie). n=42 oreilles.
Figure 28 : exemple de conduction aérienne et osseuse avant et après PL (audiogrammes réalisés dans le service d'ORL) chez un patient de 40 ans avec une suspicion d'HTIC idiopathique non confirmée par la PIL.
Figure 29 : complications de la ponction lombaire sur une population totale de 58 patients.
Figure 30 : A - Etat basal. B - Théorie hydrodynamique d'un hydrops endolymphatique relatif compensatoire induit par une hypopression du LCS.
Figure 31 : exemple de distribution normale des valeurs d'un test pour les malades et non malades.
Figure 32 : arbre décisionnel pour l'utilisation en pratique quotidienne du test du G2kHz comme test d'orientation diagnostique de l'HTIC idiopathique.
Figure 33 : Angio-IRM veineuse chez une patiente de 32 ans, IMC à 32 kg/m^2, ayant une HTIC idiopathique. Sténose bilatérale des sinus latéraux.

INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1 : comparaison des compositions de la périlymphe, du LCS et du plasma
Tableau 2 : composantes de l'impédance : origines et variations en fonction de la fréquence.
Tableau 3 : composantes de l'admittance : origines et variations en fonction de la fréquence.
Tableau 4 : fréquence de résonnance avant et après soustraction de liquide cérébrospinal.
Tableau 5 : écart entre les pics sur les courbes de conductance G à 2 kHz avant et après soustraction de liquide cérébrospinal.
Tableau 6 : fréquence de résonnance et pression intracrânienne
Tableau 7 : écart des pics des courbes de conductance G à 2 kHz et pression intracrânienne
Tableau 8 : fréquence de résonnance avant la ponction lombaire soustractive et HTIC idiopathique
Tableau 9 : G2kHz avant la ponction lombaire soustractive et HTIC idiopathique

Tableau 10 : tableau de contingence entre la mesure de la PIL et la mesure du G2kHz en prenant comme seuil 235 daPa dans le service d'ORL.

Tableau 11 : tableau de contingence entre la mesure de la PIL et la mesure du G2kHz en prenant comme seuil 235 daPa dans le service de neurochirurgie.

Tableau 12 : sensibilités et spécificités pour chaque seuil du G2kHz (en daPa) pour le diagnostic d'HTIC (sur les données recueillies en neurochirurgie). n=58 oreilles.

Tableau 13 : sensibilités et spécificités pour chaque seuil du G2kHz (en daPa) pour le diagnostic d'HTIC idiopathique (sur les données recueillies en neurochirurgie). n=42 oreilles.

Tableau 14 : seuil de conduction aérienne avant et après soustraction de LCS pour les mesures faites dans le service d'ORL.

Tableau 15 : seuil de conduction osseuse avant et après soustraction de LCS pour les mesures faites dans le service d'ORL.

Tableau 16 : seuil d'intelligibilité de l'audiométrie vocale avant et après soustraction de LCS pour les mesures faites en ORL.

Tableau 17 : seuil de conduction aérienne avant et après soustraction de LCS pour les mesures faites dans le service de neurochirurgie.

Tableau 18 : recueil des symptômes avant et après la ponction lombaire

Tableau 19 : symptômes 1 mois avant et 1 mois après la PL soustractive chez les patients ayant une HTIC idiopathique avérée.

Tableau 20 : variations de la fréquence de résonnance (FR) et de la largeur entre les pics sur les tympanogrammes de conductance à 2 kHz (G2kHz) en fonction de différentes pathologies ou conditions expérimentales.

Tableau 21 : fréquence de résonnance avant la ponction lombaire soustractive et HCA idiopathique.

Tableau 22 : G2kHz avant la ponction lombaire et HCA idiopathique.

Tableau 23 : fréquence de résonnance avant la ponction lombaire soustractive et HCA secondaire.

Tableau 24 : G2kHz avant la ponction lombaire et HCA secondaire.

Tableau 25 : signes indirects HTIC sur IRM dans le groupe HTIC idiopathique suspectée et confirmée

Tableau 26 : signes IRM dans le groupe HCA idiopathique suspectée et confirmée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ciuman RR. Communication routes between intracranial spaces and inner ear: function, pathophysiologic importance and relations with inner ear diseases. Am J Otolaryngol. juin 2009;30(3):193-202.

2. Carlborg B, Konradsson KS, Farmer JC. Pressure relation between the labyrinthine and intracranial fluids: experimental study in cats. In: Intracranial and intralabyrinthine fluids. Springer; 1996. p. 63–72.

3. Broome IJ. Hearing loss and dural puncture. Lancet Lond Engl. 13 mars 1993;341(8846):667-8.

4. Walsted A. Effects of cerebrospinal fluid loss on hearing. Acta Oto-Laryngol Suppl. 2000;543:95-8.

5. Pogodzinski MS, Shallop JK, Sprung J, Weingarten TN, Wong GY, McDonald TJ. Hearing loss and cerebrospinal fluid pressure: case report and review of the literature. Ear Nose Throat J. mars 2008;87(3):144-7.

6. Crawford A, McGrath NM. Hearing loss after lumbar puncture. J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas. janv 2010;17(1):149-52.

7. Reid A, Marchbanks RJ, Burge DM, Martin AM, Bateman DE, Pickard JD, et al. The relationship between intracranial pressure and tympanic membrane displacement. Br J Audiol. avr 1990;24(2):123-9.

8. Büki B, Avan P, Lemaire JJ, Dordain M, Chazal J, Ribári O. Otoacoustic emissions: a new tool for monitoring intracranial pressure changes through stapes displacements. Hear Res. mai 1996;94(1-2):125-39.

9. Franco-Vidal V, Legarlantezec C, Blanchet H, Convert C, Torti F, Darrouzet V. Multifrequency admittancemetry in Ménière's Disease: a preliminary study for a new diagnostic test. Otol Neurotol. juill 2005;26(4):723-7.

10. Darrouzet V, Dulon D, Franco-Vidal V. Multifrequency immittancemetry in experimentally induced stapes, round window and cochlear lesions. Audiol Neurootol. 2007;12(2):85-100.

11. Franco-Vidal V, Bonnard D, Bellec O, Thomeer H, Darrouzet V. Effects of body tilt on multifrequency admittance tympanometry. Otol Neurotol. avr 2015;36(4):737-40.

12. Rask-Andersen H, Stahle J, Wilbrand H. Human cochlear aqueduct and its accessory canals. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. oct 1977;86(5 Pt 2 Suppl 42):1-16.

13. Guo R, Zhang H, Chen W, Zhu X, Liu W, Rask-Andersen H. The inferior cochlear vein: surgical aspects in cochlear implantation. Eur Arch Otorhinolaryngol. févr 2016;273(2):355-61.

14. Toriya R, Arima T, Kuraoka A, Uemura T. Ultrastructure of the guinea pig cochlear aqueduct. An electron microscopic study of decalcified temporal bones. Acta Otolaryngol (Stockh). 1991;111(4):699-706.

15. Toriya R, Arima T, Kuraoka A, Uemura T. Fine structure of the human cochlear aqueduct: a light and transmission electron microscopic study of decalcified temporal bones. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1994;251 Suppl 1:S38-42.

16. Gopen Q, Rosowski JJ, Merchant SN. Anatomy of the normal human cochlear aqueduct with functional implications. Hear Res. mai 1997;107(1-2):9-22.

17. Merchant SN, Gopen Q. A human temporal bone study of acute bacterial meningogenic labyrinthitis. Am J Otol. mai 1996;17(3):375-85.

18. Włodyka J. Studies on cochlear aqueduct patency. Ann Otol Rhinol Laryngol. févr 1978;87(1 Pt 1):22-8.

19. Hofman R, Segenhout JM, Albers FWJ, Wit HP. The relationship of the round window membrane to the cochlear aqueduct shown in three-dimensional imaging. Hear Res. nov 2005;209(1-2):19-23.

20. Migirov L, Kronenberg J. Radiology of the cochlear aqueduct. Ann Otol Rhinol Laryngol. nov 2005;114(11):863-6.

21. Stimmer H. Enlargement of the cochlear aqueduct: does it exist? Eur Arch Otorhinolaryngol. nov 2011;268(11):1655-61.

22. Ogura Y, Clemis JD. A study of the gross anatomy of the human vestibular aqueduct. Ann Otol Rhinol Laryngol. déc 1971;80(6):813-25.

23. Friberg U, Rask-Andersen H, Bagger-Sjöbäck D. Human endolymphatic duct. An ultrastructural study. Arch Otolaryngol Chic Ill 1960. juill 1984;110(7):421-8.

24. Lo WW, Daniels DL, Chakeres DW, Linthicum FH, Ulmer JL, Mark LP, et al. The endolymphatic duct and sac. AJNR Am J Neuroradiol. mai 1997;18(5):881-7.

25. Veillon F. Imagerie de l'oreille et de l'os temporal. Flammarion. Vol. 1 : anatomie et imagerie normale. Paris; 1991. 96 p.

26. Makimoto K, Takeda T, Silverstein H. Chemical composition in various compartments of inner ear fluid. Arch Otorhinolaryngol. 26 juill 1978;220(4):259-64.

27. Swan EEL, Peppi M, Chen Z, Green KM, Evans JE, McKenna MJ, et al. Proteomics analysis of perilymph and cerebrospinal fluid in mouse. The Laryngoscope. mai 2009;119(5):953-8.

28. Salt AN, Ohyama K, Thalmann R. Radial communication between the perilymphatic scalae of the cochlea. I: Estimation by tracer perfusion. Hear Res. nov 1991;56(1-2):29-36.

29. Hisashi K, Komune S, Kimitsuki T, Nakagawa T, Uemura T. Potassium circulation in the perilymph of guinea pig cochlea. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1994;251 Suppl 1:S48-52.

30. Hara A, Salt AN, Thalmann R. Perilymph composition in scala tympani of the cochlea: influence of cerebrospinal fluid. Hear Res. nov 1989;42(2-3):265-71.

31. Salt AN, Hale SA, Plonkte SKR. Perilymph sampling from the cochlear apex: a reliable method to obtain higher purity perilymph samples from scala tympani. J Neurosci Methods. 15 mai 2006;153(1):121-9.

32. Mynatt R, Hale SA, Gill RM, Plontke SK, Salt AN. Demonstration of a longitudinal concentration gradient along scala tympani by sequential sampling of perilymph from the cochlear apex. J Assoc Res Otolaryngol JARO. juin 2006;7(2):182-93.

33. Sterkers O, Ferrary E, Amiel C. Production of inner ear fluids. Physiol Rev. oct 1988;68(4):1083-128.

34. Ferrary E, Couloigner V, Sterkers O. Physiologie des liquides labyrinthiques. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. janv 2007;2(3):1-7.

35. Sterkers O, Saumon G, Tran Ba Huy P, Ferrary E, Amiel C. Electrochemical heterogeneity of the cochlear endolymph: effect of acetazolamide. Am J Physiol. janv 1984;246(1 Pt 2):47-53.

36. Sterkers O, Ferrary E, Saumon G, Amiel C. Na and nonelectrolyte entry into inner ear fluids of the rat. Am J Physiol. juill 1987;253(1 Pt 2):50-8.

37. Kellerhals B. Quantitative assessment of perilymph sources. ORL J Oto-Rhino-Laryngol Its Relat Spec. 1976;38(4):193-7.

38. Kellerhals B. Perilymph production and cochlear blood flow. Acta Otolaryngol (Stockh). avr 1979;87(3-4):370-4.

39. Salt AN, Gill RM, Hartsock JJ. Perilymph Kinetics of FITC-Dextran Reveals Homeostasis Dominated by the Cochlear Aqueduct and Cerebrospinal Fluid. J Assoc Res Otolaryngol JARO. juin 2015;16(3):357-71.

40. Konishi T, Hamrick PE, Walsh PJ. Ion transport in guinea pig cochlea. I. Potassium and sodium transport. Acta Otolaryngol (Stockh). août 1978;86(1-2):22-34.

41. Konishi T, Hamrick PE. Ion transport in the cochlea of guinea pig. II. Chloride transport. Acta Otolaryngol (Stockh). oct 1978;86(3-4):176-84.

42. Salt AN, DeMott J. Longitudinal endolymph flow associated with acute volume increase in the guinea pig cochlea. Hear Res. mai 1997;107(1-2):29-40.

43. Sakka L, Coll G, Chazal J. Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. déc 2011;128(6):309-16.

44. Spector R, Robert Snodgrass S, Johanson CE. A balanced view of the cerebrospinal fluid composition and functions: Focus on adult humans. Exp Neurol. nov 2015;273:57-68.

45. Johanson CE, Duncan JA, Klinge PM, Brinker T, Stopa EG, Silverberg GD. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: New challenges in health and disease. Cerebrospinal Fluid Res. 2008;5:10.

46. Lindvall M, Owman C. Autonomic nerves in the mammalian choroid plexus and their influence on the formation of cerebrospinal fluid. J Cereb Blood Flow Metab. 1981;1(3):245-66.

47. Nilsson C, Ståhlberg F, Gideon P, Thomsen C, Henriksen O. The nocturnal increase in human cerebrospinal fluid production is inhibited by a beta 1-receptor antagonist. Am J Physiol. déc 1994;267(6 Pt 2):R1445-1448.

48. Harrington MG, Salomon RM, Pogoda JM, Oborina E, Okey N, Johnson B, et al. Cerebrospinal fluid sodium rhythms. Cerebrospinal Fluid Res. 20 janv 2010;7:3.

49. Faraci FM, Mayhan WG, Heistad DD. Effect of vasopressin on production of cerebrospinal fluid: possible role of vasopressin (V1)-receptors. Am J Physiol. janv 1990;258(1 Pt 2):R94-98.

50. Pollay M. The function and structure of the cerebrospinal fluid outflow system. Cerebrospinal Fluid Res. 2010;7:9.

51. Davson H, Segal MB. Physiology of the CSF and Blood Brain Bariers. CRC-Press; 1995. 832 p.

52. Kida S, Pantazis A, Weller RO. CSF drains directly from the subarachnoid space into nasal lymphatics in the rat. Anatomy, histology and immunological significance. Neuropathol Appl Neurobiol. déc 1993;19(6):480-8.

53. Silver I, Li B, Szalai J, Johnston M. Relationship between intracranial pressure and cervical lymphatic pressure and flow rates in sheep. Am J Physiol. déc 1999;277(6 Pt 2):R1712-1717.

54. Schmidt E. La pression intracrânienne et sa pathologie. In: Les maladies pressionnelles du labyrinthe De la physiopathologie à l'exploration clinique et paraclinique. Elsevier Masson. 2016. p. 91-104. (rapport de la société française l'orl et de chirurgie cervico-faciale).

55. Kitahara M, Suzuki M, Kodama A. Equilibrium of Inner and Middle Ear Pressure. Acta Otolaryngol (Stockh). janv 1994;114(sup510):113-5.

56. Carlborg B, Farmer J, Carlborg A. Effects of hypobaric pressure on the labyrinth. Cochlear aqueduct patent. Acta Otolaryngol (Stockh). déc 1990;110(5-6):386-93.

57. Konrádsson KS, Carlborg AH, Farmer JC, Carlborg BI. Perilymph pressure during hypobaric conditions--cochlear aqueduct obstructed. Acta Otolaryngol (Stockh). janv 1994;114(1):24-9.

58. Suzuki M, Kitano H, Yazawa Y, Kitajima K. Involvement of round and oval windows in the vestibular response to pressure changes in the middle ear of guinea pigs. Acta Otolaryngol (Stockh). sept 1998;118(5):712-6.

59. Feijen RA, Segenhout JM, Albers FWJ, Wit HP. Cochlear aqueduct flow resistance depends on round window membrane position in guinea pigs. J Assoc Res Otolaryngol JARO. déc 2004;5(4):404-10.

60. Böhmer A. Hydrostatic pressure in the inner ear fluid compartments and its effects on inner ear function. Acta Oto-Laryngol Suppl. 1993;507:3-24.

61. Takeuchi S, Takeda T, Saito H. Pressure relationship between perilymph and endolymph in guinea pigs. Acta Otolaryngol (Stockh). févr 1990;109(1-2):93-100.

62. Kimura RS. Animal models of endolymphatic hydrops. Am J Otolaryngol. déc 1982;3(6):447-51.

63. Carlborg B, Densert O, Stagg J. Perilymphatic pressure in the cat. Description of a new method for study of inner ear hydrodynamics. Acta Otolaryngol (Stockh). oct 1980;90(3-4):209-18.

64. Carlborg BI, Farmer JC. Transmission of cerebrospinal fluid pressure via the cochlear aqueduct and endolymphatic sac. Am J Otolaryngol. août 1983;4(4):273-82.

65. Carlborg B. On Physiological and Experimental Variation of the Perilymphatic Pressure in the Cat. Acta Otolaryngol (Stockh). janv 1981;91(1-6):19-28.

66. Carlborg B, Farmer JC. Relationships of labyrinthine fluid pressures and blood flow. The Laryngoscope. août 1983;93(8):998-1003.

67. Carlborg BI, Konrádsson KS, Carlborg AH, Farmer JC, Densert O. Pressure transfer between the perilymph and the cerebrospinal fluid compartments in cats. Am J Otol. janv 1992;13(1):41-8.

68. Thalen EO, Wit HP, Segenhout JM, Albers FW. Dynamics of inner ear pressure change caused by intracranial pressure manipulation in the guinea pig. Acta Otolaryngol (Stockh). juin 2001;121(4):470-6.

69. Portier F, de Minteguiaga C, Racy E, Huy PTB, Herman P. Spontaneous intracranial hypotension: a rare cause of labyrinthine hydrops. Ann Otol Rhinol Laryngol. sept 2002;111(9):817-20.

70. Guillaume DJ, Knight K, Marquez C, Kraemer DF, Bardo DME, Neuwelt EA. Cerebrospinal fluid shunting and hearing loss in patients treated for medulloblastoma. J Neurosurg Pediatr. avr 2012;9(4):421-7.

71. Lim HW, Shim BS, Yang CJ, Kim JH, Cho YH, Cho Y-S, et al. Hearing loss following ventriculoperitoneal shunt in communicating hydrocephalus patients: a pilot study. The Laryngoscope. août 2014;124(8):1923-7.

72. Satzer D, Guillaume DJ. Hearing loss in hydrocephalus: a review, with focus on mechanisms. Neurosurg Rev. janv 2016;39(1):13-25.

73. Gültekin S, Ozcan S. Does hearing loss after spinal anesthesia differ between young and elderly patients? Anesth Analg. mai 2002;94(5):1318-20.

74. Fog J, Wang LP, Sundberg A, Mucchiano C. Hearing loss after spinal anesthesia is related to needle size. Anesth Analg. mai 1990;70(5):517-22.

75. Malhotra SK, Iyer BA, Gupta AK, Raghunathan M, Nakra D. Spinal analgesia and auditory functions: a comparison of two sizes of Quincke needle. Minerva Anestesiol. août 2007;73(7-8):395-9.

76. Salt AN, Plontke SK. Endolymphatic hydrops: pathophysiology and experimental models. Otolaryngol Clin North Am. oct 2010;43(5):971-83.

77. Walsted A, Salomon G, Thomsen J, Tos M. Hearing decrease after loss of cerebrospinal fluid. A new hydrops model? Acta Otolaryngol (Stockh). 1991;111(3):468-76.

78. Nakaya M, Morita I, Horiuchi M. Recurrent hearing loss after myelography treated with epidural blood patch. Auris Nasus Larynx. déc 2005;32(4):399-401.

79. Sahin C, Terzioglu U, Yigit G. Sudden bilateral hearing loss after spinal anaesthesia. J Laryngol Otol. avr 2015;129(4):395-7.

80. Sismanis A. Otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome: diagnosis and management. The Laryngoscope. août 1987;97(8 Pt 2 Suppl 42):1-17.

81. Reitsma S, Stokroos R, Weber JW, van Tongeren J. Pediatric Idiopathic Intracranial Hypertension Presenting With Sensorineural Hearing Loss. Ann Otol Rhinol Laryngol. déc 2015;124(12):996-1001.

82. Jindal M, Hiam L, Raman A, Rejali D. Idiopathic intracranial hypertension in otolaryngology. Eur Arch Otorhinolaryngol. juin 2009;266(6):803-6.

83. Rudnick E, Sismanis A. Pulsatile tinnitus and spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea: indicators of benign intracranial hypertension syndrome. Otol Neurotol. mars 2005;26(2):166-8.

84. Sismanis A, Callari RH, Slomka WS, Butts FM. Auditory-evoked responses in benign intracranial hypertension syndrome. The Laryngoscope. nov 1990;100(11):1152-5.

85. Franco V, Darrouzet V. L'admittancemétrie à 2 kHz et troubles pressionnels. In: Les maladies pressionnelles du labyrinthe De la physiopathologie à l'exploration clinique et paraclinique. Elsevier Masson. 2016. p. 143-8. (Rapport de la société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale).

86. Margolis RH, Heller JW. Screening tympanometry: criteria for medical referral. Audiol Off Organ Int Soc Audiol. 1987;26(4):197-208.

87. Roup CM, Wiley TL, Safady SH, Stoppenbach DT. Tympanometric Screening Norms for Adults. Am J Audiol. 1 oct 1998;7(2):55-60.

88. Merchant SN, Ravicz ME, Rosowski JJ. Acoustic input impedance of the stapes and cochlea in human temporal bones. Hear Res. août 1996;97(1-2):30-45.

89. Sezin RK, Hızal E, Erbek S, Özlüoğlu LN. Normative values of middle ear resonance frequency in normal hearing adults. J Ear Nose Throat. déc 2013;23(6):331-5.

90. Camicas Vangout M, Négrevergne M. Multifrequency impedance audiometry and study of occupational deafness: « Teflag », a new test. Rev Laryngol - Otol - Rhinol. 1996;117(5):399-407.

91. Gout MC, Négrevergne M, Portmann D, Lahrizia R, Dauman R, Darrouzet V, et al. Multi-frequency impedance measurement and Meniere's disease. Analysis of the results of TEFLAG. Rev Laryngol - Otol - Rhinol. 1999;120(5):317-21.

92. Darrouzet V, Erre JP, Dulon D, Camicas Van Gout M, Aran JM, Poutout PA, et al. Multi-frequency tympanometry in experimentally-induced cochlear lesions in chinchillas and guinea pigs. Rev Laryngol - Otol - Rhinol. 1999;120(5):305-16.

93. Yasui T, Iwasaki S, Sugasawa K, Sakamoto T, Kashio A, Suzuki M, et al. Admittance tympanometry with 2-kHz probe tones in patients with low-frequency hearing loss. The Laryngoscope. oct 2012;122(10):2252-5.

94. Sugasawa K, Iwasaki S, Fujimoto C, Kinoshita M, Inoue A, Egami N, et al. Diagnostic usefulness of multifrequency tympanometry for Ménière's disease. Audiol Neurootol. 2013;18(3):152-60.

95. Kato K, Yoshida T, Teranishi M, Sano R, Otake H, Sone M, et al. Peak width in multifrequency tympanometry and endolymphatic hydrops revealed by magnetic resonance imaging. Otol Neurotol. août 2012;33(6):912-5.

96. Proust F, Derrey S, Lavabre O, Castel H. Hypertension intracrânienne. EMC - Neurol. avr 2012;9(2):1-14.

97. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. Neurology. juill 1965;15:622-41.

98. Marmarou A. Pathophysiology of intracranial pressure. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, editors. Neurotrauma 1st Ed. McGraw-Hill; 1996. p. 413-28.

99. Kim D-J, Czosnyka Z, Kasprowicz M, Smieleweski P, Baledent O, Guerguerian A-M, et al. Continuous monitoring of the Monro-Kellie doctrine: is it possible? J Neurotrauma. 1 mai 2012;29(7):1354-63.

100. Marmarou A. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. Neurosurg Focus. 15 mai 2007;22(5):E1.

101. Ropper AH. Herniation. Handb Clin Neurol. 2008;90:79-98.

102. Killer HE, Jaggi GP, Flammer J, Miller NR, Huber AR, Mironov A. Cerebrospinal fluid dynamics between the intracranial and the subarachnoid space of the optic nerve. Is it always bidirectional? Brain J Neurol. févr 2007;130(Pt 2):514-20.

103. Pesek M, Kibler K, Easley RB, Mytar J, Rhee C, Andropolous D, et al. The Upper Limit of Cerebral Blood Flow Autoregulation Is Decreased with Elevations in Intracranial Pressure. Acta Neurochir Suppl. 2016;122:229-31.

104. Czosnyka M, Brady K, Reinhard M, Smielewski P, Steiner LA. Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths, and missing links. Neurocrit Care. 2009;10(3):373-86.

105. Hingwala DR, Kesavadas C, Thomas B, Kapilamoorthy TR, Sarma PS. Imaging signs in idiopathic intracranial hypertension: Are these signs seen in secondary intracranial hypertension too? Ann Indian Acad Neurol. 2013;16(2):229-33.

106. Holbrook J, Saindane AM. Imaging of Intracranial Pressure Disorders. Neurosurgery. 27 juill 2016;80(3):341-54.

107. Aaron GP, Illing E, Lambertsen Z, Ritter M, Middlebrooks EH, Cure J, et al. Enlargement of Meckel's cave in patients with spontaneous cerebrospinal fluid leaks. Int Forum Allergy Rhinol. avr 2017;7(4):421-4.

108. Friesner D, Rosenman R, Lobb BM, Tanne E. Idiopathic intracranial hypertension in the USA: the role of obesity in establishing prevalence and healthcare costs. Obes Rev. mai 2011;12(5):e372-380.

109. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, Monaghan D, Acierno MD, Braswell RA, et al. Idiopathic intracranial hypertension in men. Neurology. 27 janv 2009;72(4):304-9.

110. Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, Corbett JJ, Newman NJ, Biousse V. Atypical idiopathic intracranial hypertension: normal BMI and older patients. Neurology. 1 juin 2010;74(22):1827-32.

111. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology. 24 sept 2013;81(13):1159-65.

112. De Simone R, Ranieri A, Montella S, Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology. 18 mars 2014;82(11):1011-2.

113. Chan JW. Current concepts and strategies in the diagnosis and management of idiopathic intracranial hypertension in adults. J Neurol. 31 janv 2017;

114. Suryadevara AC, Fattal M, Woods CI. Nontraumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea as a result of pseudotumor cerebri. Am J Otolaryngol. août 2007;28(4):242-6.

115. Kutz JW, Husain IA, Isaacson B, Roland PS. Management of spontaneous cerebrospinal fluid otorrhea. The Laryngoscope. déc 2008;118(12):2195-9.

116. Rosenfeld E, Dotan G, Kimchi TJ, Kesler A. Spontaneous cerebrospinal fluid otorrhea and rhinorrhea in idiopathic intracranial hypertension patients. J Neuroophthalmol. juin 2013;33(2):113-6.

117. Bidot S, Biousse V, Bousser M-G. Hypertension intracrânienne idiopathique. EMC - Neurologie 2013;11(1):1-10.

118. Dhungana S, Sharrack B, Woodroofe N. Idiopathic intracranial hypertension. Acta Neurol Scand. févr 2010;121(2):71-82.

119. Batra R, Sinclair A. Idiopathic intracranial hypertension; research progress and emerging themes. J Neurol. mars 2014;261(3):451-60.

120. Farb RI, Vanek I, Scott JN, Mikulis DJ, Willinsky RA, Tomlinson G, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. Neurology. 13 mai 2003;60(9):1418-24.

121. Sander K, Poppert H, Etgen T, Hemmer B, Sander D. Dynamics of intracranial venous flow patterns in patients with idiopathic intracranial hypertension. Eur Neurol. 2011;66(6):334-8.

122. Rohr A, Bindeballe J, Riedel C, van Baalen A, Bartsch T, Doerner L, et al. The entire dural sinus tree is compressed in patients with idiopathic intracranial hypertension: a longitudinal, volumetric magnetic resonance imaging study. Neuroradiology. janv 2012;54(1):25-33.

123. Tabassi A, Salmasi AH, Jalali M. Serum and CSF vitamin A concentrations in idiopathic intracranial hypertension. Neurology. 14 juin 2005;64(11):1893-6.

124. Warner JEA, Larson AJ, Bhosale P, Digre KB, Henley C, Alder SC, et al. Retinol-binding protein and retinol analysis in cerebrospinal fluid and serum of patients with and without idiopathic intracranial hypertension. J Neuroophthalmol. déc 2007;27(4):258-62.

125. Libien J, Kupersmith MJ, Blaner W, McDermott MP, Gao S, Liu Y, et al. Role of vitamin A metabolism in IIH: Results from the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. J Neurol Sci. 15 janv 2017;372:78-84.

126. Ball AK, Sinclair AJ, Curnow SJ, Tomlinson JW, Burdon MA, Walker EA, et al. Elevated cerebrospinal fluid (CSF) leptin in idiopathic intracranial hypertension (IIH): evidence for hypothalamic leptin resistance? Clin Endocrinol (Oxf). juin 2009;70(6):863-9.

127. Kesler A, Kliper E, Assayag EB, Zwang E, Deutsch V, Martinowitz U, et al. Thrombophilic factors in idiopathic intracranial hypertension: a report of 51 patients and a meta-analysis. Blood Coagul Fibrinolysis. juin 2010;21(4):328-33.

128. Thurtell MJ, Trotti LM, Bixler EO, Rye DB, Bliwise DL, Newman NJ, et al. Obstructive sleep apnea in idiopathic intracranial hypertension: comparison with matched population data. J Neurol. juill 2013;260(7):1748-51.

129. NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group Writing Committee, Wall M, McDermott MP, Kieburtz KD, Corbett JJ, Feldon SE, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. JAMA. 23 avr 2014;311(16):1641-51.

130. Wall M, Kupersmith MJ, Thurtell MJ, Moss HE, Moss EA, Auinger P, et al. The Longitudinal Idiopathic Intracranial Hypertension Trial: Outcomes from Months 6 - 12. Am J Ophthalmol. 16 janv 2017;102-7.

131. Dinkin MJ, Patsalides A. Venous Sinus Stenting for Idiopathic Intracranial Hypertension: Where Are We Now? Neurol Clin. févr 2017;35(1):59-81.

132. Satti SR, Leishangthem L, Chaudry MI. Meta-Analysis of CSF Diversion Procedures and Dural Venous Sinus Stenting in the Setting of Medically Refractory Idiopathic Intracranial Hypertension. AJNR Am J Neuroradiol. oct 2015;36(10):1899-904.

133. Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. Symptomatic occult hydrocephalus with « normal » cerebrospinal fluid pressure. A treatable syndrome. N Engl J Med. 15 juill 1965;273:117-26.

134. Bret P, Ricci A-C, Guyotat J, Chazal J, Lemaire J-J. Hydrocéphalie chronique de l'adulte (hydrocéphalie à pression normale). EMC -Neurologie 2002;1-11.

135. Daou B, Klinge P, Tjoumakaris S, Rosenwasser RH, Jabbour P. Revisiting secondary normal pressure hydrocephalus: does it exist? A review. Neurosurg Focus. sept 2016;41(3):E6.

136. Mongin M, Hommet C, Mondon K. Normal pressure hydrocephalus: A review and practical aspects. Rev Med Interne. déc 2015;36(12):825-33.

137. Andrén K, Wikkelsø C, Tisell M, Hellström P. Natural course of idiopathic normal pressure hydrocephalus. J Neurol Neurosurg Psychiatry. juill 2014;85(7):806-10.

138. Relkin N, Marmarou A, Klinge P, Bergsneider M, Black PM. Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus. Neurosurgery. sept 2005;57(3 Suppl):4-16.

139. Verny M, Berrut G. Diagnosis of normal pressure hydrocephalus in elderly patients: a review. Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil. déc 2012;10(4):415-25.

140. Burnett MG, Sonnad SS, Stein SC. Screening tests for normal-pressure hydrocephalus: sensitivity, specificity, and cost. J Neurosurg. déc 2006;105(6):823-9.

141. Caire F, Moreau J-J. Method and results of lumbar infusion test in normal pressure hydrocephalus: review of the literature. Rev Neurol (Paris). mai 2010;166(5):494-501.

142. Cabral D, Beach TG, Vedders L, Sue LI, Jacobson S, Myers K, et al. Frequency of Alzheimer's disease pathology at autopsy in patients with clinical normal pressure hydrocephalus. Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc. sept 2011;7(5):509-13.

143. Kiefer M, Unterberg A. The differential diagnosis and treatment of normal-pressure hydrocephalus. Dtsch Arzteblatt Int. janv 2012;109(1-2):15-26.

144. Bateman GA. The pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus: cerebral ischemia or altered venous hemodynamics? AJNR Am J Neuroradiol. janv 2008;29(1):198-203.

145. Krauss JK, Regel JP, Vach W, Droste DW, Borremans JJ, Mergner T. Vascular risk factors and arteriosclerotic disease in idiopathic normal-pressure hydrocephalus of the elderly. Stroke. janv 1996;27(1):24-9.

146. Bech-Azeddine R, Høgh P, Juhler M, Gjerris F, Waldemar G. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus: clinical comorbidity correlated with cerebral biopsy findings and outcome of cerebrospinal fluid shunting. J Neurol Neurosurg Psychiatry. févr 2007;78(2):157-61.

147. Bradley WG. Magnetic Resonance Imaging of Normal Pressure Hydrocephalus. Semin Ultrasound CT MR. avr 2016;37(2):120-8.

148. Batra S, Rigamonti D. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: the benefits and problems of shunting. Nat Clin Pract Neurol. févr 2009;5(2):80-1.

149. Pujari S, Kharkar S, Metellus P, Shuck J, Williams MA, Rigamonti D. Normal pressure hydrocephalus: long-term outcome after shunt surgery. J Neurol Neurosurg Psychiatry. nov 2008;79(11):1282-6.

150. Kandasamy J, Yousaf J, Mallucci C. Third ventriculostomy in normal pressure hydrocephalus. World Neurosurg. févr 2013;79(2 Suppl):S22.e1-7.

151. Palm WM, Walchenbach R, Bruinsma B, Admiraal-Behloul F, Middelkoop H a. M, Launer LJ, et al. Intracranial compartment volumes in normal pressure hydrocephalus: volumetric assessment versus outcome. AJNR Am J Neuroradiol. janv 2006;27(1):76-9.

152. Lenfeldt N, Koskinen L-OD, Bergenheim AT, Malm J, Eklund A. CSF pressure assessed by lumbar puncture agrees with intracranial pressure. Neurology. 9 janv 2007;68(2):155-8.

153. Klinge P, Berding G, Brinker T, Schuhmann M, Knapp WH, Samii M. PET-studies in idiopathic chronic hydrocephalus before and after shunt-treatment: the role of risk factors for cerebrovascular disease (CVD) on cerebral hemodynamics. Acta Neurochir Suppl. 2002;81:43-5.

154. Wikkelsø C, Hellström P, Klinge PM, Tans JTJ, European iNPH Multicentre Study Group. The European iNPH Multicentre Study on the predictive values of resistance to CSF outflow and the CSF Tap Test in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. J Neurol Neurosurg Psychiatry. mai 2013;84(5):562-8.

155. Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, Larsson E-M. Preoperative prognostic value of MRI findings in 108 patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. AJNR Am J Neuroradiol. déc 2014;35(12):2311-8.

156. Roos C, Concescu D, Appa Plaza P, Rossignol M, Valade D, Ducros A. Post-dural (post-lumbar) puncture syndrome. Review and retrospective study at an emergency headache centre. Rev Neurol (Paris). juill 2014;170(6-7):407-15.

157. Wright BLC, Lai JTF, Sinclair AJ. Cerebrospinal fluid and lumbar puncture: a practical review. J Neurol. août 2012;259(8):1530-45.

158. Robba C, Bacigaluppi S, Cardim D, Donnelly J, Bertuccio A, Czosnyka M. Non-invasive assessment of intracranial pressure. Acta Neurol Scand. juill 2016;134(1):4-21.

159. Xu W, Gerety P, Aleman T, Swanson J, Taylor J. Noninvasive methods of detecting increased intracranial pressure. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. août 2016;32(8):1371-86.

160. Djordje Popovic MK. Noninvasive Monitoring of Intracranial Pressure. Recent Pat Biomed Eng. 2009;200(3).

161. Sekhon MS, Griesdale DE, Robba C, McGlashan N, Needham E, Walland K, et al. Optic nerve sheath diameter on computed tomography is correlated with simultaneously measured intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury. Intensive Care Med. sept 2014;40(9):1267-74.

162. Moss SM, Marchbanks RJ, Burge DM. Long-term assessment of intracranial pressure using the tympanic membrane displacement measurement technique. Eur J Pediatr Surg Off J Austrian Assoc Pediatr Surg Al Z Kinderchir. déc 1991;1 Suppl 1:25-6.

163. Samuel M, Burge DM, Marchbanks RJ. Tympanic membrane displacement testing in regular assessment of intracranial pressure in eight children with shunted hydrocephalus. J Neurosurg. juin 1998;88(6):983-95.

164. Shimbles S, Dodd C, Banister K, Mendelow AD, Chambers IR. Clinical comparison of tympanic membrane displacement with invasive intracranial pressure measurements. Physiol Meas. déc 2005;26(6):1085-92.

165. Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. J Acoust Soc Am. nov 1978;64(5):1386-91.

166. Avan P, Büki B, Maat B, Dordain M, Wit HP. Middle ear influence on otoacoustic emissions. I: noninvasive investigation of the human transmission apparatus and comparison with model results. Hear Res. févr 2000;140(1-2):189-201.

167. Büki B, de Kleine E, Wit HP, Avan P. Detection of intracochlear and intracranial pressure changes with otoacoustic emissions: a gerbil model. Hear Res. mai 2002;167(1-2):180-91.

168. Büki B, Giraudet F, Avan P. Non-invasive measurements of intralabyrinthine pressure changes by electrocochleography and otoacoustic emissions. Hear Res. mai 2009;251(1-2):51-9.

169. Giraudet F, Longeras F, Mulliez A, Thalamy A, Pereira B, Avan P, et al. Noninvasive detection of alarming intracranial pressure changes by auditory monitoring in early management of brain injury: a prospective invasive versus noninvasive study. Crit Care Lond Engl. 21 févr 2017;21(1):35.

170. Sakka L, Chomicki A, Gabrillargues J, Khalil T, Chazal J, Avan P. Validation of a noninvasive test routinely used in otology for the diagnosis of cerebrospinal fluid shunt malfunction in patients with normal pressure hydrocephalus. J Neurosurg. févr 2016;124(2):342-9.

171. Colletti V. Multifrequency tympanometry. Audiol Off Organ Int Soc Audiol. août 1977;16(4):278-87.

172. Hanks WD, Mortensen BA. Multifrequency tympanometry: effects of ear canal volume compensation on middle ear resonance. J Am Acad Audiol. févr 1997;8(1):53-8.

173. Chapman PH, Cosman ER, Arnold MA. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study. Neurosurgery. févr 1990;26(2):181-9.

174. Zwislocki J. An acoustic method for clinical examination of the ear. J Speech Hear Res. déc 1963;6:303-14.

175. Van Camp KJ, Vanhuyse VJ, Creten WL, Vanpeperstraete PM. Impedance and admittance tympanometry. II. Mathematical approach. Audiol Off Organ Int Soc Audiol. avr 1978;17(2):108-19.

176. Nodimar J. Evaluation de l'effet du glycérol sur les complexes de conductance à 2000 Hz de l'admittancemétrie multifréquentielle. Valeurs normatives chez le sujet sain. [Thèse]. Université de Bordeaux; 2015.

177. Holte L. Aging effects in multifrequency tympanometry. Ear Hear. févr 1996;17(1):12-8.

178. Yanagita N, Koide J, Yokoi H. Morphological changes in the cochlear aqueduct following herpes simplex virus inoculation into the subarachnoid space. Acta Oto-Laryngol Suppl. 1988;456:106-10.

179. Marchbanks RJ, Reid A. Cochlear and cerebrospinal fluid pressure: their inter-relationship and control mechanisms. Br J Audiol. juin 1990;24(3):179-87.

180. Margolis RH, Goycoolea HG. Multifrequency tympanometry in normal adults. Ear Hear. déc 1993;14(6):408-13.

181. Lechuga R, Frade C, Soto A, Labella T. Parameters of normality in multifrequency tympanometry. Acta Otorrinolaringol Esp. avr 2000;51(3):207-10.

182. Liguoro D, Franco V. Les troubles otologiques associés à la malformation d'Arnold Chiari type I. In: Les maladies pressionnelles du labyrinthe De la physiopathologie à l'exploration clinique et paraclinique. Elsevier Masson. 2016. p. 81-6. (Rapport de la société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale).

183. Gersdorff M. Clinical value of multifrequential tympanometry. Acta Otorhinolaryngol Belg. 1980;34(3):270-8.

184. Maira G, Anile C, Cioni B, Menini E, Mancini A, De Marinis L, et al. Relationships between intracranial pressure and diurnal prolactin secretion in primary empty sella. Neuroendocrinology. févr 1984;38(2):102-7.

185. Youden WJ. Index for rating diagnostic tests. Cancer. janv 1950;3(1):32-5.

186. Rauch SD, Merchant SN, Thedinger BA. Meniere's syndrome and endolymphatic hydrops. Double-blind temporal bone study. Ann Otol Rhinol Laryngol. nov 1989;98(11):873-83.

187. Caffery TS, Perret JN, Musso MW, Jones GN. Optic nerve sheath diameter and lumbar puncture opening pressure in nontrauma patients suspected of elevated intracranial pressure. Am J Emerg Med. déc 2014;32(12):1513-5.

188. Wang L, Feng L, Yao Y, Wang Y, Chen Y, Feng J, et al. Optimal optic nerve sheath diameter threshold for the identification of elevated opening pressure on lumbar puncture in a Chinese population. PloS One. 2015;10(2).

189. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson K-A, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). Surg Neurol. juill 2004;62(1):45-51.

190. Zweifel C, Czosnyka M, Carrera E, de Riva N, Pickard JD, Smielewski P. Reliability of the blood flow velocity pulsatility index for assessment of intracranial and cerebral perfusion pressures in head-injured patients. Neurosurgery. oct 2012;71(4):853-61.

191. Schmidt EA, Czosnyka M, Gooskens I, Piechnik SK, Matta BF, Whitfield PC, et al. Preliminary experience of the estimation of cerebral perfusion pressure using transcranial Doppler ultrasonography. J Neurol Neurosurg Psychiatry. févr 2001;70(2):198-204.

192. Ragauskas A, Matijosaitis V, Zakelis R, Petrikonis K, Rastenyte D, Piper I, et al. Clinical assessment of noninvasive intracranial pressure absolute value measurement method. Neurology. 22 mai 2012;78(21):1684-91.

193. Michel O, Brusis T. Hearing loss as a sequel of lumbar puncture. Ann Otol Rhinol Laryngol. mai 1992;101(5):390-4.

194. Sprung J, Bourke DL, Contreras MG, Warner ME, Findlay J. Perioperative hearing impairment. Anesthesiology. janv 2003;98(1):241-57.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.