



**HAL**  
open science

# Apport de l'IRM 3T 3D FLAIR dans les surdités brusques

Luce Compagnone

► **To cite this version:**

Luce Compagnone. Apport de l'IRM 3T 3D FLAIR dans les surdités brusques. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03281408

**HAL Id: dumas-03281408**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03281408>**

Submitted on 8 Jul 2021

**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 CLERMONT AUVERGNE  
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE

pour le

DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

COMPAGNONE, Luce Claire

Présentée et soutenue publiquement le 19 Mars 2021

**Apport de l'IRM 3T 3D FLAIR dans les surdités brusques**

Président du jury : Monsieur GILAIN Laurent, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Directeur de thèse : Monsieur MOM Thierry, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Membres du jury :

Monsieur ANDRÉ Marc, Professeur, UFR de Médecine et des professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Monsieur SAROUL Nicolas, Docteur, CHU Clermont-Ferrand (Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale)

Madame MIRAFZAL Sonia, Docteur, CHU Clermont-Ferrand (Service de Radiologie)





UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE  
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE  
pour le  
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
par

COMPAGNONE, Luce Claire

Présentée et soutenue publiquement le 19 Mars 2021

**Apport de l'IRM 3T 3D FLAIR dans les surdités brusques**

Président du jury : Monsieur GILAIN Laurent, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Directeur de thèse : Monsieur MOM Thierry, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Membres du jury :

Monsieur ANDRÉ Marc, Professeur, UFR de Médecine et des professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Monsieur SAROUL Nicolas, Docteur, CHU Clermont-Ferrand (Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale),

Madame MIRAFZAL Sonia, Docteur, CHU Clermont-Ferrand (Service de Radiologie)

## UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

---

PRESIDENTS HONORAIRES  
UNIVERSITE D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis  
: **DOLY** Michel  
: **TURPIN** Dominique  
: **VEYRE** Annie  
: **DULBECCO** Philippe  
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES  
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre  
: **FONTAINE** Jacques  
: **BOUTIN** Christian  
: **MONTEIL** Jean-Marc  
: **ODOUARD** Albert  
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et  
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER  
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT  
VICE-PRESIDENTE DU CONSEIL D'ADMINISTRATION  
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE  
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA  
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE  
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias  
: **DEQUIEDT** Vianney  
: **FOGLI** Anne  
: **HENRARD** Pierre  
  
: **PEYRARD** Françoise  
: **PAQUIS** François



### UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice  
: **CHAZAL** Jean

DOYEN  
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre  
: **ROBERT** Gaëlle

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

### **PROFESSEURS HONORAIRES :**

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BEYTOUT Jean - BOMMELAER Gilles - BOUCHER Daniel - BUSSIERE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques - CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - CITRON Bernard - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DAUPLAT Jacques - DECHELOTTE Pierre - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - DETEIX Patrice - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - Mme GLANDDIER Phyllis - MM. IRTNUM Bernard - JACQUETIN Bernard - Mme LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LESOURD Bruno - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MARCHEIX Jean- Claude - MICHEL Jean-Luc - MONDIE Jean-Michel - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFLER Pierre - SIROT Jacques - RIBAL Jean-Pierre - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mlle VEYRE Annie

### **PROFESSEURS EMERITES :**

MM. AUMAITRE Olivier - BOITEUX Jean-Paul - CHAMOIX Alain - DUBRAY Claude - ESCHALIER Alain - KEMENY Jean-Louis - LABBE André - Mme LAFEUILLE Hélène - MM. LEMERY Didier - LUSSON Jean-René

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS**

### ***PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE***

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicaleoption Clinique
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAUT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et RéanimationChirurgicale
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. GILAIN Laurent	O.R.L.
M. LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M. CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M. DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie

M.	LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M.	PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M.	SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M.	BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Médecine d'Urgence
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
Mle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne

**PROFESSEURS DE  
1ère CLASSE**

M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	SAPIN-DEFOUR Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophtalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M.	RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M.	CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M.	DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme	HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M.	POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale

**PROFESSEURS DE  
2ème CLASSE**

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréi	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme PHAM DANG Nathalie	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

**PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES**

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne	Médecine Générale
M. CAMBON Benoît	Médecine Générale
M. TANGUY Gilles	Médecine Générale





## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDET Yannick	Oncogénétique
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre	Nutrition Humaine
M. PIZON Frank	Santé Publique

## MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

M. BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale
M. TESSIERES Frédéric	Médecine Générale
Mme ROUGE Laure	Médecine Générale

## **À NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE**

**Monsieur le Professeur Laurent GILAIN**  
**Professeur des Universités, Praticien Hospitalier**  
**Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie cervico-faciale, CHU de Clermont-Ferrand**  
**Chef de service**

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Vos qualités humaines, votre bienveillance et votre maîtrise chirurgicale et médicale sont un modèle pour nous. Nous vous remercions infiniment pour votre soutien et vos conseils au cours de cette formation.

Veillez trouver par ces mots l'expression de notre profond respect ainsi que de toute notre estime.

## **À NOTRE JURY DE THÈSE**

### **Monsieur le Professeur Thierry MOM**

**Professeur des Universités, Praticien Hospitalier**

**Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale, CHU de Clermont-Ferrand**

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse d'exercice.

Vos qualités pédagogiques, votre dévouement et votre expertise chirurgicale sont un exemple. Nous vous remercions pour votre accompagnement et votre confiance, au quotidien et dans les projets scientifiques.

Veillez trouver en ce travail, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

### **Monsieur le Professeur Marc ANDRÉ**

**Professeur des Universités, Praticien Hospitalier**

**Médecine Interne, CHU de Clermont-Ferrand**

**Chef de service**

Votre présence dans ce jury est un grand honneur et un véritable privilège.

Votre analyse et la richesse de vos connaissances scientifiques ont été une contribution précieuse pour ce travail. Nous vous remercions pour cette collaboration et pour nous faire bénéficier de votre expertise.

Soyez assuré de l'expression de notre profond respect.

### **Monsieur le Docteur Nicolas SAROUL**

**Praticien Hospitalier**

**Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale, CHU de Clermont-Ferrand**

Ta présence dans ce jury est un honneur.

Merci pour ta rigueur, tes conseils et tes qualités humaines. Apprendre à tes côtés, bénéficier de ton enseignement chirurgical clair et didactique est un privilège. Je te remercie également pour ton investissement au quotidien et ton soutien dans les projets de recherche. Et sans conteste, merci pour ton humour et tes goûts musicaux. Tack så mycket.

Trouve ici toute mon estime et ma gratitude.

### **Madame le Docteur Sonia MIRAFZAL**

**Chef de Clinique – Assistant des Hôpitaux**

**Imagerie Tête et Cou – Radiologie, CHU de Clermont-Ferrand**

Je te présente par ces quelques lignes mes remerciements pour ta confiance et ton soutien. Tu es à l'origine de ce projet, merci pour ton investissement, ta disponibilité et pour m'avoir permis de mener ce travail à terme. Tes connaissances, tes conseils et ton analyse rigoureuse et juste ont été précieux.

Trouve ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.

« Créer le navire ce n'est point tisser les toiles, forger les clous, lire les astres,  
mais bien donner le goût de la mer »

Antoine de Saint-Exupéry (*Citadelle*)

## **TABLE DES MATIÈRES**

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>14</b>
<b>MÉTHODES .....</b>	<b>16</b>
1. POPULATION .....	16
2. ÉVALUATION AUDITIVE .....	17
3. EXPLORATIONS FONCTIONNELLES AUDIO-VESTIBULAIRES.....	18
4. IRM .....	18
4.1. <i>Protocole d'imagerie</i> .....	18
4.2. <i>Analyse des images</i> .....	19
5. SUIVI.....	19
6. ANALYSE STATISTIQUE .....	20
<b>RÉSULTATS.....</b>	<b>21</b>
1. DONNÉES CLINIQUES, ANALYSE DE L'AUDIOMÉTRIE ET DES EAV .....	22
2. ANALYSE SUBJECTIVE DE L'IRM .....	23
3. ANALYSE OBJECTIVE DE L'IRM.....	26
4. RELATION ENTRE L'AUDIOMÉTRIE, LES EAV ET L'ANALYSE SUBJECTIVE DE L'IRM.....	27
5. ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE .....	28
6. ÉVOLUTION .....	29
6.1. <i>Audiométrie</i> .....	29
6.2. <i>IRM</i> .....	30
6.3. <i>Relation entre l'évolution audiométrique et l'IRM.</i> .....	30
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>32</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>37</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>38</b>

## LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

### TABLEAUX

<b>Tableau I. Caractéristiques de la population étudiée</b>	<b>22</b>
<b>Tableau II. Caractéristiques cliniques et audiométriques</b>	<b>23</b>
<b>Tableau III. Analyse de la corrélation entre le degré de la surdité et la part d'anomalies de signal sur la cochlée</b>	<b>27</b>
<b>Tableau IV. Analyse de la corrélation entre l'atteinte fréquentielle, le degré de la surdité et la part d'anomalies de signal sur le vestibule</b>	<b>28</b>
<b>Tableau V. Comparaison du pronostic auditif en fonction de l'IRM initiale</b>	<b>31</b>

### FIGURES

<b>Figure 1. Diagramme de flux montrant la population étudiée, selon les critères d'inclusion et d'exclusion</b>	<b>21</b>
<b>Figure 2. IRM centrées sur les labyrinthes chez deux patients présentant une surdité brusque gauche</b>	<b>24</b>
<b>Figure 3. Illustration de la répartition de l'atteinte labyrinthique sur l'IRM</b>	<b>25</b>
<b>Figure 4. Étude de la relation entre l'analyse subjective et l'analyse objective de l'IRM</b>	<b>26</b>

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

**3D FLAIR** : Three Dimension-Fluid Attenuated Inversion Recovery

**3T** : 3 Tesla

**AICA** : Artère Cérébelleuse Inférieure Antérieure

**CISS** : Constructive Interference in Steady State

**dB HL** : Decibel Hearing Level

**EAV** : Explorations Fonctionnelles Audio-Vestibulaires

**Hz** : Hertz

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

**IV** : Intraveineuse

**OEA** : Otoémissions Acoustiques

**PEA** : Potentiels Évoqués Auditifs Précoces

**PEO** : Potentiels Évoqués Otolithiques Myogéniques

**ROI** : Region Of Interest

**VNG** : Vidéonystagmographie



## INTRODUCTION

La surdité brusque est définie comme une sensation subjective de perte auditive d'apparition rapide (survenant dans une fenêtre de 72 heures) avec une surdité neurosensorielle de  $\geq 30$  dB présente sur au moins 3 fréquences successives sur l'audiométrie tonale (1). Elle affecte principalement les adultes entre 50 et 60 ans, avec une répartition égale entre les sexes (2). Son incidence varie selon les études nationales, de 5 à 160 pour 100 000 habitants par an mais il est difficile d'établir précisément des données épidémiologiques (3,4).

Comprendre les mécanismes étiopathogéniques est encore du domaine de la recherche. Or il est essentiel d'acquérir des données sur les processus sous-jacents afin de proposer le traitement le plus adapté ou d'élaborer des stratégies préventives. Ce point est d'autant plus important qu'il s'agit d'une pathologie du sujet actif avec un retentissement fonctionnel potentiellement important. Devant l'hypothèse d'un processus inflammatoire, une corticothérapie est actuellement recommandée (5).

L'anamnèse, l'examen clinique, l'analyse de l'audiométrie et des explorations audio-vestibulaires (EAV) et l'IRM apportent des éléments de réponse. Le développement de l'IRM permet notamment d'acquérir des images de plus en plus précises et informatives du labyrinthe. L'IRM centrée sur la capsule otique, avec des séquences traditionnelles (exploration encéphalique, 3D T2 fin centrées sur l'oreille interne), était initialement préconisée dans la prise en charge des surdités brusques afin d'exclure une pathologie rétro-cochléaire (tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ou du méat acoustique interne, infarctus du tronc cérébral et pathologies démyélinisantes) (4,5). L'analyse fine du labyrinthe a pu se développer grâce à l'utilisation de l'IRM 3 Tesla (3T) et des séquences three dimension-fluid attenuated inversion recovery (3D FLAIR). Ces séquences, par des reconstructions

multiplanaires, une haute résolution et un ratio signal sur bruit bien supérieur, permettent ainsi d'améliorer la sensibilité de l'examen. Comme pour le liquide céphalo-rachidien, la séquence FLAIR peut détecter des modifications de composition du liquide périlymphatique (secondaires à la présence de méthémoglobine ou d'une concentration élevée de protéines) ; ceci se traduit par un hypersignal (6,7). L'association à un produit de contraste permet de déceler un taux d'anomalies plus important. Le Gadolinium a en effet la propriété de pénétrer le compartiment périlymphatique et les injections de Gadolinium transtympaniques et intraveineuses (IV) double dose, proposées initialement, ont laissé place à une injection IV simple dose avec l'utilisation de séquences à forte pondération T2 (heavily T2-weighted 3D FLAIR) (8). Afin d'améliorer la performance de l'examen, certaines études préconisent de réaliser une acquisition tardive (4 heures après injection du produit de contraste), en complément de l'acquisition précoce (10 minutes après injection du produit de contraste) ; ce délai serait plus sensible pour détecter une altération de la barrière hémato-labyrinthique (9–11). Une combinaison d'un hypersignal FLAIR spontané associé à un hypersignal T1 des structures de l'oreille interne suggèrerait une atteinte d'origine plutôt vasculaire, quand un hypersignal après injection de produit de contraste serait en faveur d'un processus inflammatoire (11,12). L'analyse de l'IRM et notamment des compartiments endolymphatiques dans la maladie de Ménière a beaucoup contribué à l'amélioration des techniques d'imagerie de la capsule otique (10,13).

L'objectif principal de notre étude était de rechercher la relation entre le type et degré de surdité et le profil de l'IRM labyrinthique 3T en séquences 3D FLAIR sans et avec injection de produit de contraste (acquisitions précoces et tardives).

## **MÉTHODES**

Il s'agit d'une étude observationnelle prospective monocentrique réalisée dans le service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale du CHU de Clermont Ferrand.

### **1. Population**

Tous les patients adultes ayant présenté une surdité brusque et admis en consultation ORL entre le 24 mai 2019 et le 15 février 2021 ont été inclus.

Les critères d'inclusion ont été : l'âge adulte et une perte auditive d'au moins 30 dB sur 3 fréquences successives, d'apparition brutale (< 72 h), unilatérale ou bilatérale, avec une cause identifiée (traumatique, infectieuse, ototoxique, ...) ou sans étiologie déterminée.

Les patients ont bénéficié le jour de la prise en charge d'un examen clinique et d'une audiométrie tonale et vocale. Dans les jours suivants la consultation initiale, des explorations audio-vestibulaires (EAV) adaptées aux symptômes et une IRM 3T 3D FLAIR ont été réalisées.

Les éléments suivants ont été recueillis : l'âge au moment du diagnostic, le sexe, les antécédents, le côté atteint, l'audiométrie initiale lors de la prise en charge, une audiométrie de référence (audiométrie homolatérale ancienne ou controlatérale concomitante), la présence d'une corticothérapie préalablement instaurée, la notion de symptômes homolatéraux associés (vertiges, acouphènes, plénitude de l'oreille), l'histoire de la maladie et la présence d'épisodes préalables similaires.

## **2. Évaluation auditive**

Les évaluations audiométriques étaient réalisées par un audiométriste expérimenté, dans une cabine insonorisée sur un appareil Itera II répondant aux normes CE.

L'audiométrie tonale évaluait les fréquences 250 Hz, 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz et 8000 Hz. Les fréquences graves étaient définies par les fréquences 250 Hz, 500 Hz et 1000 Hz et les fréquences aiguës par les fréquences 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz et 8000 Hz. Cette dichotomie a été choisie afin de corrélérer à l'organisation fréquentielle du signal acoustique de la cochlée. Pour cette étude, la cochlée a ainsi été divisée en deux entités, dont la jonction correspond à la fréquence 1500 Hz : les tours apical et moyen (nommés « tour apical » dans l'article) d'une part et le tour basal d'autre part. Chaque patient bénéficiait également d'une audiométrie vocale avec une liste de mots dissyllabiques de Fournier, permettant de corroborer les résultats de l'audiométrie tonale.

Le seuil moyen de la perte auditive était calculé exclusivement sur les fréquences concernées par la surdité. En l'absence de réponse au seuil d'intensité maximal délivré, le seuil moyen était défini à 120 dB. Les intensités ont été relevées sur courbe osseuse lorsqu'une pathologie de l'oreille moyenne (otite moyenne aiguë, ...) induisait une part transmissionnelle. La surdité a été classée en 5 degrés de sévérité : légère (21 à 40 dB), moyenne (41 à 70 dB), sévère (71 à 90 dB), profonde (91 à 119 dB), cophose (120 dB).

La récupération auditive a été calculée en comparant les seuils moyens de l'audiométrie de contrôle à distance avec les seuils de l'audiométrie de référence et les seuils de l'audiométrie initiale. Les analyses étaient réalisées sur les fréquences concernées par la surdité initialement. Pour conclure à une « Récupération totale », le seuil moyen de l'audiométrie à

distance devait présenter  $\leq 10$  dB de différence avec le seuil de l'audiométrie de référence. En l'absence d'audiométrie de référence, le seuil moyen de l'audiométrie à distance devait être normal ( $\leq 20$  dB HL). Les patients appartenant à la catégorie « Absence de récupération » présentaient un gain strictement inférieur à 10 dB entre l'audiométrie initiale et l'audiométrie à distance. La troisième catégorie, « Récupération partielle », comprenait les patients n'appartenant à aucune des deux catégories citées.

### **3. Explorations fonctionnelles audio-vestibulaires**

Pour chaque patient, un protocole d'EAV comprenant la recherche d'otoémissions acoustiques (OEA) et de potentiels évoqués auditifs précoces à 80 et 90 dB (PEA) était proposé. La présence de vertiges amenait à réaliser également des explorations vestibulaires : vidéonystagmographie avec épreuves caloriques (VNG) et potentiels évoqués otolithiques myogéniques à 90 dB (PEO). Ces examens étaient réalisés avec le matériel Elios d'Echodia et le système VNG Ulmer de Synapsys, répondant aux normes CE.

## **4. IRM**

### **4.1. Protocole d'imagerie**

Toutes les IRM ont été réalisées sur une IRM 3 Tesla (Siemens Magnetom Vida 3T), utilisant une antenne tête/cou 64 canaux. Nous avons effectué les séquences suivantes centrées sur les conduits auditifs internes : 3D T2 haute résolution Constructive Interference in Steady State (CISS), 3D FLAIR fin, axial T1 avec injection de produit de contraste et des séquences 3D FLAIR fin injectées avec acquisitions à 10 minutes puis à 4 heures. Les séquences réalisées sur l'encéphale étaient les suivantes : 3D FLAIR et 3D T1 injecté. Deux séquences 3D FLAIR fin ont

été réalisées sur les conduits auditifs internes : une séquence classique avec angle de bascule variable et une séquence avec un angle de bascule fixe à 165°. Les séquences 3D T2 et 3D FLAIR étaient reconstruites dans les trois plans de l'espace en gardant un rapport signal sur bruit satisfaisant. Tous les patients ont reçu une injection IV de Gadolinium (0,2ml/kg).

#### 4.2. Analyse des images

L'interprétation subjective des images a été réalisée en double aveugle par un radiologue sénior et un radiologue junior, en comparant les deux oreilles internes de chaque patient.

L'analyse objective a été effectuée à l'aide de ROI (Region Of Interest), tracés sur chaque séquence FLAIR de chaque côté (tour basal et tour apical de la cochlée, structures du labyrinthe postérieur, paquet acoustico-facial) et sur le cervelet. La valeur ROI retrouvée était normalisée par la valeur ROI du cervelet homolatéral, puis, pour chaque localisation, des rapports d'asymétrie de signal étaient calculés par rapport à l'oreille saine (Ratio de ROI = ROI côté pathologique normalisé/ ROI côté sain normalisé).

Une analyse subsidiaire à la recherche d'hydrops a été réalisée selon le protocole HYDROPS décrit par Attyé et al. ; les résultats retrouvés n'ont pas été inclus dans l'analyse statistique de l'étude (13).

#### 5. Suivi

La majorité des patients a bénéficié d'une corticothérapie per os ou IV, parfois associée à une corticothérapie de rattrapage par injection transtympanique de Dexaméthasone, à un traitement immunosuppresseur ou antiagrégant plaquettaire.

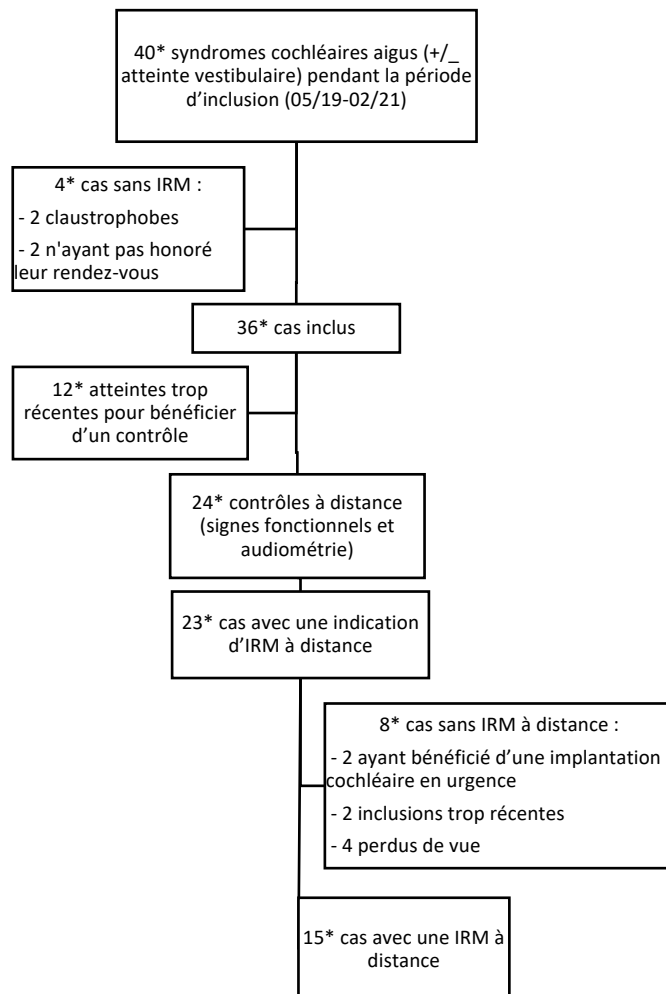
Tous les patients étaient réévalués environ 6 mois après l'épisode initial. En cas d'absence d'amélioration auditive, de nouvelles explorations (audiométries et IRM 3T 3D FLAIR) étaient menées. Ce bilan était également réalisé si l'IRM initiale présentait des anomalies.

## **6. Analyse statistique**

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel STATA® v15 (StataCorp, College Station, USA). Les données catégorielles sont décrites par des effectifs et pourcentages, alors que les données quantitatives sont présentées, au regard de leur distribution statistique, en termes de moyenne et écart-type ou médiane et intervalle interquartile. La normalité (distribution gaussienne) a été étudiée par le test de Shapiro-Wilk. La concordance a été évaluée par coefficient de concordance de Lin pour les données quantitatives, alors que la concordance a été analysée par coefficient de concordance Kappa pour les données catégorielles en complément du pourcentage de cas concordants. Les résultats ont été interprétés par rapport aux recommandations rapportées dans la littérature [Altman DG. Practical Statistics for Medical Research. 1991; London: Chapman and Hall] :  $<0,4$  : pas de concordance,  $0,4-7$  : faible concordance,  $>0,7$  : concordance modérée à forte. Les valeurs intrinsèques diagnostiques de sensibilité et spécificité, et les valeurs prédictives négative et positive ont été calculées en considérant les résultats d'audiométrie comme référence (gold-standard). Les comparaisons entre groupes ont été réalisées par le test du Chi2 ou le cas échéant par le test exact de Fisher pour les paramètres de nature catégorielle, par test de Student ou test de Mann-Whitney si les conditions d'application du t-test n'étaient pas respectées. L'homoscédasticité a été étudiée par le test de Fisher-Snedecor. Au regard des effectifs, les tests non paramétriques ont néanmoins été privilégiés. Tous les tests statistiques ont été réalisés en formulation bilatérale pour un risque d'erreur de première espèce de 5 %.

## RÉSULTATS

Trente-neuf patients avec un total de 40 oreilles ont été recensés sur cette période. Quatre patients ont été exclus car l'IRM n'avait pas pu être réalisée. Trente-quatre patients présentaient une atteinte unilatérale et un patient une atteinte bilatérale, avec une bilatéralisation dans un délai inférieur à un mois. Les résultats portent sur l'analyse des 36 oreilles incluses (figure 1, tableau I). Les patients étaient âgés entre 17 (18 ans dans l'année) et 83 ans (âge moyen : 53,54 ans), 20 patients étaient de sexe masculin (57,1 %) et 15 de sexe féminin (42,9 %).



**Figure 1.** Diagramme de flux montrant la population étudiée, selon les critères d'inclusion et d'exclusion. \*Les entités décrites sont les oreilles et non les patients.



	No. de patients
Population	35
Âge (années)	54 ± 16
Sexe	
Masculin	20 (57,1)
Féminin	15 (42,9)
Oreille atteinte	36
Gauche isolée	19
Droite isolée	15
Bilatérale	1

**Tableau I.** Caractéristiques de la population étudiée. *Les données sont décrites par les effectifs (pourcentages associés), par la moyenne ± écart-type. No. : nombre.*

### **1. Données cliniques, analyse de l'audiométrie et des EAV**

Un syndrome vestibulaire aigu d'apparition concomitante à la surdité brusque a été décrit chez 17 cas (47,2 %) et des acouphènes homolatéraux ont été notés dans 26 cas (72,2 %). Un antécédent d'épisode similaire homolatéral était rapporté dans 2 cas (avec un délai supérieur à 3 mois), controlatéral dans 5 cas, bilatéral dans 2 cas. Aucun patient ne présentait de notion de maladie de Ménière.

Les résultats de l'audiométrie tonale retrouvaient une atteinte isolée sur les fréquences graves pour 6 oreilles (16,7 %), isolée sur les aigus pour 5 oreilles (13,9 %) et une atteinte sur tout le spectre auditif pour 25 oreilles (69,4 %). La médiane de perte auditive était de 91 dB [74 ; 120] ; 6 (16,7 %) cas présentaient une surdité neurosensorielle moyenne, 12 (33,3 %) une surdité sévère, 5 (13,9 %) une surdité profonde et 13 (36,1 %) une cophose (tableau II).

	No. d'oreilles
Population	36
Vertiges associés	17 (47,2)
Acouphènes homolatéraux associés	26 (72,2)
Atteinte fréquentielle	
Fréquences graves isolées	6 (16,7)
Fréquences aiguës isolées	5 (13,9)
Tout le spectre auditif	25 (69,4)
Degré de surdité	
Légère	0
Moyenne	6 (16,7)
Sévère	12 (33,3)
Profonde	5 (13,9)
Cophose	13 (36,1)

**Tableau II.** Caractéristiques cliniques et audiométriques. *Les données sont décrites par les effectifs (pourcentages associés). No. : nombre.*

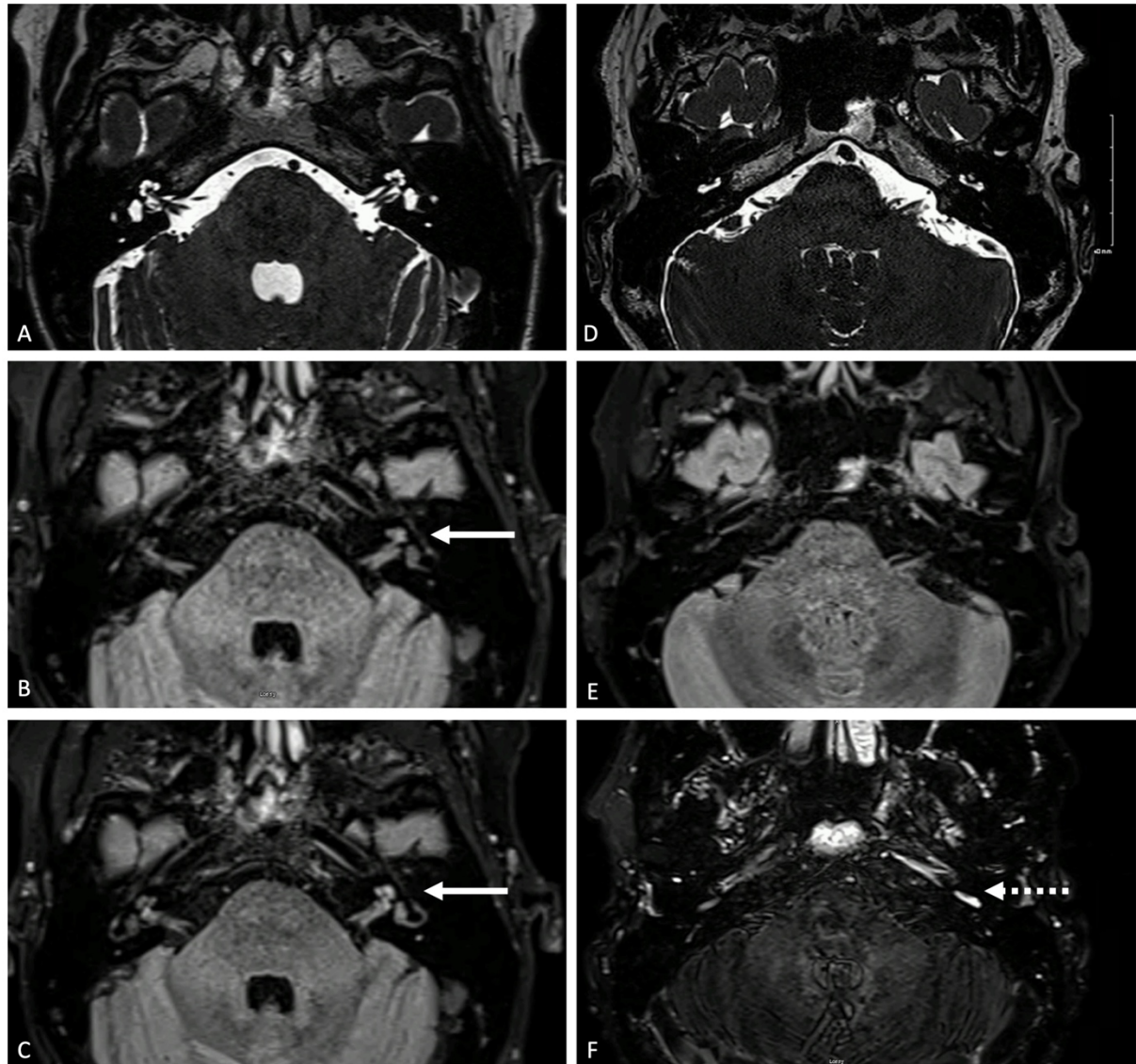
Les PEA n'étaient pas interprétables dans 13 cas car le degré de surdité était trop important ( $\geq 80$  dB HL) et ils étaient anormaux dans 10 cas (absents dans 6 cas, allongés avec seules les ondes III et V visibles dans 2 cas, dégradés avec seule l'onde V visible dans 2 cas). Cinq cas présentaient des PEA normaux. Les OEA réalisées avant l'amélioration audiométrique étaient systématiquement absentes, reflétant un processus lésionnel endocochléaire des cellules ciliées externes.

Deux cas (13,3 %) ont présenté des explorations vestibulaires (VNG, PEO) normales malgré la présence de vertiges. A contrario, 43,8 % des cas sans syndrome vestibulaire aigu avaient une altération de la VNG et/ou des PEO.

## **2. Analyse subjective de l'IRM**

L'analyse subjective de l'ensemble des IRM sans injection de produit de contraste, au temps précoce et au temps tardif a mis en évidence un signal pathologique intra-labyrinthique dans

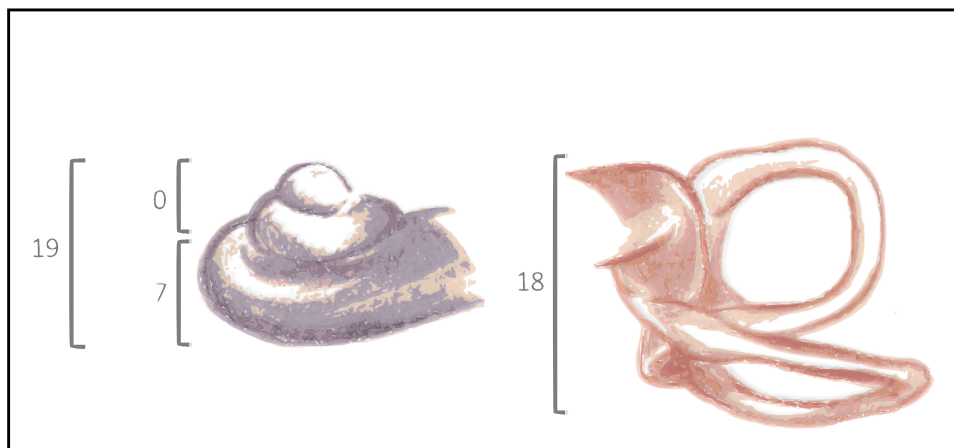
26/36 cas (72,2 %). L'atteinte a été retrouvée sur les séquences FLAIR sans injection dans 16/26 cas (61,5 %) et sur les séquences FLAIR au temps tardif dans 10/26 cas (38,5 %) (figure 2).



**Figure 2.** IRM centrées sur les labyrinthes chez deux patients présentant une surdité brusque gauche. **A, B, C.** Patient 1, atteinte de tout le labyrinthe gauche, avec un hypersignal bilatéral physiologique en pondération T2 (**A**), un hypersignal pathologique en séquence 3D FLAIR sans injection (**B**, *flèche blanche*), retrouvé également sur l'acquisition 3D FLAIR tardive (**C**, *flèche blanche*). **D, E, F.** Patient 2, atteinte de la base de la cochlée gauche, avec un hypersignal bilatéral physiologique en pondération T2 (**D**), une séquence 3D FLAIR sans injection sans anomalie (**E**) et un hypersignal pathologique sur le tour basal sur l'acquisition 3D FLAIR tardive (**F**, *flèche pointillée*).

La cochlée était systématiquement concernée. Une anomalie du signal a été détectée sur le labyrinthe postérieur sur la moitié des IRM (18/36) ; le diagnostic a principalement été fait sur les séquences sans injection (14/18 (77,8 %)). Deux oreilles (5,6 %) présentaient un hypersignal sur le nerf cochléo-vestibulaire sans argument pour un schwannome vestibulaire.

En s'intéressant plus précisément à la cochlée, nous avons retrouvé une atteinte du tour basal sur toutes les IRM pathologiques. Le tour apical était également atteint dans 19/26 cas (73,1 %) (figure 3).



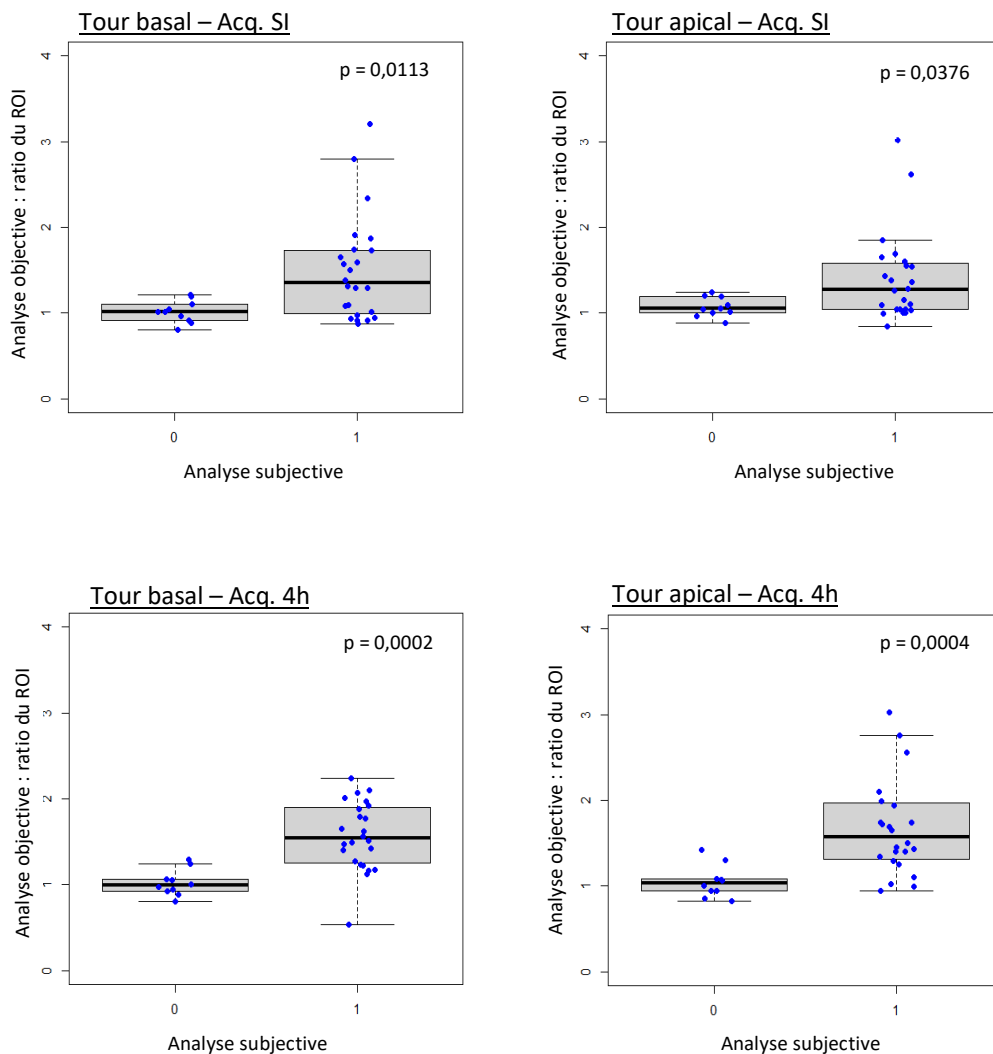
**Figure 3.** Illustration de la répartition de l'atteinte labyrinthique sur l'IRM. On note 7 atteintes du tour basal isolé, aucune atteinte isolée des tours apical et moyen, 19 atteintes de toute la cochlée, 18 atteintes du labyrinthe postérieur.

Le délai de réalisation des IRM après la date de début des symptômes est très variable car des patients se sont présentés en consultation plusieurs semaines à plusieurs mois après le début de l'épisode de surdité ; la persistance des symptômes et les résultats audiométriques nous ont néanmoins amené à les inclure dans l'étude. Les IRM ont été réalisées en moyenne 43 jours après la date de début des symptômes, avec une médiane à 15 jours [10 ; 36]. Aucune

différence significative sur le taux d'anomalie n'a été retrouvée entre les IRM réalisées les 15 premiers jours et les IRM réalisées plus tardivement ( $p= 0,72$ ).

### 3. Analyse objective de l'IRM

Le calcul des ROI et ratios de ROI nécessitant une comparaison avec l'oreille controlatérale, le patient présentant une atteinte bilatérale a été exclu. L'analyse quantitative a donc concerné 34 oreilles. La relation était significative entre l'analyse subjective et l'analyse objective (figure 4).



**Figure 4.** Étude de la relation entre l'analyse subjective et l'analyse objective de l'IRM. *Analyse subjective : 0 signifie absence d'anomalie, 1 détection d'une anomalie. Analyse objective : valeur du ratio du ROI. Acq. : acquisitions ; SI : sans injection ; 4h : tardives.*

#### 4. Relation entre l'audiométrie, les EAV et l'analyse subjective de l'IRM

En étudiant les résultats à partir des données de l'audiométrie, l'analyse statistique retrouvait une concordance faible entre l'atteinte fréquentielle et l'IRM. En effet, pour les fréquences aiguës, l'IRM ne retrouvait pas d'anomalie sur la base de la cochlée dans 27,78 % des cas (Kappa = 0,2105), ce qui se traduisait par une spécificité modérée (50 %). Concernant les fréquences graves, la concordance avec le tour apical était de 55,56 % (Kappa = 0.0740) avec une spécificité à 60 %.

D'un point de vue radiologique, l'analyse fine des localisations pathologiques sur l'IRM retrouvait une atteinte constante sur le tour basal de la cochlée. Quand l'apex de la cochlée était concerné, une surdité sur les fréquences graves était constatée dans 17 cas sur 19 (89,5 %). L'atteinte de l'appareil vestibulaire sur l'IRM était significativement associée à la présence de vertige (p = 0,003). Enfin, aucune des deux oreilles ayant présenté un signal pathologique sur le nerf cochléo-vestibulaire n'avait de PEA interprétable.

Les cas présentant une anomalie de signal cochléaire avaient un degré de surdité plus important (tableau III). Cependant cette différence n'est pas significative. Ils présentaient également plus de vertiges, avec cette fois, une relation significative (p = 0,008).

Cochlée non atteinte	Cochlée atteinte				p-value
	Acq. tous temps confondus	Acq. SI	Acq. 10 min	Acq. 4h	
84,5 [71,7 ; 86,7]	107,1 [76,3 ; 120]	-	-	-	0,0890
84,5 [71,7 ; 86,7]	-	120 [89,2 ; 120]	-	83,3 [68,8 ; 120]	0,0751

**Tableau III.** Analyse de la corrélation entre le degré de la surdité et la part d'anomalies de signal sur la cochlée. *Les données sont décrites par la médiane [intervalle interquartile]. Acq. : acquisitions ; SI : sans injection ; 10 min : précoces ; 4h : tardives.*

Sur le plan fréquentiel, une atteinte IRM vestibulaire était significativement liée à une atteinte plus étendue sur le spectre auditif ( $p = 0,0002$ ). Un lien significatif a également été retrouvé avec le degré de surdité. Plus le degré de surdité était important, plus le vestibule montrait une anomalie de signal (la médiane de l'intensité était de 84,5 [71,7 ; 92,5] dB quand le vestibule était sain contre 120 [85,8 ; 120] dB quand le vestibule était atteint,  $p = 0,0158$ ) (tableau IV).

	Vestibule sain	Vestibule atteint	p-value
<b>Atteinte fréquentielle</b>			
Fréquences graves isolées	6 (33,3)	0	<b>0,002</b>
Fréquences aiguës isolées	4 (22,2)	1 (5,6)	
Tout le spectre auditif	8 (44,4)	17 (94,4)	
Intensité (dB)	84,5 [71,7 ; 92,5]	120 [85,8 ; 120]	<b>0,0158</b>

**Tableau IV.** Analyse de la corrélation entre l'atteinte fréquentielle, le degré de la surdité et la part d'anomalies de signal sur le vestibule. *Les données sont décrites par les effectifs (pourcentages associés) et la médiane [intervalle interquartile].*

## 5. Étude étiologique

Dans 2 cas, l'examen clinique retrouvait une otite moyenne aiguë ; cette otite était compliquée d'une labyrinthite infectieuse avec thrombose veineuse du sinus latéral homolatéral, leptoméningite et ventriculite dans 1 cas. Une notion de traumatisme (traumatisme sonore aigu, barotraumatisme) était notée dans 2 cas. Un cas présentait une surdité brusque dans les suites de l'exérèse d'un cholestéatome attical, avec présence d'une fistule labyrinthique avec pneumolabyrinthe.

Dans les autres cas, lorsqu'il n'existait pas de cause évidente, un bilan étiologique était réalisé afin de rechercher un processus tumoral, auto-immun, viral, vasculaire ou pressionnel. L'IRM n'a retrouvé aucune tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ou d'anomalie du parenchyme encéphalique. Sans pour autant retrouver de pathologie évidente, les bilans médicaux associés à l'IRM ont apporté des arguments en faveur d'un processus vasculaire ou d'un processus inflammatoire. L'IRM d'un patient présentant un syndrome des antiphospholipides a retrouvé un pattern vasculaire, faisant évoquer la responsabilité de la maladie dans la surdité. Un syndrome de Cogan incomplet a été suspecté chez un second patient devant une atteinte bilatérale, sans kératite interstitielle. Il présentait une sensibilité aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs avec un phénomène de rechute à la diminution du traitement et un pattern vasculaire bilatéral sur l'IRM, pouvant concorder avec une vascularite. Sur le plan cardiovasculaire, 2 cas ont présenté un foramen ovale perméable avec un pattern vasculaire sur l'IRM labyrinthique. Il sera cependant nécessaire de réaliser un bilan neurologique avant d'évoquer toute imputabilité. Enfin, un mécanisme pressionnel a été suspecté chez 2 patients : l'examen clinique retrouvait une atteinte sur les fréquences graves, sans syndrome vestibulaire, avec une notion d'antécédents d'épisodes de surdités bilatérales fluctuantes et l'IRM a mis en évidence des hydrops endolymphatiques bilatéraux. Il existait un terrain personnel auto-immun avec une corticosensibilité chez ces 2 patients.

## **6. Évolution**

### **6.1. Audiométrie**

Parmi les 36 cas inclus, 24 oreilles (66,7 %) ont bénéficié d'un contrôle clinique et audiométrique à distance, les 12 cas restants ont été inclus trop récemment (figure 1). Le contrôle a été réalisé à en moyenne 7 mois ( $\pm 4$  mois) après l'épisode initial. Plusieurs cas n'ont



pas eu de contrôle au cours du 6<sup>ème</sup> mois : les contrôles plus précoces étaient liés à une implantation cochléaire en urgence (2 cas), les contrôles plus tardifs à une consultation initiale trop tardive ou à l'épidémie de la COVID19.

Les résultats audiométriques montraient une récupération auditive totale dans 2 cas (8,3 %), une récupération partielle dans 11 cas (45,8 %) et l'absence de récupération dans 11 cas (45,8 %).

## 6.2. IRM

Une IRM de contrôle était indiquée en cas d'IRM initiale anormale (15 cas), ou d'absence de récupération sur l'audiométrie (8 cas). Au final, 15 cas (41,7 %) ont bénéficié d'une IRM à distance (figure 1). L'examen a été réalisé en moyenne 8 mois ( $\pm$  2 mois) après le début des symptômes. La persistance d'une anomalie de signal sur les séquences 3D FLAIR a été retrouvée dans 9/15 labyrinthes (60,0 %). Quatre cas retrouvaient également une image en faveur d'un processus de fibrose intra-cochléaire ; parmi eux 2 présentaient sur l'IRM initiale un hypersignal sur les séquences sans injection et 2 un hypersignal sur les acquisitions tardives.

## 6.3. Relation entre l'évolution audiométrique et l'IRM.

Nous nous sommes intéressés au lien entre la présence d'anomalie sur l'IRM initiale et le pronostic auditif. Les résultats sont dans le tableau V. Nous avons cependant été limités par l'effectif réduit pour obtenir une valeur statistique.

	IRM saine	IRM pathologique
Récupération totale	2	0
Récupération partielle	3	8
Absence de récupération	3	8

**Tableau V.** Comparaison du pronostic auditif en fonction de l'IRM initiale. *Les données sont décrites par les effectifs.*

Nous avons également cherché si cette anomalie IRM persistait sur les images de contrôle.

Les 2 cas ayant présenté une récupération totale sur l'audiométrie n'ont pas eu d'IRM de contrôle car les IRM initiales étaient normales. Parmi les 11 cas avec une récupération auditive partielle, 5 (45,0 %) présentaient une persistance d'hypersignal sur les séquences FLAIR.

## **DISCUSSION**

Le développement des séquences IRM 3D FLAIR fines centrées sur la capsule otique, avec des temps d'acquisitions tardifs a permis une progression notable dans l'approche des atteintes labyrinthiques. L'objectif de ces séquences est d'apporter des informations supplémentaires à l'exploration audiométrique et aux EAV sur la localisation et la physiologie précise de l'atteinte.

Notre étude a retrouvé un signal pathologique intra-labyrinthique dans 72,2 % des cas avec des anomalies retrouvées sur les acquisitions sans injection et les acquisitions tardives. Dans la littérature, le taux de détection d'anomalie de signal IRM varie entre 29 % (séquences 3D FLAIR) et 65 % (adjonction d'acquisitions tardives) (7,14). L'important taux d'anomalie IRM décelé dans notre étude peut être expliqué par le processus de recrutement de la population : tous les patients présentant les critères de surdité brusque ont été inclus, quelle que soit l'étiologie suspectée, afin de correspondre à la pratique clinique.

Il n'existait pas de différence significative quant au délai de réalisation de l'IRM entre le groupe avec une IRM pathologique et le groupe sans atteinte IRM : il est donc probable que les patients de la catégorie sans anomalie IRM présentent un mécanisme sous-jacent différent des autres. L'absence d'impact du délai de réalisation de l'IRM suggère également qu'une IRM pathologique est sujette à montrer des signaux anormaux, qu'elle soit réalisée précocement ou non. Les séquences 3D FLAIR devraient donc être réalisées dans tous les cas de surdité brusque.

Nous avons retrouvé une excellente corrélation entre l'interprétation objective et l'interprétation subjective, quel que soit le temps d'injection. Plusieurs équipes, dans la littérature rapportent mesurer le ROI, afin d'obtenir une mesure objective et reproductible

(10,14–16). Cette mesure, dans notre étude a permis d'étayer la validité de l'analyse qualitative radiologique.

En cas d'IRM pathologique, la base de la cochlée était systématiquement atteinte, indépendamment de l'atteinte fréquentielle. Ces résultats sont concordants avec la littérature. En effet, en 2018, Psillas et al. ont montré un pronostic auditif plus péjoratif chez les patients atteints sur les fréquences aiguës (4000 Hz et 8000 Hz) (17). Ces données suggèrent une vulnérabilité plus importante de la base aux agressions intra-labyrinthiques ; le tour basal aurait ainsi un rôle d'indicateur d'inflammation de la cochlée. Plusieurs mécanismes physiologiques peuvent expliquer ce phénomène. Wong et al. ont notamment décrit ces hypothèses dans leur étude en 2015. Le premier facteur évoqué est le rôle du stress oxydatif. En effet, les dérivés réactifs de l'oxygène, responsables d'une apoptose cellulaire et retrouvés dans le tissu cochléaire après des traumatismes sonores, atteignent en premier lieu le tour basal de la cochlée. Le second facteur évoqué est la propension des infections de l'oreille moyenne à endommager la base de la cochlée, même en l'absence de labyrinthite infectieuse. Des médiateurs inflammatoires traverseraient la fenêtre ronde pour atteindre le tour basal. Ils s'intéressent ensuite aux antioxydants, notamment au glutathion, antioxydant présent dans la cochlée. Ce dernier, en réagissant avec les dérivés réactifs de l'oxygène, permet de diminuer la toxicité due au stress oxydatif. Il a d'ailleurs été démontré que les taux de glutathion sont plus faibles à la base de la cochlée et augmentent en allant vers l'apex (18).

Les lésions du tour apical présentaient dans 89 % des cas une atteinte associée sur les fréquences graves. Il semblerait donc qu'il existe une relation tonotopique entre l'audiométrie et l'IRM quand l'apex est touché (19).

Dans notre étude, l'atteinte du vestibule était significativement associée à la présence de vertige, mais également à une dégradation auditive plus marquée, tant sur le plan fréquentiel que sur la profondeur de la surdité. La corrélation entre la présence de vertiges et l'atteinte vestibulaire IRM a été mise en évidence dans plusieurs études (12,20). Ryu et al. ont également constaté une association entre un degré de surdité plus important et l'atteinte IRM du vestibule (20). Un signal pathologique sur le labyrinthe postérieur semble ainsi témoigner d'une altération auditive plus importante.

La littérature rapporte la présence d'une relation entre la profondeur du degré de surdité et les anomalies IRM. Sans retrouver de lien significatif, nous avons également constaté une tendance dans ce sens (7,15). De même, plusieurs études montrent un taux plus important d'IRM pathologique lorsqu'un syndrome vestibulaire aigu est associé, c'est également le cas dans notre étude (7).

En l'absence d'arguments francs, il est très difficile de conclure à une cause sous-jacente. Les différentes études évoquent des hypothèses vasculaires et inflammatoires. L'oreille interne est perfusée par l'artère labyrinthique, issue dans 80 % des cas de l'artère cérébelleuse inférieure antérieure (AICA) (21). L'hypothèse vasculaire, suggérant un infarctus dans le territoire de l'AICA, s'appuie sur plusieurs arguments : le caractère aigu et la présentation majoritairement unilatérale de la perte auditive, l'anatomie de la vascularisation cochléaire (l'AICA est une artère terminale avec peu de collatérales), l'association à une atteinte vestibulaire, la vulnérabilité de la microcirculation cochléaire aux variations du flux sanguin et le constat par plusieurs études d'un risque accru de développer une maladie cardiovasculaire après un épisode de surdité brusque (21,22). La présence d'une thrombophilie, d'une pathologie cardiaque thromboembolique ou d'une artériopathie de la

circulation postérieure peuvent être des arguments supplémentaires, mais l'imputabilité est très difficile à affirmer et un bilan neurovasculaire complet est nécessaire (2,23). Des pathologies auto-immunes telle que le syndrome de Cogan induisent des surdités neurosensorielles mais il n'existe pas systématiquement d'auto-anticorps spécifiques (24). Il s'agit le plus souvent de tableaux de surdités rapidement progressives atteignant les deux oreilles, corticosensibles, sur un terrain auto-immun (25). Les mécanismes immunitaires peuvent être multiples : présence d'anticorps dirigés contre la cochlée, phénomène de réaction immunitaire au cours de pathologies auto-immunes systémiques (26). Une responsabilité virale a également été évoquée, mais la relation de causalité n'a pas été mise en évidence. Il est probable que le mécanisme soit multifactoriel.

On pourra également noter que 2 patients ont finalement montré des critères de trouble pressionnel avec une symptomatologie centrée sur le versant cochléaire et la découverte d'hydrops endolymphatiques vestibulaires à l'IRM. Cette notion est retrouvée dans la littérature, Young et al. rapporte en effet que 11 à 20 % des patients ayant présenté une surdité brusque sur les fréquences graves (150 à 500 Hz) ont développé une maladie de Ménière (25).

De nombreuses études se sont intéressées à l'apport de l'IRM sur le pronostic des patients. Elles concluaient notamment à un pronostic moins favorable lorsque les patients présentaient une anomalie de signal labyrinthique sur l'IRM (7,15,16). Nous avons réalisé des contrôles cliniques et radiologiques à distance mais notre effectif était insuffisant pour énoncer des résultats statistiques sur les facteurs pronostiques. De plus, la prise en charge thérapeutique différait selon les patients (durée, mode d'administration de la corticothérapie, ajout d'immunosuppresseurs, d'antiagrégants plaquettaires). Néanmoins, la comparaison entre

l'IRM initiale et les pronostics auditifs des 24 patients ayant bénéficié d'une audiométrie à distance semble être en accord avec les résultats de la littérature.

Notre étude présente néanmoins plusieurs limites. Tout d'abord, il s'agit d'une étude monocentrique avec un effectif faible. Cependant, nous avons pu extraire des résultats significatifs. La seconde limite est la variabilité du délai entre la date de début des symptômes et la consultation initiale. Une prise en charge rapide était la règle devant toute surdité d'apparition brutale mais certains patients se sont présentés en consultation plusieurs jours à plusieurs mois après le début de l'épisode. De plus, afin d'optimiser l'évaluation de la relation entre l'IRM, l'audiométrie et les EAV, il est plus pertinent de réaliser les examens le jour de la prise en charge, en même temps que le test audiométrique. Cela permet également d'acquérir des données avant l'introduction d'un traitement. Pour des raisons organisationnelles, cela n'a pas pu être fait dans notre étude. Enfin, l'enquête étiologique ne permet encore pas, à ce jour, de déterminer le mécanisme sous-jacent de façon certaine. Les analyses fines de séquences IRM de plus en plus élaborées constituent un axe de recherche à développer dans ce sens.

## CONCLUSION

L'IRM 3T 3D FLAIR haute résolution avec l'utilisation de séquences tardives révèle un taux très élevé d'anomalies de signal labyrinthique lors de surdités brusques.

L'analyse fine de cette imagerie retrouve une atteinte constante du tour basal de la cochlée, sans corrélation avec l'atteinte fréquentielle sur l'audiogramme. Cette constatation montre la sensibilité extrême de la base de la cochlée mais n'a pas de valeur localisatrice. Le tour basal se révèle alors être une localisation préférentielle à rechercher sur l'IRM lors de surdités brusques. La relation tonotopique est retrouvée lors de l'analyse du tour apical, l'atteinte de l'apex est majoritairement liée à une surdité sur les fréquences graves.

Notre étude montre également que la présence d'un hypersignal du labyrinthe postérieur est significativement corrélée avec un degré de surdité plus grave et une atteinte du spectre auditif plus étendue.

L'IRM, les explorations audio-vestibulaires et les investigations en médecine interne et en cardiologie peuvent apporter chez certains patients la clef de la compréhension des mécanismes étiopathogéniques des surdités brusques.

Cette étude est poursuivie et nous donnera probablement des informations importantes sur le devenir audio-vestibulaire clinique et radiologique de ces patients.

Pierre CLAVELOU  
Doyen - Directeur



Le Président du Jury de Thèse

CHU de Clermont-Ferrand  
Gabriel Montpied  
ORL et chirurgie cervico-faciale  
Professeur Laurent GILAIN  
RPPS 100 038 851 58



## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The Efficacy of Steroids in the Treatment of Idiopathic Sudden Hearing Loss: A Double-blind Clinical Study. *Arch Otolaryngol* [Internet]. 1 déc 1980;106(12):772-6. Disponible sur: <https://doi.org/10.1001/archotol.1980.00790360050013>
2. Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *The Lancet* [Internet]. 3 avr 2010;375(9721):1203-11. Disponible sur: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)62071-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)62071-7)
3. Klemm E, Deutscher A, Mösges R. Aktuelle Stichprobe zur Epidemiologie des idiopathischen Hörsturzes. *Laryngo-Rhino-Otol* [Internet]. août 2009;88(8):524-7. Disponible sur: <https://doi.org/10.1055/s-0028-1128133>
4. Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, Bontempo LJ, Faucett EA, Finestone SA, et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 1 août 2019;161(1\_suppl):S1-45. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/0194599819859885>
5. Marx M, Younes E, Chandrasekhar SS, Ito J, Plontke S, O'Leary S, et al. International consensus (ICON) on treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* [Internet]. 1 févr 2018;135(1, Supplement):S23-8. Disponible sur: <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2017.12.011>
6. Conte G, Bernardino FD, Sina C, Zanetti D, Scola E, Gavagna C, et al. MR Imaging in Sudden Sensorineural Hearing Loss. Time to Talk. *Am J Neuroradiol* [Internet]. 1 août 2017;38(8):1475-9. Disponible sur: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5230>
7. Lammers MJW, Young E, Fenton D, Lea J, Westerberg BD. The prognostic value and pathophysiologic significance of three-dimensional fluid-attenuated inversion recovery (3D-FLAIR) magnetic resonance imaging in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol* [Internet]. 2019;44(6):1017-25. Disponible sur: <https://doi.org/10.1111/coa.13432>
8. Naganawa S, Kawai H, Taoka T, Suzuki K, Iwano S, Satake H, et al. Heavily T2-Weighted 3D-FLAIR Improves the Detection of Cochlear Lymph Fluid Signal Abnormalities in Patients with Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Magn Reson Med Sci* [Internet]. 20 nov 2015;15(2):203-11. Disponible sur: <https://doi.org/10.2463/mrms.mp.2015-0065>
9. Naganawa S, Komada T, Fukatsu H, Ishigaki T, Takizawa O. Observation of contrast enhancement in the cochlear fluid space of healthy subjects using a 3D-FLAIR sequence at 3 Tesla. *Eur Radiol* [Internet]. 1 mars 2006;16(3):733-7. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s00330-005-0046-8>

10. Sano R, Teranishi M, Yamazaki M, Isoda H, Naganawa S, Sone M, et al. Contrast enhancement of the inner ear in magnetic resonance images taken at 10 minutes or 4 hours after intravenous gadolinium injection. *Acta Otolaryngol (Stockh)* [Internet]. 1 mars 2012;132(3):241-6. Disponible sur: <https://doi.org/10.3109/00016489.2011.639085>
11. Touska P, Connor SEJ. Recent advances in MRI of the head and neck, skull base and cranial nerves: new and evolving sequences, analyses and clinical applications. *Br J Radiol* [Internet]. 24 sept 2019;92(1104):20190513. Disponible sur: <https://doi.org/10.1259/bjr.20190513>
12. Berrettini S, Seccia V, Fortunato S, Forli F, Bruschini L, Piaggi P, et al. Analysis of the 3-Dimensional Fluid-Attenuated Inversion-Recovery (3D-FLAIR) Sequence in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *JAMA Otolaryngol Neck Surg* [Internet]. 1 mai 2013;139(5):456. Disponible sur: <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2013.2659>
13. Attyé A, Eliezer M, Boudiaf N, Tropres I, Chechin D, Schmerber S, et al. MRI of endolymphatic hydrops in patients with Meniere's disease: a case-controlled study with a simplified classification based on saccular morphology. *Eur Radiol* [Internet]. 1 août 2017;27(8):3138-46. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4701-z>
14. Wang J, Ren T, Sun W, Liang Q, Wang W. Post-contrast 3D-FLAIR in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* [Internet]. 1 mai 2019;276(5):1291-9. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s00405-019-05285-z>
15. Min X, Gu H, Zhang Y, Li K, Pan Z, Jiang T. Clinical value of abnormal MRI findings in patients with unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Diagn Interv Radiol* [Internet]. sept 2020;26(5):429-36. Disponible sur: <https://doi.org/10.5152/dir.2020.19229>
16. Yang C-J, Yoshida T, Sugimoto S, Teranishi M, Kobayashi M, Nishio N, et al. Lesion-specific prognosis by magnetic resonance imaging in sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stockh)* [Internet]. 2 janv 2021;141(1):5-9. Disponible sur: <https://doi.org/10.1080/00016489.2020.1827159>
17. Psillas G, Rizou A, Rachovitsas D, Tsiropoulos G, Constantinidis J. Hearing Outcome of Low-tone Compared to High-tone Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Int Arch Otorhinolaryngol* [Internet]. janv 2019;23(1):65-9. Disponible sur: <https://doi.org/10.1055/s-0038-1657789>
18. Wong ACY, Ryan AF. Mechanisms of sensorineural cell damage, death and survival in the cochlea. *Front Aging Neurosci* [Internet]. 21 avr 2015;7. Disponible sur: <https://doi.org/10.3389/fnagi.2015.00058>
19. Stakhovskaya O, Sridhar D, Bonham BH, Leake PA. Frequency Map for the Human Cochlear Spiral Ganglion: Implications for Cochlear Implants. *J Assoc Res Otolaryngol* [Internet]. 21 févr 2007;8(2):220. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s10162-007-0076-9>

20. Ryu IS, Yoon TH, Ahn JH, Kang WS, Choi BS, Lee JH, et al. Three-Dimensional Fluid-Attenuated Inversion Recovery Magnetic Resonance Imaging in Sudden Sensorineural Hearing Loss: Correlations With Audiologic and Vestibular Testing. *Otol Neurotol* [Internet]. oct 2011;32(8):1205-9. Disponible sur: <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e31822e969f>
21. Kim H-A, Lee H. Recent Advances in Understanding Audiovestibular Loss of a Vascular Cause. *J Stroke* [Internet]. janv 2017;19(1):61-6. Disponible sur: <https://doi.org/10.5853/jos.2016.00857>
22. Miller JM, Dengerink H. Control of inner ear blood flow. *Am J Otolaryngol* [Internet]. 1 nov 1988;9(6):302-16. Disponible sur: [https://doi.org/10.1016/S0196-0709\(88\)80038-3](https://doi.org/10.1016/S0196-0709(88)80038-3)
23. Pristipino C, Sievert H, D'Ascenzo F, Mas J-L, Meier B, Scacciatella P, et al. European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. General approach and left circulation thromboembolism. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol* [Internet]. 20 janv 2019;14(13):1389-402. Disponible sur: <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-18-00622>
24. Mom T, Avan P, Gilain L. Les surdités brusques idiopathiques. *Rev Médecine Interne* [Internet]. 1 mars 2002;23(3):292-307. Disponible sur: [https://doi.org/10.1016/S0248-8663\(01\)00554-9](https://doi.org/10.1016/S0248-8663(01)00554-9)
25. Young Y-H. Contemporary review of the causes and differential diagnosis of sudden sensorineural hearing loss. *Int J Audiol* [Internet]. 2 avr 2020;59(4):243-53. Disponible sur: <https://doi.org/10.1080/14992027.2019.1689432>
26. Li G, You D, Ma J, Li W, Li H, Sun S. The Role of Autoimmunity in the Pathogenesis of Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Neural Plast* [Internet]. 13 juin 2018;2018. Disponible sur: <https://doi.org/10.1155/2018/7691473>

**(Conseil national de l'ordre des médecins)**

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

Au moment d'être admis(e) 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(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) 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(e) et méprisé(e) si j'y manque.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette FACULTÉ et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

## Apport de l'IRM 3T 3D FLAIR dans les surdités brusques

### Résumé :

**CONTEXTE** Le développement récent de l'IRM a permis des progrès considérables dans l'enquête étiopathogénique des surdités brusques ; analyser ces résultats en relation avec l'examen clinique et les explorations audio-vestibulaires (EAV) peut permettre de comprendre les mécanismes sous-jacents et ainsi d'améliorer la prise en charge.

**OBJECTIF** Rechercher la relation entre le type et degré de surdité et le profil de l'IRM labyrinthique 3 Tesla (3 T) en séquences three dimension-fluid attenuated inversion recovery (3D FLAIR) sans et avec injection de produit de contraste.

**MÉTHODE** Tout patient adulte présentant une surdité brusque entre mai 2019 et février 2021 a été inclus de manière prospective. Ils ont bénéficié d'EAV comportant une audiométrie tonale et vocale, des otoémissions acoustiques provoquées, des potentiels évoqués auditifs précoces, des potentiels évoqués otolithiques myogéniques et d'une vidéonystagmographie. Une IRM centrée sur le labyrinthe avec des séquences T1, T2, 3D FLAIR et des acquisitions précoces (10 min) et tardives (4h) après injection de gadolinium était réalisée de façon concomitante.

**RÉSULTATS** Parmi les trente-cinq patients (36 oreilles) inclus, 6 oreilles (16,7 %) présentaient une atteinte isolée sur les fréquences graves, 5 oreilles (13,9 %) une atteinte isolée sur les fréquences aiguës et 25 oreilles (69,4 %) une atteinte sur tout le spectre auditif (âge moyen : 54 ans ; sex-ratio H/F=20/15). L'IRM montrait en analyse subjective une anomalie de signal dans 72,2 % des cas. La base de la cochlée était toujours atteinte. Quand l'apex était concerné, une surdité sur les fréquences graves était notée dans 17 cas sur 19 (89,5 %). Une anomalie de signal vestibulaire signalait une atteinte auditive plus importante, en terme fréquentiel et de seuil auditif.

**CONCLUSION** L'analyse fine de l'IRM 3T 3D FLAIR lors de surdités brusques montre une atteinte cochléaire très fréquente, constamment sur le tour basal, mais sans valeur localisatrice nette.

### Mots-clés :

- Surdité brusque
- Surdité neurosensorielle
- IRM
- Séquences 3D FLAIR
- Audiométrie
- Explorations Audio-Vestibulaires
- Labyrinthe