

**Intérêt des otoémissions acoustiques pour le diagnostic d'hypotension  
intracrânienne**

**T H E S E     A R T I C L E**

**Présentée et publiquement soutenue devant**

**LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES**

**DE MARSEILLE**

**Le 30 Septembre 2022**

**Par Madame Julie PASCAUD**

**Née le 11 novembre 1994 à Paris 14eme (75)**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine**

**D.E.S. de NEUROLOGIE**

**Membres du Jury de la Thèse :**

**Monsieur le Professeur AZULAY Jean-Philippe**

**Président**

**Monsieur le Docteur (MCU-PH) LAGARDE Stanislas**

**Assesseur**

**Madame le Docteur DONNET Anne**

**Assesseur**

**Monsieur le Docteur REDON Sylvain**

**Directeur**

**Monsieur le Docteur GRIMALDI Stéphan**

**Assesseur**

## FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

<b>Doyen</b>	:	<b>Pr. Georges LEONETTI</b>
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI

### **Asseseurs :**

➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

### **Chargés de mission :**

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC, disciplines médicales & biologiques	:	Pr. Frédéric CASTINETTI
➤ DPC, disciplines chirurgicales	:	Dr. Thomas GRAILLON

## ÉCOLE DE MEDECINE

<b>Directeur</b>	:	<b>Pr. Jean-Michel VITON</b>
------------------	---	------------------------------

### **Chargés de mission**

▪ PACES – Post-PACES	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marie-Aleth RICHARD
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Dr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Pierre-Edouard FOURNIER
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Elise DOMINJON

## ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE

**Directrice** : **Madame Carole ZAKARIAN**

**Chargés de mission**

- 1<sup>er</sup> cycle : Madame Estelle BOISSIER
- 2<sup>ème</sup> cycle : Madame Cécile NINA

## ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

**Directeur** : **Monsieur Philippe SAUVAGEON**

**Chargés de mission**

- Masso- kinésithérapie 1<sup>er</sup> cycle : Madame Béatrice CAORS
- Masso-kinésithérapie 2<sup>ème</sup> cycle : Madame Joannie HENRY
- Mutualisation des enseignements : Madame Géraldine DEPRES

## ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

**Directeur** : **Monsieur Sébastien COLSON**

**Chargés de mission**

- Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES
- Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	DEVIN Robert
	ALDIGHERI René		DEVRED Philippe
	ALESSANDRINI Pierre		DJIANE Pierre
	ALLIEZ Bernard		DONNET Vincent
	AQUARON Robert		DUCASSOU Jacques
	ARGEME Maxime		DUFOUR Michel
	ASSADOURIAN Robert		DUMON Henri
	AUFFRAY Jean-Pierre		ENJALBERT Alain
	AUTILLO-TOUATI Amapola		FAUGERE Gérard
	AZORIN Jean-Michel		FAVRE Roger
	BAILLE Yves		FIECHI Marius
	BARDOT Jacques		FARNARIER Georges
	BARDOT André		FIGARELLA Jacques
	BERARD Pierre		FONTES Michel
	BERGOIN Maurice		FRANCES Yves
	BERLAND Yvon		FRANCOIS Georges
	BERNARD Dominique		FUENTES Pierre
	BERNARD Jean-Louis		GABRIEL Bernard
	BERNARD Jean-Paul		GALINIER Louis
	BERNARD Pierre-Marie		GALLAIS Hervé
	BERTRAND Edmond		GAMERRE Marc
	BISSET Jean-Pierre		GARCIN Michel
	BLANC Bernard		GARNIER Jean-Marc
	BLANC Jean-Louis		GAUTHIER André
	BOLLINI Gérard		GERARD Raymond
	BONGRAND Pierre		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BONNEAU Henri		GIUDICELLI Sébastien
	BONNOIT Jean		GOUDARD Alain
	BORY Michel		GOUIN François
	BOTTA Alain		GRILLO Jean-Marie
	BOTTA-FRIDLUND Danielle		GRIMAUD Jean-Charles
	BOUBLI Léon		GRISOLI François
	BOURGADE Augustin		GROULIER Pierre
	BOUVENOT Gilles		GUYS Jean-Michel
	BOUYALA Jean-Marie		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BREMOND Georges		HASSOUN Jacques
	BRICOT René		HEIM Marc
	BRUNET Christian		HOUEL Jean
	BUREAU Henri		HUGUET Jean-François
	CAMBOULIVES Jean		JAQUET Philippe
	CANNONI Maurice		JAMMES Yves
	CARTOUZOU Guy		JOUVE Paulette
	CAU Pierre		JUHAN Claude
	CHABOT Jean-Michel		JUIN Pierre
	CHAMLIAN Albert		KAPHAN Gérard
	CHARPIN Denis		KASBARIAN Michel
	CHARREL Michel		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CHAUVEL Patrick		LACHARD Jean
	CHOUX Maurice		LAFFARGUE Pierre
	CIANFARANI François		LAUGIER René
	CLAVERIE Jean-Michel		LE TREUT Yves
	CLEMENT Robert		LEGRE Régis
	COMBALBERT André		LEVY Samuel
	CONTE-DEVOLX Bernard		LOUCHET Edmond
	CORRIOL Jacques		LOUIS René
	COULANGE Christian		LUCIANI Jean-Marie
	CURVALE Georges		MAGALON Guy
	DALMAS Henri		MAGNAN Jacques
	DE MICO Philippe		MALLAN- MANCINI Josette

## PROFESSEURS HONORAIRES

DELPERO Jean-Robert  
DESSEIN Alain  
DELARQUE Alain

MALMEJAC Claude  
MARANINCHI Dominique  
MARTIN Claude

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM MATTEI Jean François  
MERCIER Claude  
MICHOTEY Georges  
MIRANDA François  
MONFORT Gérard  
MONGES André  
MONGIN Maurice  
MUNDLER Olivier  
NAZARIAN Serge  
NICOLI René  
NOIRCLERC Michel  
OLMER Michel  
OREHEK Jean  
PAPY Jean-Jacques  
PAULIN Raymond  
PELOUX Yves  
PENAUD Antony  
PENE Pierre  
PIANA Lucien  
PICAUD Robert  
PIGNOL Fernand  
POGGI Louis  
POITOUT Dominique  
PONCET Michel  
POUGET Jean  
PRIVAT Yvan  
QUILICHINI Francis  
RANQUE Jacques  
RANQUE Philippe  
RAOULT Didier  
RICHAUD Christian  
RIDINGS Bernard  
ROCHAT Hervé  
ROHNER Jean-Jacques  
ROUX Hubert  
ROUX Michel  
RUFO Marcel  
SAHEL José  
SALAMON Georges  
SALDUCCI Jacques  
SAMBUC Roland  
SAN MARCO Jean-Louis  
SANKALE Marc  
SARACCO Jacques  
SARLES Jacques  
SARLES - PHILIP Nicole  
SASTRE Bernard  
SCHIANO Alain  
SCOTTO Jean-Claude  
SEBAHOUN Gérard  
SEITZ Jean-François  
SERMENT Gérard  
SOULAYROL René  
TAMALET Jacques  
TARANGER-CHARPIN Colette  
THIRION Xavier  
THOMASSIN Jean-Marc

UNAL Daniel  
VAGUE Philippe  
VAGUE/JUHAN Irène  
VANUXEM Paul  
VERVLOET Daniel  
VIALETTES Bernard  
WEILLER Pierre-Jean

## EMERITAT

### 2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

### 2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

### 2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

### 2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

### 2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

### 2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

### 2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

### 2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

## EMERITAT

### 2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019

### 2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

### 2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019
M. le Professeur	RIDINGS Bernard	31/08/2021

### 2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

### 2020

M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021



## EMERITAT

M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2021
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2021

2021

M. le Professeur	BOUBLI Léon	31/08/2024
M. le Professeur	LEGRE Régis	31/08/2024
M. le Professeur	RAOULT Didier	31/08/2024
M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2022
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2022
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2022
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2022
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2022
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2022
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2022

<b>1967</b>	
MM. les Professeurs	DADI (Italie) CID DOS SANTOS (Portugal)
<b>1974</b>	
MM. les Professeurs	MAC ILWAIN (Grande-Bretagne) T.A. LAMBO (Suisse)
<b>1975</b>	
MM. les Professeurs	O. SWENSON (U.S.A.) Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)
<b>1976</b>	
MM. les Professeurs	P. FRANCHIMONT (Belgique) Z.J. BOWERS (U.S.A.)
<b>1977</b>	
MM. les Professeurs	C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.) C.GIBBS (U.S.A.) J. DACIE (Grande-Bretagne)
<b>1978</b>	
M. le Président	F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)
<b>1980</b>	
MM. les Professeurs	A. MARGULIS (U.S.A.) R.D. ADAMS (U.S.A.)
<b>1981</b>	
MM. les Professeurs	H. RAPPAPORT (U.S.A.) M. SCHOU (Danemark) M. AMENT (U.S.A.) Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne) S. REFSUM (Norvège)
<b>1982</b>	
M. le Professeur	W.H. HENDREN (U.S.A.)
<b>1985</b>	
MM. les Professeurs	S. MASSRY (U.S.A.) KLINSMANN (R.D.A.)
<b>1986</b>	
MM. les Professeurs	E. MIHICH (U.S.A.) T. MUNSAT (U.S.A.) LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)
<b>1987</b>	
M. le Professeur	P.J. DYCK (U.S.A.)
<b>1988</b>	
MM. les Professeurs	R. BERGUER (U.S.A.) W.K. ENGEL (U.S.A.) V. ASKANAS (U.S.A.) J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.) A. DAVIGNON (Canada) A. BETTARELLO (Brésil)
<b>1989</b>	
M. le Professeur	P. MUSTACCHI (U.S.A.)

<b>1990</b>	
MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
<b>1991</b>	
MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
<b>1992</b>	
MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
<b>1994</b>	
MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
<b>1995</b>	
MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
<b>1997</b>	
MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
<b>1998</b>	
MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
<b>1999</b>	
MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne) D. COLLEN (Belgique) S. DIMAURO (U. S. A.)
<b>2000</b>	
MM. les Professeurs	D. SPIEGEL (U. S. A.) C. R. CONTI (U.S.A.)
<b>2001</b>	
MM. les Professeurs	P-B. BENNET (U. S. A.) G. HUGUES (Grande Bretagne) J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)
<b>2002</b>	
MM. les Professeurs	M. ABEDI (Canada) K. DAI (Chine)
<b>2003</b>	
M. le Professeur Sir	T. MARRIE (Canada) G.K. RADDI (Grande Bretagne)
<b>2004</b>	
M. le Professeur	M. DAKE (U.S.A.)
<b>2005</b>	
M. le Professeur	L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)
<b>2006</b>	
M. le Professeur	A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

**2007**

M. le Professeur

S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHIARONI Jacques
<i>ALBANESE Jacques Surnombre</i>	CHINOT Olivier
ALIMI Yves	CHOSSEGROS Cyrille
AMABILE Philippe	COLLART Frédéric
AMBROSI Pierre	COSTELLO Régis
ANDRE Nicolas	COURBIERE Blandine
ARGENSON Jean-Noël	COWEN Didier
ASTOUL Philippe	CRAVELLO Ludovic
ATTARIAN Shahram	CUISSET Thomas
AUDOUIN Bertrand	DA FONSECA David
AUQUIER Pascal	DAHAN-ALCARAZ Laetitia
AVIERINOS Jean-François	DANIEL Laurent
AZULAY Jean-Philippe	DARMON Patrice
BAILLY Daniel	DAUMAS Aurélie
BARLESI Fabrice	DAVID Thierry
BARLIER-SETTI Anne	D'ERCOLE Claude
BARLOGIS Vincent	D'JOURNO Xavier
BARTHET Marc	DEHARO Jean-Claude
BARTOLI Christophe	DELAPORTE Emmanuel
BARTOLI Jean-Michel	DENIS Danièle
BARTOLI Michel	DISDIER Patrick
BARTOLOMEI Fabrice	DODDOLI Christophe
BASTIDE Cyrille	DRANCOURT Michel
BELIARD-LASSERRE Sophie	DUBUS Jean-Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DUFFAUD Florence
BERBIS Philippe	DUFOUR Henry
BERBIS Julie	DURAND Jean-Marc
BERDAH Stéphane	DUSSOL Bertrand
BEROUD Christophe	EBBO Mikaël
BERTRAND Baptiste	EUSEBIO Alexandre
BERTUCCI François	FABRE Alexandre
BEYER-BERJOT Laura	FAKHRY Nicolas
BLAISE Didier	FAURE Alice
BLIN Olivier	FELICIAN Olivier
BLONDEL Benjamin	FENOLLAR Florence
BOISSIER Romain	FIGARELLA/BRANGER Dominique
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FLECHER Xavier
BONELLO Laurent	FOUILLOUX Virginie
BONNET Jean-Louis	FOURNIER Pierre-Edouard
BOUFI Mourad	FRANCESCHI Frédéric
BOYER Laurent	FUENTES Stéphane
BREGÉON Fabienne	GABERT Jean
BRETELLE Florence	GABORIT Bénédicte
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad
BRUNET Philippe	GAUDART Jean
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine
CHAGNAUD Christophe	GIORGI Roch
CHAMBOST Hervé	GIOVANNI Antoine
CHAMPSAUR Pierre	GIRARD Nadine
CHANEZ Pascal	GIRAUD/CHABROL Brigitte
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GONCALVES Anthony
CHARREL Rémi	GRANEL/REY Brigitte
CHAUMOITRE Kathia	GRANDVAL Philippe
	GREILLIER Laurent

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AMABILE Philippe	COLLART Frédéric	GUIS Sandrine
AMBROSI Pierre	COSTELLO Régis	GUYE Maxime
ANDRE Nicolas	COURBIERE Blandine	GUYOT Laurent
ARGENSON Jean-Noël	COWEN Didier	<i>GUY'S Jean-Michel Retraite le 24/09/2021</i>
ASTOUL Philippe	CRAVELLO Ludovic	HABIB Gilbert
ATTARIAN Shahram	CUISSET Thomas	HARDWIGSEN Jean
AUDOUIN Bertrand	DA FONSECA David	HARLE Jean-Robert
AUQUIER Pascal	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	HOUVENAEGHEL Gilles
AVIERINOS Jean-François	DANIEL Laurent	JACQUIER Alexis
AZULAY Jean-Philippe	DARMON Patrice	JOURDE-CHICHE Noémie
BAILLY Daniel	DAUMAS Aurélie	JOUBE Jean-Luc
BARLESI Fabrice	DAVID Thierry	KAPLANSKI Gilles
BARLIER-SETTI Anne	D'ERCOLE Claude	KARSENTY Gilles
BARLOGIS Vincent	D'JOURNO Xavier	<i>KERBAUL François détachement</i>
BARTHET Marc	DEHARO Jean-Claude	KRAHN Martin
BARTOLI Christophe	DELAPORTE Emmanuel	LAFFORGUE Pierre
BARTOLI Jean-Michel	DENIS Danièle	LAGIER Jean-Christophe
BARTOLI Michel	DISDIER Patrick	LAMBAUDIE Eric
BARTOLOMEI Fabrice	DODDOLI Christophe	LANCON Christophe
BASTIDE Cyrille	DRANCOURT Michel	LA SCOLA Bernard
BELIARD-LASSERRE Sophie	DUBUS Jean-Christophe	LAUNAY Franck
BENSOUSSAN Laurent	DUFFAUD Florence	LAVIEILLE Jean-Pierre
BERBIS Philippe	DUFOUR Henry	LE CORROLLER Thomas
BERBIS Julie	DURAND Jean-Marc	LECHEVALLIER Eric
BERDAH Stéphane	DUSSOL Bertrand	LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
BEROUD Christophe	EBBO Mikael	LEONE Marc
BERTRAND Baptiste	EUSEBIO Alexandre	LEONETTI Georges
BERTUCCI François	FABRE Alexandre	LEPIDI Hubert
BEYER-BERJOT Laura	FAKHRY Nicolas	LEVY Nicolas
BLAISE Didier	FAURE Alice	MACE Loïc
BLIN Olivier	FELICIAN Olivier	MAGNAN Pierre-Edouard
BLONDEL Benjamin	FENOLLAR Florence	MANCINI Julien
BOISSIER Romain	FIGARELLA/BRANGER Dominique	MEGE Jean-Louis
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FLECHER Xavier	MERROT Thierry
BONELLO Laurent	FOUILLOUX Virginie	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BONNET Jean-Louis	FOURNIER Pierre-Edouard	MEYER/DUTOUR Anne
BOUFI Mourad	FRANCESCHI Frédéric	MICCALEF/ROLL Joëlle
BOYER Laurent	FUENTES Stéphane	MICHEL Fabrice
BREGEON Fabienne	GABERT Jean	MICHEL Gérard
BRETELLE Florence	GABORIT Bénédicte	MICHEL Justin
BROUQUI Philippe	GAINNIER Marc	MICHELET Pierre
BRUDER Nicolas	GARCIA Stéphane	MILH Mathieu
BRUE Thierry	GARIBOLDI Vlad	MILLION Matthieu
BRUNET Philippe	GAUDART Jean	MOAL Valérie
BURTEY Stéphane	GAUDY-MARQUESTE Caroline	MORANGE Pierre-Emmanuel
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GENTILE Stéphanie	MOULIN Guy
CASANOVA Dominique	GERBEAUX Patrick	MOUTARDIER Vincent
CASTINETTI Frédéric	GEROLAMI/SANTANDREA René	NAUDIN Jean
CECCALDI Mathieu	GILBERT/ALESSI Marie-Christine	NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
CHAGNAUD Christophe	GIORGI Roch	NICOLLAS Richard
CHAMBOST Hervé	GIOVANNI Antoine	NGUYEN Karine
CHAMPSAUR Pierre	GIRARD Nadine	OLIVE Daniel
CHANEZ Pascal	GIRAUD/CHABROL Brigitte	OLLIVIER Matthieu
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GONCALVES Anthony	OOUAFIK L'Houcine
CHARREL Rémi	GRANEL/REY Brigitte	OVAERT-REGGIO Caroline
CHAUMOITRE Kathia	GRANDVAL Philippe	PAGANELLI Franck
	GREILLIER Laurent	<i>PANUEL Michel Surnombre</i>

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PAPAZIAN Laurent	ROLL Patrice	VALERO René
PAROLA Philippe	ROSSI Dominique	VAROQUAUX Arthur Damien
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal	VELLY Lionel
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean	VEY Norbert
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien	VIDAL Vincent
PESENTI Sébastien	SARLON-BARTOLI Gabrielle	VIENS Patrice
PETIT Philippe	SCAVARDA Didier	VILLANI Patrick
PHAM Thao	SCHLEINIZ Nicolas	VITON Jean-Michel
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SEBAG Frédéric	VITTON Véronique
PIQUET Philippe	SIELEZNEFF Igor	<i>VIEHWEGER Heide Elke détachement</i>
PIRRO Nicolas	SIMON Nicolas	VIVIER Eric
POINSO François	STEIN Andréas	XERRI Luc
RACCAH Denis	SUISSA Laurent	ZIELEZKIEWICZ Laurent
RANQUE Stéphane	TAIEB David	
REGIS Jean	THOMAS Pascal	
REYNAUD/GAUBERT Martine	THUNY Franck	
REYNAUD Rachel	TOSELLO Barthélémy	
RICHARD/LALLEMAND Marie-Alet	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès	
RICHERI Raphaëlle	<i>TRIGLIA Jean-Michel Surnombre</i>	
ROCHE Pierre-Hugues	TROPIANO Patrick	
ROCH Antoine	TSIMARATOS Michel	
ROCHWERGER Richard	TURRINI Olivier	

**PROFESSEUR DES UNIVERSITES**

ADALIAN Pascal  
AGHABABIAN Valérie  
BELIN Pascal  
CHABANNON Christian  
CHABRIERE Eric  
FERON François  
LE COZ Pierre  
LEVASSEUR Anthony  
RANJEVA Jean-Philippe  
SOBOL Hagay

**PROFESSEUR CERTIFIE**

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

**PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS**

REVIS Joana

**PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GENERALE**

GENTILE Gaëtan

**PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à TEMPS PLEIN DES DISCIPLINES MEDICALES**

BOUSSUGES Alain

**PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES**

DUTAU Hervé



# MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AHERFI Sarah	GELSI/BOYER Véronique	ROBERT Thomas
ANGELAKIS Emmanouil ( <i>disponibilité</i> )	GIUSIANO Bernard	ROMANET Pauline
ATLAN Catherine ( <i>disponibilité</i> )	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	SABATIER Renaud
BEGE Thierry	GONZALEZ Jean-Michel	SARI-MINODIER Irène
BENYAMINE Audrey	GOURIET Frédérique	SAVEANU Alexandru
BIRNBAUM David	GRAILLON Thomas	SECQ Véronique
BONINI Francesca	GUERIN Carole	SOLER Raphael
BOUCRAUT Joseph	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	STELLMANN Jan-Patrick
BOULAMERY Audrey	GUIDON Catherine	SUCHON Pierre
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUIVARCH Jokthan	TABOURET Emeline
BOUSSEN Salah Michel	HAUTIER Aurélie	TOGA Isabelle
BUFFAT Christophe	HRAIECH Sami	TOMASINI Pascale
CAMILLERI Serge	IBRAHIM KOSTA Manal	TROUDE Lucas
CARRON Romain	JALOUX Charlotte	TROUSSE Delphine
CASSAGNE Carole	JARROT Pierre-André	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CERMOLACCE Michel	KASPI-PEZZOLI Elise	VELY Frédéric
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	VENTON Geoffroy
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	VION-DURY Jean
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	ZATTARA/CANNONI Hélène
CUNY Thomas	LAGARDE Stanislas	
DADOUN Frédéric ( <i>disponibilité</i> )	LAGIER Aude ( <i>disponibilité</i> )	
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	
DARIEL Anne	LAMBERT Isabelle	
DEGEORGES/VITTE Joëlle ( <i>disponibilité</i> )	LENOIR Marien	
DEHARO Pierre	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DELLIAUX Stéphane	LOOSVELD Marie	
DELTEIL Clémence	MAAROUF Adil	
DESPLAT/JEGO Sophie	MACAGNO Nicolas	
DEVILLIER Raynier	MARLINGE Marion	
DUBOURG Grégory	MAUES DE PAULA André	
DUCONSEIL Pauline	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
DUFOUR Jean-Charles	MEGE Diane	
ELDIN Carole	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
FOLETTI Jean- Marc	NOUGAIREDE Antoine	
FRANKEL Diane	PAULMYER/LACROIX Odile	
FROMNOT Julien	RADULESCO Thomas	
GASTALDI Marguerite	RESSEGUIER Noémie	
GAUDRY Marine	ROBERT Philippe	

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A.	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BERLAND Caroline	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	
DEGIOANNI/SALLE Anna	POUGET Benoît	

## MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic

**MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE  
MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS**

BARGIER Jacques  
FIERLING Thomas  
FORTE Jenny  
JANCZEWSKI Aurélie  
NUSSLI Nicolas  
ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle  
THERY Didier

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS**

BOURRIQUEN Maryline  
EVANS-VIALLAT Catherine  
LAZZAROTTO Sébastien  
LUCAS Guillaume  
MATHIEU Marion  
MAYENS-RODRIGUES Sandrine  
MELLINAS Marie  
ROMAN Christophe  
TRINQUET Laure

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES -  
PRATICIENS HOSPITALI PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES  
UNIVERSITES mono-appartenants**

**ANATOMIE 4201**

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)  
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)  
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)  
LAGIER Aude (MCU-PH) *disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

**ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203**

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)  
DANIEL Laurent (PU-PH)  
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)  
GARCIA Stéphane (PU-PH)  
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)  
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)  
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)  
MACAGNO Nicolas (MCU-PH)  
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)  
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;  
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH) *Surnombre*  
BRUDER Nicolas (PU-PH)  
LEONE Marc (PU-PH)  
MICHEL Fabrice (PU-PH)  
VELLY Lionel (PU-PH)  
ZIELEZKIEWICZ Laurent (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)  
GUIDON Catherine (MCU-PH)

**ANGLAIS 11**

FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT  
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)  
PERRIN Jeanne (PU-PH)

**ANTHROPOLOGIE 20**

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)  
POUGET Benoît (MCF)  
VERNA Emeline (MCF)

**BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501**

CHARREL Rémi (PU PH)  
DRANCOURT Michel (PU-PH)  
FENOLLAR Florence (PU-PH)  
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)  
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)  
LA SCOLA Bernard (PU-PH)

AHERFI Sarah (MCU-PH)  
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) *disponibilité*  
DUBOURG Grégory (MCU-PH)  
GOURIET Frédérique (MCU-PH)  
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)  
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)  
DESNUES Benoit (MCF) ( 65ème section )  
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

**BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401**

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)  
GABERT Jean (PU-PH)  
GUIEU Régis (PU-PH)  
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)  
FROMNOT Julien (MCU-PH)  
MARLINGE Marion (MCU-PH)  
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)  
ROMANET Pauline (MCU-PH)  
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

**BIOLOGIE CELLULAIRE 4403**

ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)  
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)  
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)  
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

**BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301**

GUEDJ Eric (PU-PH)  
 GUYE Maxime (PU-PH)  
 TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)  
 RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)  
 VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale  
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

GAUDART Jean (PU-PH)  
 GIORGI Roch (PU-PH)  
 MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)  
 DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)  
 GIUSIANO Bernard (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)  
 BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

**CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002**

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)  
 BLONDEL Benjamin (PU-PH)  
 FLECHER Xavier (PU PH)  
 OLLIVIER Matthieu (PU-PH)  
 ROCHWERGER Richard (PU-PH)  
 TROPIANO Patrick (PU-PH)

**CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702**

BERTUCCI François (PU-PH)  
 CHINOT Olivier (PU-PH)  
 COWEN Didier (PU-PH)  
 DUFFAUD Florence (PU-PH)  
 GONCALVES Anthony (PU-PH)  
 HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)  
 LAMBAUDIE Eric (PU-PH)  
 PADOVANI Laetitia (PH-PH)  
 SALAS Sébastien (PU-PH)  
 VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)  
 TABOURET Emeline (MCU-PH)

**CARDIOLOGIE 5102**

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)  
 BONELLO Laurent (PU PH) BONNET Jean-Louis (PU-PH)  
 CUISSET Thomas (PU-PH) DEHARO Jean-Claude (PU-PH)  
 FRANCESCHI Frédéric (PU-PH) HABIB Gilbert (PU-PH)  
 PAGANELLI Franck (PU-PH) THUNY Franck (PU-PH)

DEHARO Pierre (MCU PH)

**CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE 5202**

BERDAH Stéphane (PU-PH)  
 BEYER-BERJOT Laura (PU-PH)  
 HARDWIGSEN Jean (PU-PH)  
 MOUTARDIER Vincent (PU-PH)  
 SEBAG Frédéric (PU-PH)  
 SIELEZNEFF Igor (PU-PH)  
 TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)  
 BIRNBAUM David (MCU-PH)  
 DUCONSEIL Pauline (MCU-PH)  
 GUERIN Carole (MCU PH)  
 MEGE Diane (MCU-PH)

**CHIRURGIE INFANTILE 5402**

*GUYS Jean-Michel (PU-PH) Retraite le 24/09/2021*  
 FAURE Alice (PU PH)  
 JOUVE Jean-Luc (PU-PH)  
 LAUNAY Franck (PU-PH)  
 MERROT Thierry (PU-PH)  
 PESENTI Sébastien (PU-PH)  
 VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH) détachement

DARIEL Anne (MCU-PH)

**CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503**

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)  
 GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

**CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103**

COLLART Frédéric (PU-PH)  
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)  
 DODDOLI Christophe (PU-PH)  
 FOUILLOUX Virginie (PU-PH)  
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)  
 MACE Loïc (PU-PH)  
 THOMAS Pascal (PU-PH)

LENOIR Marien (MCU-PH)  
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

**CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004**

BERTRAND Baptiste (PU-PH)  
 CASANOVA Dominique (PU-PH)

HAUTIER Aurélie (MCU-PH)  
 JALOUX Charlotte (MCU PH)

**CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104**

ALIMI Yves (PU-PH)  
 AMABILE Philippe (PU-PH)  
 BARTOLI Michel (PU-PH)  
 BOUFI Mourad (PU-PH)  
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)  
 PIQUET Philippe (PU-PH)  
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

GAUDRY Marine (MCU PH)  
 SOLER Raphael (MCU-PH)

**GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201**

BARTHET Marc (PU-PH)  
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)  
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)  
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)  
 VITTON Véronique (PU-PH)

**HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202**

LEPIDI Hubert (PU-PH)

PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

**GENETIQUE 4704****DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003**

BERBIS Philippe (PU-PH)  
 DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)  
 GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)  
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)  
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

BEROUD Christophe (PU-PH)  
 KRAHN Martin (PU-PH)  
 LEVY Nicolas (PU-PH)  
 NGYUEN Karine (PU-PH)  
  
 ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

**DUSI**

COLSON Sébastien (MCF)

BOURRIQUEN Maryline (MAST)  
 EVANS-VIALLAT Catherine (MAST)  
 LUCAS Guillaume (MAST)  
 MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)  
 MELLINAS Marie (MAST)  
 ROMAN Christophe (MAST)  
 TRINQUET Laure (MAST)

**GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403**

AGOSTINI Aubert (PU-PH)  
 BRETTELLE Florence (PU-PH)  
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)  
 COURBIERE Blandine (PU-PH)  
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)  
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

**ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404**

BRUE Thierry (PU-PH)  
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)

CUNY Thomas (MCU PH)

**EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION**

4601

AUQUIER Pascal (PU-PH)  
 BERBIS Julie (PU-PH)  
 BOYER Laurent (PU-PH)  
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)  
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)

**IMMUNOLOGIE 4703I**

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)  
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)  
 OLIVE Daniel (PU-PH)  
 VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)  
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)  
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)  
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)  
 JARROT Pierre-André (MCU PH)  
 ROBERT Philippe (MCU-PH)  
 VELY Frédéric (MCU-PH)

**MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503**

BROUQUI Philippe (PU-PH)  
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)  
 MILLION Matthieu (PU-PH)  
 PAROLA Philippe (PU-PH)  
 STEIN Andréas (PU-PH)

ELDIN Carole (MCU-PH)

**MEDECINE D'URGENCE 4805**

GERBEAUX Patrick (PU PH)  
*KERBAUL François (PU-PH) détachement*  
 MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU  
VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)      BENYAMINE Audrey (MCU-PH)  
 DISDIER Patrick (PU-PH)  
 DURAND Jean-Marc (PU-PH)  
 EBBO Mikael (PU-PH)  
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)  
 HARLE Jean-Robert (PU-PH)  
 ROSSI Pascal (PU-PH)  
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

**HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION 4701**

BLAISE Didier (PU-PH)  
 COSTELLO Régis (PU-PH)  
 CHIARONI Jacques (PU-PH)  
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)  
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)  
 VEY Norbert (PU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)  
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)  
 IBRAHIM KOSTA Manal (MCU PH)  
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)  
 LOOSVELD Marie (MCU-PH)  
 SUCHON Pierre (MCU-PH)  
 VENTON (MCU-PH)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

**MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603**

BARTOLI Christophe (PU-PH)  
 LEONETTI Georges (PU-PH)  
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)  
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

DELTEIL Clémence (MCU PH)  
 TUCHANT-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

**MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905**

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)  
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

**MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602**

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

**MEDECINE GENERALE 5303**

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

FIERLING Thomas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUSSLI Nicolas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle

(MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

(nomination au 1/10/2019)

**NUTRITION 4404**

BELIARD Sophie (PU-PH)

DARMON Patrice (PU-PH)

RACCAH Denis (PU-PH)

VALERO René (PU-PH)

*ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité*

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

**ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)**

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)

SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

**OPHTALMOLOGIE 5502**

DAVID Thierry (PU-PH)

DENIS Danièle (PU-PH)

**OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501**

DESSI Patrick (PU-PH)

FAKHRY Nicolas (PU-PH)

GIOVANNI Antoine (PU-PH)

LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)

MICHEL Justin (PU-PH)

NICOLLAS Richard (PU-PH)

*TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH) Surnombre*

RADULESCO Thomas (MCU-PH)

REVIS Joana (PAST) (Orthophonie) (7ème Section)

**NEPHROLOGIE 5203**

BRUNET Philippe (PU-PH)

BURTEY Stéphanne (PU-PH)

DUSSOL Bertrand (PU-PH)

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

MOAL Valérie (PU-PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

**NEUROCHIRURGIE 4902**

DUFOUR Henry (PU-PH)

FUENTES Stéphane (PU-PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)

SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)

GRAILLON Thomas (MCU PH)

TROUDE Lucas (MCU-PH)

**NEUROLOGIE 4901**

ATTARIAN Sharham (PU PH)

AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

SUISSA Laurent (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

**PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904**

DA FONSECA David (PU-PH)

POINSO François (PU-PH)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -  
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

RANQUE Stéphane (PU-PH)

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)

MATHIEU Marion (MAST)

L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)

TOGA Isabelle (MCU-PH)

### PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)

BARLOGIS Vincent (PU-PH)

CHAMBOST Hervé (PU-PH)

DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

MICHEL Gérard (PU-PH)

MILH Mathieu (PU-PH)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

REYNAUD Rachel (PU-PH)

TOSELLO Barthélémy (PU-PH)

TSIMARATOS Michel (PU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)

### PHYSIOLOGIE 4402

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)

BREGEON Fabienne (PU-PH)

GABORIT Bénédicte (PU-PH)

MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BOUSSUGES Alain (PR associé à temps plein)

BONINI Francesca (MCU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

*DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)*

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

LAGARDE Stanislas (MCU-PH)

LAMBERT Isabelle (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)

THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

### PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

RICHERI Raphaëlle (PU-PH)

CERMOLACCE Michel (MCU-PH)

### PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

ASTOUL Philippe (PU-PH)

BARLESI Fabrice (PU-PH)

CHANEZ Pascal (PU-PH)

GREILLIER Laurent (PU PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

### PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE

AGHABABIAN Valérie (PR)

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

DUTAU Hervé ( Pr Associé des universités à 1/2 temps)

### RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)

CHAGNAUD Christophe (PU-PH)

CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)

GIRARD Nadine (PU-PH)

JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

*PANUEL Michel (PU-PH) surnombre*

PETIT Philippe (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

### RHUMATOLOGIE 5001

GUIS Sandrine (PU-PH)

LAFFORGUE Pierre (PU-PH)

PHAM Thao (PU-PH)

ROUDIER Jean (PU-PH)

### THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804

AMBROSI Pierre (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (PU-PH)

VILLANI Patrick (PU-PH)



GAINNIER Marc (PU-PH)  
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)  
ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

BASTIDE Cyrille (PU-PH)  
BOISSIER Romain (PU-PH)  
KARSENTY Gilles (PU-PH)  
LECHEVALLIER Eric (PU-PH)  
ROSSI Dominique (PU-PH)

## REMERCIEMENTS

### Aux membres du jury

#### **A monsieur le Professeur Jean-Philippe Azulay,**

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait d'avoir accepté la présidence de ce jury de thèse. Je suis heureuse et fière d'avoir pu travailler à vos côtés et bénéficier ainsi de votre immense savoir. Votre sens aigu de la pédagogie et votre impartialité (non dénuée d'une subtile touche d'humour) m'ont permis de progresser et d'enrichir mes compétences.

#### **A madame le Docteur Anne Donnet,**

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger mon travail de thèse. Merci pour votre accompagnement et pour votre implication. Merci également pour la qualité de la formation que vous dispensez dans le domaine des céphalées. Vous êtes un exemple à suivre pour nous tous et je m'attacherai, dans ma pratique future, à être aussi investie que vous l'êtes avec les patients.

#### **A monsieur le Docteur Sylvain Redon,**

Merci d'avoir accepté de diriger cette thèse. Merci pour ton immense disponibilité, ta réactivité et ta franchise. Tes nombreuses relectures, remarques et corrections sont pour beaucoup dans le résultat final de ce travail. Merci également de m'avoir sensibilisé aux céphalées, spécialité que j'affectionne particulièrement.

#### **A monsieur le Docteur Stanislas Lagarde,**

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Merci pour ta simplicité et ta bonne humeur sans faille. Ta passion pour l'épileptologie fait vivre ce service, ce fut un réel plaisir de travailler à tes côtés pendant six mois.

#### **A monsieur le Docteur Stéphan Grimaldi,**

Merci d'avoir accepté de participer à ce jury que tu satisfais à merveille, dans les suites immédiates de ta thèse de science. Merci pour ton dévouement pour les patients, pour ta transmission de savoir et ta passion contagieuse pour la neurologie. Stephi ou le pro de la dissec, merci d'avoir égayé mes gardes et mes journées au 9ème.

## **A l'ensemble des personnes qui ont participé activement à ce travail**

Au Professeur Paul Avan, merci pour vos précieux conseils et pour votre aide dans le domaine de la biophysique qui dépasse mes compétences.

Au Docteur Maya Elziere, merci de nous avoir rendu possible de mener à bien cette étude en participant activement à la passation des DPOAE. Merci également pour ton aide précieuse dans le domaine de l'ORL.

A Robinson Gravier-Dumonceau, à qui je dois une partie non négligeable de ce travail. Merci encore pour tes talents de statisticiens et ta gentillesse sans fin.

## A ma famille

A ma mère, la femme la plus forte du monde, à qui je dois tant de ce que je suis devenue aujourd'hui. Merci d'avoir été là de mon année 0 à 28, jusque dans la relecture de ce manuscrit.

A mon père, humain unique en son genre, qui m'a transmis les valeurs de la vie.

A toi Robert, qui nous manques tant. Je sais que tu serais fier aujourd'hui.

A Martine.

A mon frère Benji, qui m'a fait croire jusqu'à la fin qu'il serait encore à l'autre bout du monde aujourd'hui. Même si tu nous en a tous fait baver tout le long de notre enfance, tu nous as manqué, et j'ai hâte de suivre ton chemin de baroudeur.

A mon petit frère Léo, pro des pâtes au ketchup, geek en chef et traducteur engagé de cette thèse. Merci d'exister en tant que petit dernier.

A Andréa, merci d'avoir été comme une deuxième maman pour nous tous. Maintenant, c'est l'heure de le devenir pour de bon !

A Margaux, ma deuxième (petite) sœur adorée, avec qui j'ai passé des heures à table les joues remplies de haricots verts.

A mes beaufs d'amour : Kevin merci pour ton humour, ta gentillesse et ton amour presque contagieux pour l'OM. Luc merci d'avoir comblé ma sœur et merci pour ce beau souvenir d'EVJF que tu nous laissé à toutes.

A Babou, l'inégalable grand-mère et véritable modèle pour moi, qui a su m'accompagner dans mes premières années de médecine.  
Une pensée pour toi aussi mon Papou, qui m'a chérie tout au long de mon enfance et qui m'a tant appris, tu nous manques.

A Lily, Martial, Mathieu et Valentin, merci pour ces bons dîners savoyards chez Mireille que l'on n'oubliera jamais.

## **A mes amis Parisiens**

A toi Marie, la meilleure des crottes, ma partenaire référente de vacances, resto et rami. Toi qui a su être là dans les meilleurs comme les pires moments malgré les 800km de distance. A nous Tahiti pour une meilleure vie.

A Claire, ma petite Corse du chnord, partner in crime since the beginning, qui nous a offert les plus belles gamelles. Merci d'exister.

A toutes les autres viticulteuses : Margaux, Faf, Bernie, Mawa, Popo et Lolo, à nos diners presque parfaits.

A Hugo, merci pour ta connerie, merci d'être resté impartial fréro. La chenille de ton mariage avec la Soph a intérêt d'être au moins aussi fun que celle de tes 25 ans !

A Isa, merci pour ces beaux souvenirs en Martinique, merci pour ce mariage pluvieux si réussi. Hâte de rencontrer Aimé !

A Victor, je crois qu'il n'y a pas de mot qui puisse exister dans la langue française pour te qualifier. Même si tu as un peu changé depuis que tu fais les couvertures de magazines, je t'apprécie quand même. Hâte de ce voyage en Australie !

A Cécile, petit bout de personne unique au monde avec qui j'ai tant partagé. Te retrouver après ces années fut une belle surprise, qui sait un jour peut-être tu me recruteras pour manier vos aiguilles !

A tous les autres copains de la fac et d'enfance que je n'oublie pas.

## **A mes amis Marseillais**

A Marine, la rencontre qui a changé ma vie à Marseille, le démon de toutes nos soirées. Merci de m'avoir transmis ton amour pour la fête et le gorgonzola.

A Marie Vivier, la plus caramélisée des blondes, qui mériterait tout l'amour sur Terre.

A Lise, la femme affirmée qui se bat pour ses valeurs, celle qui a su me montrer le bon chemin même quand j'avais la tête à l'envers. Un jour tu gagneras le concours de l'humain qui fait le plus de bruit en buvant sa pinte.

A Fanny et Max, ce petit couple inséparable avec qui nous avons tant partagé.

A Mario, toi qui m'a donné envie de venir ici à Marseille jusqu'à m'accueillir chez toi. Merci pour ton sourire si contagieux, ta sociabilité et ton brin de fragilité.

A Mathilde, pour cette rencontre inattendue avec ta personne remplie de savoir, de partage, mais surtout dotée d'un instinct culinaire inégalable.

Big up à la colloc Breteuil (sans oublier Henriette) et ces belles vacances dans les Pyrénées, accompagnées de Victor mon prédécesseur qui a su semer ses chaussettes jusque dans le canyoning.

Ps même si tu es arrivé en retard on t'aime quand même Mario.

A tous les autres Marseillais adoptés qui m'ont rendu la vie plus fun : Juju, Cam, Emma, Mathilde, Alix, Paulo, Valou, Berger, Bachir, Samia..

## **A mes co-internes, amis et autres que j'ai croisé sur le chemin de la neurologie**

A Jul, ma co-équipière de bière, brasse et IBIZA baby. Avec notre départ un peu bancal (elle a pas dit bonjouuur) je n'imaginai pas une si belle fraternité (wesh fraté). Next time promis c'est toi que j'emmène au concert de JUL pour que notre duo brille de plus bel.

A ma team Ceccaldi du tchonnerre : Luce pour tes cafés électriques, Odchile mon colonel, Val pour ton nouvel hobby de naturisme, Clémence et ta passion pour les serpents, Grégoire pour ton premier saut à Malmousque et Lejla pour ton si beau concert. Sandra, Mag et Catchy cet été fut si tchorride à vos côtés ! Vous allez me manquer.

A ma team de Bartolomettes Sacha, Hélène et Barbara.

Pour le meilleur même dans la crise #ibisbudget. Toujours un plaisir de partager un Saint-germain avec vos bouilles, surtout quand la bordelaise est d'humeur à laisser un petit pourboire.

A ma team d'inflammatoire : Salom ma partenaire depuis le début du commencement, dark-Lisa et tes boucles d'oreille chat, Alex pour tes comptes-rendus qu'on attend toujours, Mathilde pour tes teq paf sans relâche et Pierre Durozard pour ton rôle d'assistant que tu as rondement mené.

Sans oublier Elora, que j'admire pour ses talents d'infirmière dévouée, qualité rare de nos jours. Sans toi les pauses café et la plage seraient moins fun.

Et Alexis, continue à répandre tes belles expressions Marseillaises en médecine interne !

A Jules, mon duo du bad et CETD, merci pour cet été 2021 qui fut meilleur avec toi.

A tous les neurologues que je n'ai pas encore cité : Camille pour ton soutien moral sans faille, Zé pour ta bonne humeur, Marine P. pour notre ressemblance sans faille (?), JD pour ton bronzage corse ainsi que Constance.

Et les plus grands qu'on n'oublie pas Fred, Florent, Marine M., Alex, Tanguy, Vincent.

Merci aux jeunes (et un peu moins jeunes) chefs Sofiène, Pierre, Grégoire, Etienne, Ludivine, Ophélie, Nadia, Clémence, Adil, Chloé, Marion.. et tous les autres médecins qui m'ont tant appris dans la bonne humeur !

Merci enfin au reste du personnel paramédical impliqué et dévoué pour nos patients. Une pensée pour Gaëlle, Jenny, Mumu et Kathy notamment.

**Sans vous tous, ce travail n'aurait pu aboutir.**

## TABLE DES MATIERES

<b>Introduction</b> .....	2
I. L'hypotension intracrânienne spontanée.....	2
1) Épidémiologie.....	2
2) Physiopathologie.....	2
3) Étiologie de la brèche.....	3
4) Présentation clinique.....	5
5) Diagnostic différentiel.....	8
6) Examens complémentaires et diagnostic positif.....	8
7) Traitement.....	12
II. Les produits de distorsion des otoémissions acoustiques.....	13
1) Rappel sur l'anatomie de l'oreille.....	13
2) Principe des otoémissions acoustiques.....	14
3) Protocole de mesure des DPOAE.....	15
4) Utilité des DPOAE en pratique courante.....	17
<b>Article en anglais</b> .....	18
<i>Real-life study of the use of otoacoustic emissions in the diagnosis of intracranial hypotension.</i>	
<b>Article en français</b> .....	36
<i>Étude pratique de l'utilisation des otoémissions acoustiques dans le diagnostic d'hypotension intracrânienne.</i>	
Conclusion de l'étude.....	50
Figures.....	51
<b>Bibliographie</b> .....	55



## **INTRODUCTION**

L'hypotension intracrânienne est une cause rare mais émergente de céphalées secondaires. Elle se présente classiquement par un tableau de céphalées orthostatiques mais une multitude de tableaux cliniques existent. La maladie est en lien avec une hypovolémie du liquide céphalo-rachidien, qui peut être secondaire à une brèche durale iatrogène (ponction lombaire, chirurgie rachidienne). Dans le cas contraire, elle est dite spontanée. A ce jour, le diagnostic repose principalement sur des arguments cliniques et d'imagerie cérébrale ou médullaire, cependant l'imagerie n'est pas toujours contributive. Nous étudions donc ici l'intérêt des otoémissions acoustiques, une technique simple et non-invasive pour l'aide au diagnostic d'hypotension intracrânienne.

### **I. L'hypotension intracrânienne spontanée**

#### **1) Épidémiologie**

L'hypotension intracrânienne spontanée est une maladie rare mais sa prévalence est probablement sous-estimée, en raison du spectre clinique large. On constate un nombre croissant de publications concernant cette maladie. En 1994, la prévalence a été estimée à 1 pour 50 000 (1), tandis que l'incidence sur un an a été estimée en 2003-2004 à 5 pour 100 000. (2)

C'est une affection de l'adulte jeune avec une nette prédominance féminine, le ratio homme/femme variant selon les études de 2 à 3. (3) Il existe un pic à l'âge de 40 ans, mais la maladie peut également toucher les enfants comme les personnes âgées avec une présentation parfois plus atypique.

#### **2) Physiopathologie**

Le liquide cébrospinal (LCS) est sécrété par les plexus choroïdes à hauteur de 500 ml par jour environ. Il est réabsorbé par les villosités arachnoïdiennes dans les sinus veineux, pour avoir un volume total de LCS estimé à 150 ml. Dans des conditions normales, le volume de LCS est considéré comme constant.

Le principal mécanisme suspecté de cette maladie est une hypovolémie du LCS par une brèche durale dite spontanée. La chute de pression intracrânienne n'est pas aussi fréquente qu'on le suspectait initialement, comme en témoigne la fréquente normalité de pression d'ouverture du LCS à la ponction lombaire. (4)

Selon la doctrine de Monro-Kellie (5), le volume intracrânien total composé du parenchyme (80%), du sang (10%) et du LCS (10%) reste constant. En cas de fuite de LCS il se produit alors une augmentation compensatrice du volume sanguin veineux, se traduisant à l'imagerie par une dilatation des sinus veineux et des collections sous-durales et par un aspect de pachyméningite.

La diminution de volume de LCS diminue la flottabilité du cerveau et s'accompagne d'une descente craniocaudale de celui-ci avec traction sur les structures d'ancrage algogènes (veines, artères et méninges) entraînant alors des céphalées à l'orthostatisme.

### **3) Étiologie de la brèche durale**

Elle est de localisation spinale, et le plus souvent en région thoracique (6) ou à la charnière cervico-thoracique. Il n'est pas rare qu'elles soient multiples.

Les brèches de la base du crâne ne sont que très rarement à l'origine d'une hypotension intracrânienne. (7)

A ce jour, on considère qu'il existe une fragilité des méninges associé à un facteur précipitant. Ce facteur précipitant peut correspondre à un effort inhabituel, un mouvement brusque du dos, un traumatisme mineur du rachis ou à un effort équivalent au Valsalva (toux, éternuement, défécation). (8)

L'hypotension intracrânienne peut révéler une maladie du tissu conjonctif, en particulier chez les sujets jeunes. Il s'agit le plus souvent d'un syndrome de Marfan ou d'Ehler-Danlos de type II. (9) Dans une étude portant sur 50 patients, 16% d'entre eux avaient une maladie du tissu conjonctif. (10) L'anamnèse et l'examen clinique à la recherche de signes en faveur de ces maladies doivent être systématiques.

Les autres patients sont probablement porteurs d'une fragilité du tissu collagène, comme peuvent en témoigner les diverticules méningés qui sont parfois sources de fuite du LCS.

En 2016, Schievink et al. (11) ont proposé une classification des brèches spinales :

- Type 1 : brèche spinale ventrale (a) en lien avec des microcalcifications des disques intervertébraux (12), ou dorsale (b) plus rare en lien avec des ostéophytes. Ces brèches sont presque toujours associées à une collection extradurale de LCS.

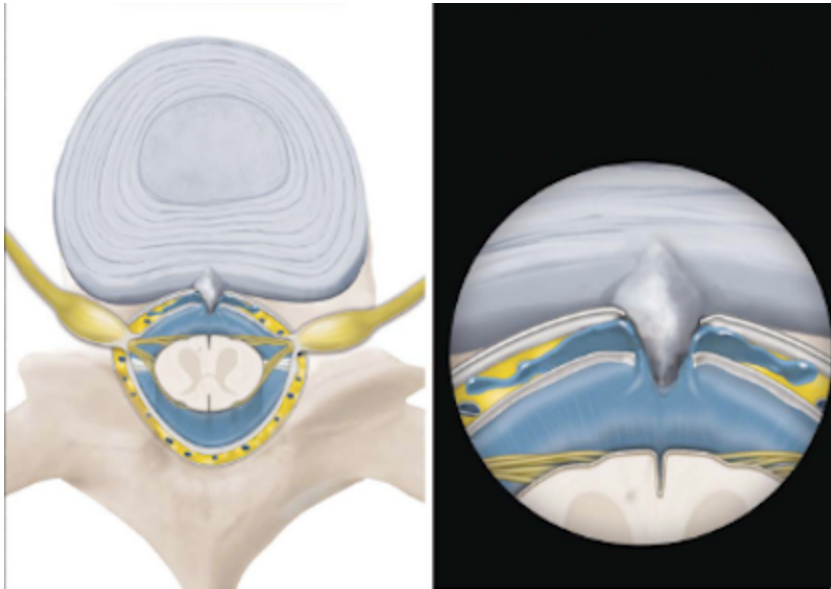


Figure 1 : brèche spinale ventrale (a). De Beck et al., Neurology 2016 (12)

- Type 2 : diverticule méningé simple/multiples (a) ou complexe (b). Ce type est associé à une collection extradurale de LCS seulement dans 20% des cas. Il semble être le mécanisme de brèche le plus fréquent.

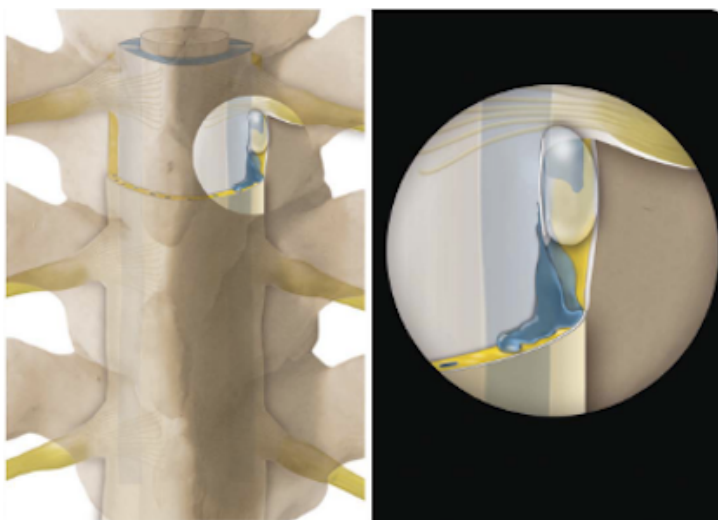


Figure 2 : brèche liée à un diverticule méningé. De Beck et al., Neurology 2016 (12)

- Type 3 : fistule veine-LCS, très rare. Ce type n'est pas associé à une collection extradurale de LCS. Les fistules sont plus difficiles à diagnostiquer et à traiter avec une résistance au blood patch.

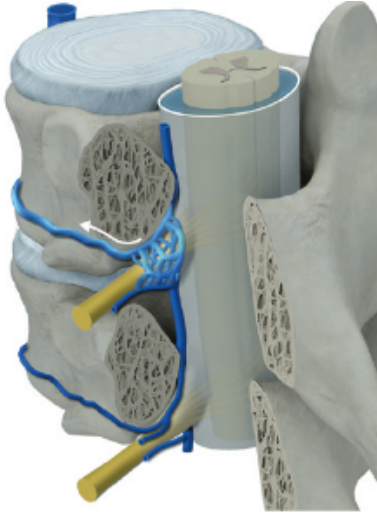


Figure 3 : fistule veine-LCS. De Dobrocky et al., Lancet 2022 (13)

- Type 4 : indéterminé.

#### 4) Présentation clinique

##### a) Les céphalées

La présentation classique de cette maladie est une céphalée orthostatique, qui est présente dans plus de 95 % des cas. (3) Elle apparaît habituellement dans les 15 minutes qui suivent la position debout, et disparaît également dans les 15 minutes après le décubitus. (14) La céphalée est généralement holocrânienne, mais peut parfois être particulièrement bi-frontale voire bi-fronto-occipitale. L'intensité varie de modérée à très sévère, le patient étant alors incapable de tenir la position verticale. Elles peuvent débuter de manière insidieuse, ou parfois de manière plus bruyante sous forme de coup de tonnerre. (15,16) Les céphalées peuvent également avoir certaines caractéristiques retrouvées dans l'hypertension intracrânienne : majoration des céphalées en se penchant en avant, céphalées à l'effort et céphalées aux manœuvres de Valsalva.

Il existe de très rares formes acéphalalgiques.

Lorsque le diagnostic de cette maladie est retardé, les céphalées peuvent parfois perdre leur caractère postural. Ces céphalées chroniques quotidiennes peuvent avoir avec un impact psychologique majeur. (17)

#### b) Les signes cochléo-vestibulaires

Ils sont fréquents, jusqu'à 30% selon les études (3,18), et doivent systématiquement être recherchés lors de l'interrogatoire car ils ne sont pas toujours mentionnés spontanément par le patient.

Il s'agit d'acouphènes, sensation d'oreille bouchée, perte d'audition ou vertiges. Ils sont parfois plus bruyants que les céphalées, évoquant alors une maladie de Ménière. (19) Le caractère postural de ces acouphènes est également possible.

Ces symptômes cochléaires ou vestibulaires peuvent s'expliquer par plusieurs mécanismes et notamment par des modifications de pression endolympatique. Les modifications de pression du LCS dans l'espace sous-arachnoïdien sont transmises à l'organe cochléo-vestibulaire via l'aqueduc cochléaire.

La dépression périlympatique entraîne alors un pseudo hydrocs endolympatique compensatoire (20), qui peut être détecté par les otoémissions acoustiques utilisé dans cette étude.

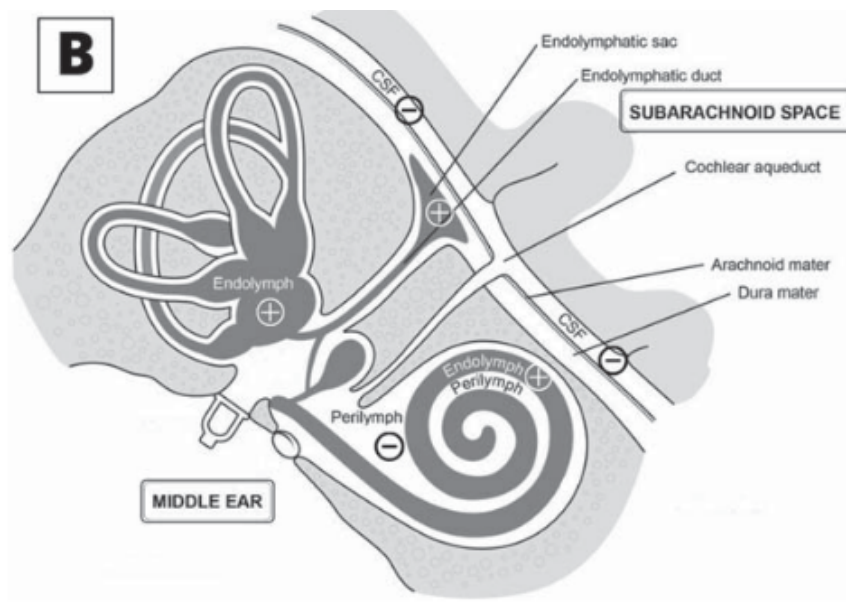


Figure 4 : en cas de perte de volume de LCS, ce changement de volume est transmis au

milieu périlymphatique via l'aqueduc cochléaire et entraîne un pseudo hydrops endolymphatique compensatoire. *De Mallen JR, Robert DS. Laryngoscope, 2020*

Les symptômes cochléo-vestibulaires peuvent également être en lien avec une traction du 8<sup>ème</sup> nerf crânien ou par irritation de celui-ci suite à l'engorgement veineux. (21)

#### c) Autres symptômes

Nausées et vomissement sont fréquemment associés, mais non spécifiques car souvent associés à d'autres céphalées. Leur apparition à l'orthostatisme est suggestive d'une hypotension intracrânienne.

L'atteinte d'autres paires crâniennes par mécanisme de traction est possible et notamment de la 6<sup>ème</sup> paire crânienne qui peut donner lieu à une diplopie horizontale. Les atteintes des nerfs III, IV, V et VII sont beaucoup plus rares.

#### d) Formes plus rares

Des formes plus rares ont également été décrites comme des mouvements anormaux (tremblements (22), mouvements choréiques (23) ou syndromes parkinsoniens (24)), des troubles cognitifs pouvant mimer une démence fronto-temporale (25), galactorrhée. (26)

Il existe également des formes plus sévères sans complications avec des troubles la conscience pouvant aller jusqu'au coma (27), pouvant être expliqué par la compression du diencéphale par la descente cérébrale ou par un œdème du tronc cérébral par engorgement veineux.

#### e) Complications

Les deux complications fréquentes de l'hypotension intracrânienne sont l'hématome sous-dural (HSD) et la thrombose veineuse cérébrale. Elles sont souvent révélées par une modification du tableau clinique.

La découverte d'un HSD au moment du diagnostic est fréquente, dans 20 à 50% des cas. (28–30) La durée d'évolution des céphalées et le sexe masculin sont associés de manière significative à la découverte d'un HSD.

Beaucoup plus rarement, on peut observer des complications ischémiques dans le territoire vertébro-basilaire par déformation et compression du tronc basilaire en lien avec le déplacement du tronc cérébral. (31)

Moins connue, l'hémosidérose superficielle postérieure peut être une complication tardive de l'hypotension intracrânienne. (32)

Peuvent également être mentionnées les complications indirectes liées au décubitus prolongé en cas de résistance au traitement (amyotrophie, ostéoporose, thromboses veineuses profondes).

## **5) Diagnostic différentiel**

Le principal diagnostic différentiel correspond à une affection dysautonomique appelée syndrome de tachycardie posturale orthostatique (POTS) pouvant donner lieu à des céphalées orthostatiques souvent associées à d'autres symptômes (palpitations, vertiges, lipothymies). (33) En cas de doute, il conviendra d'éliminer ce syndrome par un Tilt Test, qui montre une fréquence cardiaque significativement augmentée (+ 30 battements par minute), sans chute tensionnelle, lors de la mise en position debout.

## **6) Examens complémentaires et diagnostic positif**

Selon les critères de l'IHS (International Headache Society) révisés en 2018, le diagnostic d'hypotension intracrânienne repose principalement sur la preuve d'une fuite à l'imagerie (cérébrale ou médullaire) et/ou une faible pression du LCS à la ponction lombaire. (34)

Cependant, nous verrons par la suite que la ponction lombaire est finalement peu utilisée en pratique courante, du fait de sa faible rentabilité diagnostique et de son caractère invasif.

a) IRM cérébrale avec injection de gadolinium

L'IRM cérébrale montre typiquement un épaississement des pachyméninges en séquence FLAIR d'épaisseur variable et une prise de contraste homogène (symétrique et diffuse) donnant l'aspect d'une pachyméningite, en lien avec la dilatation des vaisseaux méningés. Il semble être le signe le plus fréquemment retrouvé dans cette maladie dans plus de 70% des cas selon une méta-analyse récente. (3,35)

S'ensuit l'engorgement des sinus veineux et notamment du sinus transverse.

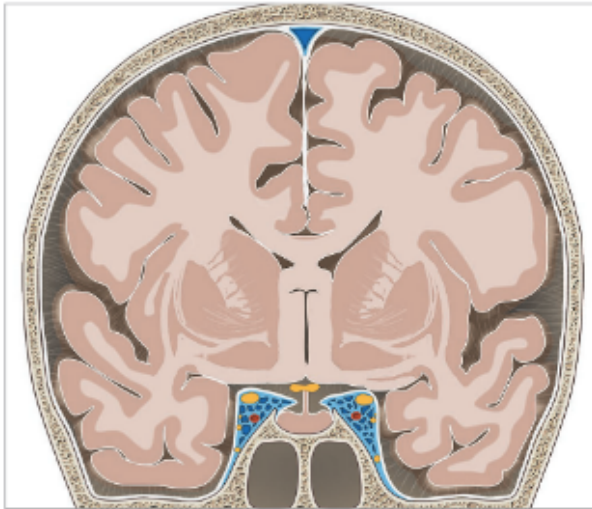
Une descente craniale de l'encéphale peut également être observée en lien avec la fuite de LCS donnant lieu à un certain nombre d'anomalies consécutives : une ptose amygdalienne dans le foramen magnum (aspect de pseudo Chiari), un effacement des citernes de la base du crâne, pré-pontique et opto-chiasmatique.

Un aspect élargi de la glande pituitaire peut également se voir.

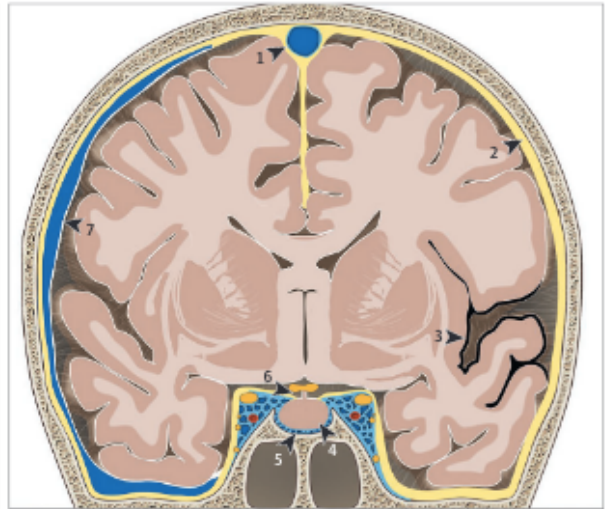
Pour finir, l'IRM peut mettre en évidence des épanchements sous-duraux habituellement bilatéraux liquidiens (hygromes) mais également des hématomes sous-duraux, comme cité précédemment.



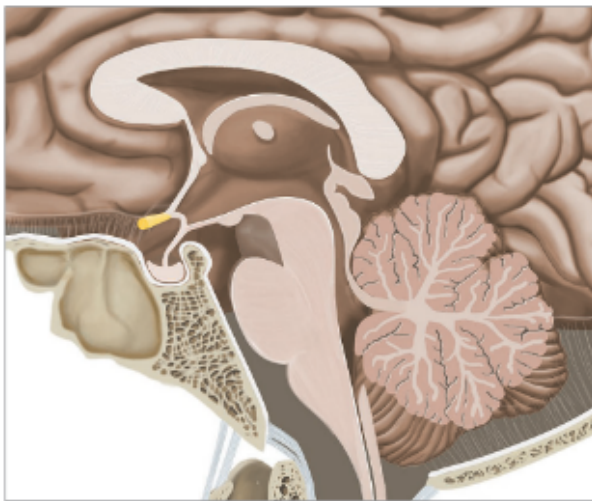
**A** Coronal illustration showing normal findings



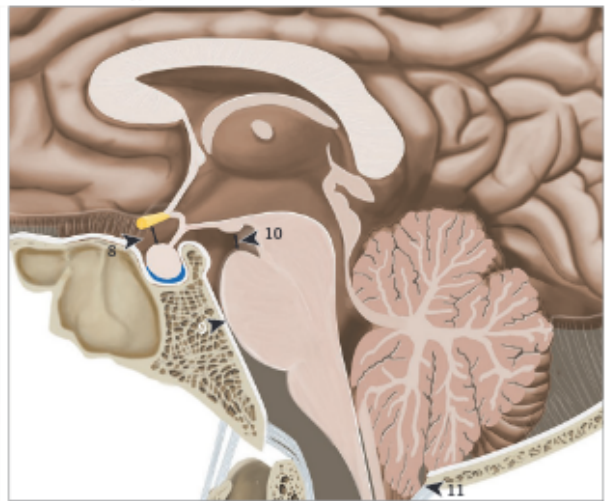
**B** Coronal illustration showing typical signs of intracranial hypotension



**C** Sagittal illustration of posterior fossa showing normal findings



**D** Sagittal illustration of posterior fossa showing typical signs of intracranial hypotension



A, Coronal illustration of the brain demonstrating normal findings. B, Coronal illustration of the brain with typical findings in a patient with a spinal cerebrospinal fluid leak with venous engorgement of the superior sagittal sinus (arrowhead 1), pachymeningeal enhancement (arrowhead 2), superficial siderosis (arrowhead 3), enlarged pituitary gland (arrowhead 4), prominent intercavernous sinus (arrowhead 5), effaced suprasellar cistern (arrowhead 6), and subdural fluid collection (arrowhead 7). C, Sagittal illustration of the

posterior fossa demonstrating normal findings. D, Sagittal illustration of the posterior fossa with typical findings in patients with a spinal cerebrospinal fluid leak with effaced suprasellar cistern (arrowhead 8; pathologic  $\leq 4$  mm), effacement of the pre-pontine cistern (arrowhead 9; pathologic  $\leq 5$  mm), decreased mamillo-pontine distance (arrowhead 10; pathologic  $\leq 6.5$  mm), and low-lying cerebellar tonsils (arrowhead 11).

**Figure 5 :** signes positifs de l'hypotension intracrânienne à l'IRM en coupe coronale et sagittale. *De Dobrocky et al., JAMA Neurology 2019*

## b) Ponction lombaire

L'hypovolémie du LCS étant le principal mécanisme physiopathologique de cette maladie, la mesure de pression du LCS sera souvent normale (soit plus de 6 cm d'H<sub>2</sub>O) : jusque 66% des cas selon les séries. (4)

Elle ne sera donc réalisée que pour les cas atypiques, notamment pour rechercher une cause vasculaire dans les suites d'une céphalée en coup de tonnerre ou pour exclure une autre cause de pachyméningite.

Une pression d'ouverture normale du LCS ne permet plus d'exclure le diagnostic.

#### c) IRM médullaire

L'IRM médullaire doit être réalisée dans sa totalité, de la jonction cranio-cervicale au sacrum, avec des coupes axiales et sagittales. Elle permet de rechercher des signes directs ou indirects (collection extradurale de LCS) de la brèche.

Les collections extradurales de LCS sont souvent étendues sur plusieurs niveaux (en moyenne 7 corps vertébraux) (36) et ne permettent donc pas systématiquement de localiser le site exact de la fuite.

Sa sensibilité varie de 48 à 76% des cas selon les séries. (3) Une saturation du signal de la graisse doit être réalisée, car elle est connue pour être la séquence la plus sensible pour visualiser des collections extradurales de LCS. L'injection intrathécale de gadolinium n'a pas montré de supériorité. (36)

Des diverticules méningés sont fréquemment observés et connus pour être à l'origine de brèches mais leur présence peut être physiologique (37), notamment en cas de localisation sacrée et de petite taille (kyste de Tarlov). De plus, leur caractère multiple ne permet pas d'affirmer le site exact de la brèche.

A noter qu'en cas de fistule, l'examen est le plus souvent normal.

#### d) Imagerie médullaire invasive

En cas de négativité de l'IRM médullaire et de résistance au traitement par blood patch épidural, il convient de rechercher le site exact de la brèche pour réaliser un traitement ciblé. Ces techniques sont multiples (myélographie conventionnelle, myélographie dynamique, myéloscanner, IRM avec injection intrathécale de gadolinium) et en cours de développement. Elles nécessitent cependant une expertise spécifique.

Dobrocky et al. ont récemment proposé un algorithme en fonction de la présence d'une collection extradurale de LCS. Selon ces auteurs, l'absence de collection doit faire réaliser une myélographie dynamique couplée à des images scanographiques

notamment à la recherche d'une fistule. En cas de collection extradurale, une myélographie conventionnelle suivie d'un myéloscanner sera utile pour localiser le site exact de la brèche, souvent lié à des protrusions discales calcifiées ou des ostéophytes des corps vertébraux. (13)

#### e) Autres moyens diagnostiques

Il n'existe à ce jour aucune autre technique non invasive suffisamment validée pour le diagnostic d'hypotension intracrânienne.

L'échographie transorbitaire pour mesure du diamètre du nerf optique a notamment été étudiée pour montrer un amincissement du nerf optique lors de la mise en position debout. (38)

L'IRM avec contraste de phase est une technique permettant de quantifier les variations de flux de LCS, et a montré des résultats anormaux dans l'hypotension intracrânienne. (39–41)

Les otoémissions acoustiques ont également montré un intérêt pour l'hypotension intracrânienne mais seulement dans un faible nombre de cas. Un changement anormal des produits de distorsions des otoémissions acoustiques (DPOAE) en réponse à un test de posture a été démontré dans 6 cas au total, dont 4 publiés récemment en 2019. (42–44) Ils feront l'objet de ce travail.

### **7) Traitement**

Le traitement standard repose sur le blood patch épidural (BPE), qui consiste à injecter le sang prélevé au patient, de manière stérile. Il est injecté au niveau du rachis, dans l'espace épidural. Le site d'injection peut être guidé par les résultats des investigations médullaires. Il peut aussi être réalisé de manière empirique, même en l'absence de brèche visualisée. Son efficacité peut être expliquée par deux mécanismes : la mise en tension de l'espace épidural qui permet d'inverser le gradient LCS-veine épidurale et une réaction inflammatoire favorisant la cicatrisation de la brèche, avec une possibilité de diffusion du sang sur plusieurs espaces vertébraux. (14) Ceci explique l'importance du volume injecté. L'efficacité est optimale avec un volume d'au moins 20mL. (45)

Les principales complications de ce geste sont des lombalgies et des radiculalgies. Il peut également exister un inconfort vagal pendant la procédure ce qui justifie sa réalisation dans un milieu hospitalier. Il existe également un risque de brèche méningée accidentelle. Une complication plus rare mais plus sévère doit être citée : les céphalées de rebond post blood patch, qui correspondent à une élévation anormale de la pression de LCS post-procédurale avec apparition de céphalées d'hypertension intracrânienne. (46,47)

Cependant, dans 15 à 30% des cas une récupération spontanée s'observe avec un traitement dit conservateur (repos, hydratation et antalgiques). (48)

A l'inverse d'autres patients nécessiteront la répétition des blood patches (jusqu'à 3 voire 4), un seul blood patch étant efficace dans 64% des cas selon une méta-analyse récente. (3)

En cas d'échec à un ou plusieurs blood patches, les techniques de recherche de brèche invasive peuvent être nécessaires. Si une brèche est visualisée, un traitement neurochirurgical est justifié. (1)

## **II. Les produits de distorsion des otoémissions acoustiques (DPOAE)**

### **1) Rappel sur l'anatomie de l'oreille**

L'oreille peut se décomposer en trois parties :

- L'oreille externe, comprenant le pavillon et le méat acoustique externe
- L'oreille moyenne, comprenant le tympan, la chaîne des osselets (marteau/malleus, enclume/incus et étrier/stapes), les fenêtres rondes et ovales ainsi que la trompe d'Eustache
- L'oreille interne, constituée d'une part du labyrinthe osseux creusé dans l'os temporal et rempli de liquide périlymphatique, ainsi que du labyrinthe membraneux comprenant les deux organes sensoriels de l'audition (cochlée) et de l'équilibre (vestibule) rempli de liquide endolympatique.

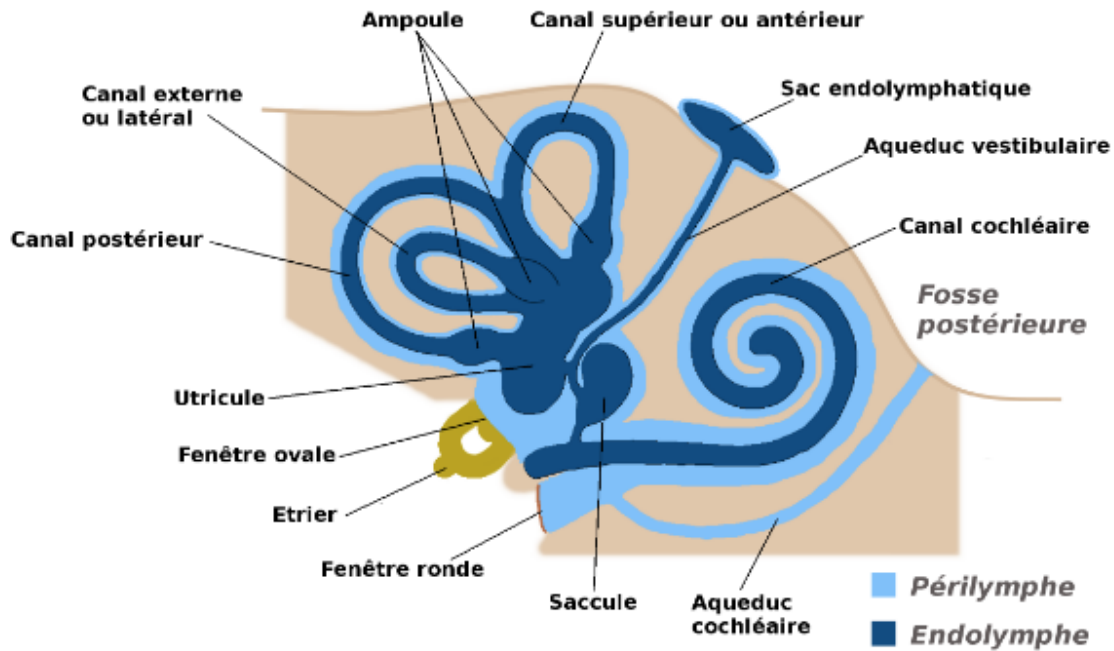


Figure 6 : anatomie de l'organe cochléo-vestibulaire. De Gerenton, Echodia 2015

L'aqueduc cochléaire est un canal qui, lorsqu'il est perméable, fait communiquer l'espace sous arachnoïdien à l'espace pérylimphatique. Un équilibre de pression est alors permis entre les deux compartiments.

## 2) Principe des otoémissions acoustiques

Au sein de la cochlée, les cellules ciliées externes jouent un rôle d'amplification des sons de par leur motilité ciliaire, ce qui augmente les vibrations de la membrane basilaire et entraîne un mouvement du liquide cochléaire. Ces mouvements liquidiens vont se répercuter sur la fenêtre ovale, puis sur les osselets et enfin sur le tympan. Dans cette situation, le tympan se comporte comme un haut-parleur qui va diffuser des sons d'intensité très faibles : les otoémissions acoustiques. En plaçant un microphone miniature dans le méat acoustique externe, le recueil de ces otoémissions acoustiques devient possible. (49) Les otoémissions acoustiques sont largement utilisées pour le dépistage de la surdité chez le nouveau-né.

### 3) Protocole de mesure des DPOAE

Les DPOAE sont enregistrés à l'aide d'un appareil portatif nommé Echodia®. Le patient est positionné sur une table inclinable, et les mesures sont réalisées en position assise puis allongée. La sonde est placée dans le conduit auditif de l'oreille et émet deux sons purs aux fréquences primaires  $f_1$  et  $f_2$ . Deux fréquences distinctes sont utilisées afin que la réponse des cellules ciliées externes devienne audible. La puissance maximale du son émis ne doit pas dépasser 75 dB en raison du risque d'artéfacts. Le microphone de la sonde recueille alors la réponse acoustique de la cochlée à la fréquence de  $2f_1-f_2$  (autour de 800 Hz). Il s'agit du produit de distorsion de l'otoémission acoustique. Les sons émis étant continus et sinusoïdaux, le recueil du produit de distorsion acoustique s'effectuera sous forme d'angle en degrés (°). Cette valeur, comprise entre  $-180^\circ$  et  $+180^\circ$ , reflète le temps de réponse de la cochlée.

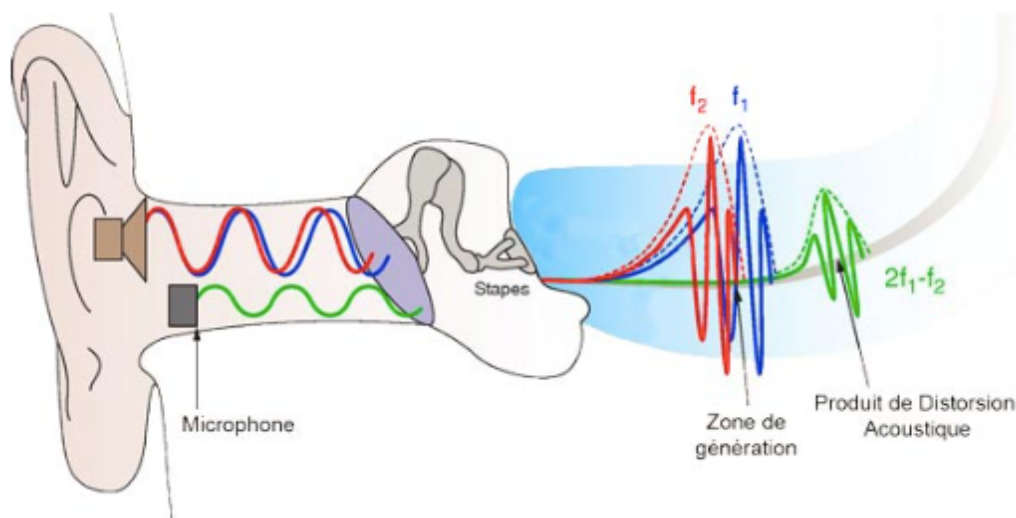


Figure 7 : la sonde placée dans le méat acoustique externe émet deux sons sinusoïdaux aux fréquences  $f_1$  (bleu) et  $f_2$  (rouge). Les vibrations de la membrane basilaire créent une distorsion de ces sons (vert) que la sonde mesure grâce à un microphone. De Echodia®

En temps normal, les DPOAE sont affectés par les tests de posture. (50) En effet, le passage en position horizontale entraîne une redistribution du LCS et donc des modifications de pression se propageant jusqu'à la cochlée via l'aqueduc

cochléaire. Ce temps de réponse, correspondant au déphasage angulaire, est en général de  $9,4^\circ$ , et n'excède pas  $36,8^\circ$  dans la littérature. (51)

Il est supposé qu'en cas d'hydrops endolymphatique, la rigidité de la membrane basilaire est modifiée à l'état basal, ce qui altère la réponse cochléaire. Le passage en position allongée entraîne alors un allongement du temps de réponse de la cochlée, induisant un déphasage pathologique de plus de  $40^\circ$  en valeur absolue. Ces valeurs ont été définies dans une étude portant sur des patients atteints de la maladie de Ménière, en comparaison à des sujets témoins. (51)

Il faut noter que la sonde est très sensible au bruit environnant. Le patient doit donc être placé dans un environnement calme, sans radiation électromagnétique à proximité. Pour que chaque mesure soit valide, il faut que le rapport signal sur bruit soit supérieur à 6 dB. Pour chaque position, au moins six mesures valides sont requises. (51) Une fois basculé, le patient est replacé dans sa position assise initiale. Une moyenne est calculée pour les 6 points de chaque position, permettant de mesurer la différence (aussi appelée delta) entre chaque position. Un delta ou déphasage angulaire supérieur à  $40^\circ$  est considéré comme pathologique. Les mesures peuvent être répétées plusieurs fois de suite.

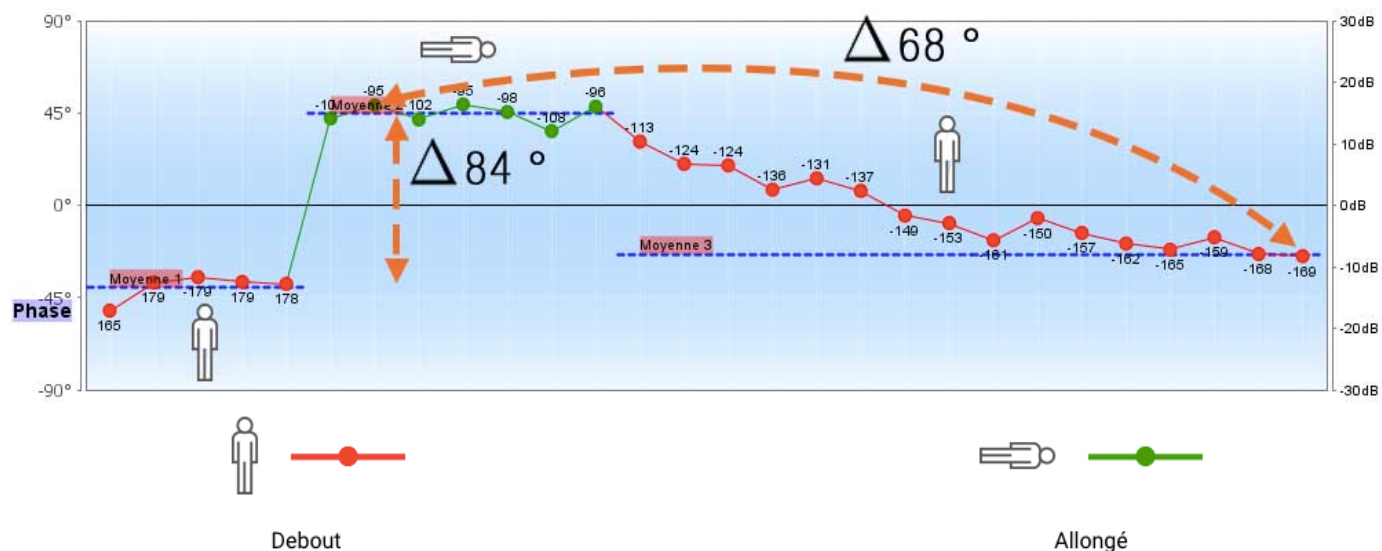


Figure 8 : courbe typique de déphasage anormal des DPOAE en réponse à un test de posture. De Echodia®

#### **4) Utilité des DPOAE en pratique courante**

Ce test aide au diagnostic de la maladie de Ménière, dont la physiopathologie repose sur l'hydrops endolymphatique à l'origine des signes cochléo-vestibulaires. (52) De manière plus générale, ce test est sensible à des changements de pression cochléaire, pouvant être observés dans d'autres pathologies ORL, telles que les fistules périlymphatiques (53) ou les labyrinthites auto-immunes. (54)

Ce test est également sensible aux modifications de la pression intracrânienne. Les DPOAE ont été utilisés dans une étude sur la surveillance de la fonctionnalité de la dérivation ventriculo-péritonéale chez des patients porteurs d'une hydrocéphalie à pression normale. (55) Une autre étude a également montré un intérêt du monitoring électrophysiologique cochléaire, via les potentiels microphoniques cochléaires, pour la surveillance de la pression intracrânienne chez des patients ayant subi un traumatisme crânien grave. (56)

Concernant l'hypotension intracrânienne, Taki et al. et Horikoshi et al. ont été les premiers à démontrer un déphasage anormal des DPOAE chez 2 patients avec une hypotension intracrânienne spontanée ou secondaire. (42,43)

Dans ce travail, nous poursuivons l'étude récente de 2019 qui montrait un déphasage anormal chez 4 patients atteints de cette maladie. (44)

Nous discuterons également de la positivité de ce test dans d'autres pathologies.



**Title: Real-life study of the use of otoacoustic emissions in the diagnosis of intracranial hypotension**

**Authors:** Julie Pascaud<sup>1</sup>, Sylvain Redon MD <sup>1</sup>, Maya Elzière MD <sup>2</sup>, Anne Donnet MD, PhD <sup>1,3</sup>

**Authors Institutional Information:**

<sup>1</sup> Department of Evaluation and Treatment of Pain, FHU INOVRAIN, CHU Timone, AP-HM, Marseille, France.

<sup>2</sup> Vertigo center, European Hospital, Marseille, France.

<sup>3</sup> INSERM U-1107, CHU de Clermont-Ferrand and Department of Evaluation and Treatment of Pain, FHU INOVRAIN, CHU Timone, AP-HM, Marseille, France.

**Corresponding Author:** Sylvain Redon, MD, Department of Evaluation and Treatment of Pain, FHU INOVRAIN, CHU Timone, AP-HM, Marseille, France.

[sylvain.redon@ap-hm.fr](mailto:sylvain.redon@ap-hm.fr)

**Conflict of Interest Statement:**

Dr Pascaud reports no disclosure.

Dr Redon reports disclosure with Teva.

Dr Elzière reports no disclosure.

Dr Donnet reports disclosure with Allergan/AbbVie, Lilly, Lundbeck, Novartis, Pfizer, Teva.

## **ABSTRACT**

**Background.-** The diagnosis of spontaneous or post-traumatic intracranial hypotension (IH) mainly relies on clinical features and neuroimaging. However, the results coming from brain and spine MRI are not always contributive. There is an interest for other non-invasive procedures, able to confirm or refute the diagnosis. The use of otoacoustic emissions (OAE) was previously reported on isolated cases of IH associated with endolymphatic hydrops (ELH). The aim of this study was to assess the real-life utilization of this electrophysiological method in a larger population of suspected IH.

**Methods.-** A retro-prospective cohort study was conducted from November 2013 to July 2022 in patients with a suspected or doubtful diagnosis of IH. They were assessed for an ELH by recording bilateral distortion product of otoacoustic emissions (DPOAE) in sitting then in supine position.

**Results.-** Among the 32 patients assessed, the diagnostic of IH was confirmed in 18 patients. An ELH was shown in 15 of them (83%), but also in 7 other patients. They had several differential diagnoses: migraine, chiari malformation, rebound intracranial hypertension and perilymph fistula.

**Conclusions. –** This procedure seems to be highly sensitive but not specific in the diagnosis of IH.

## INTRODUCTION

Spontaneous intracranial hypotension is a rare cause of secondary headache. It typically manifests as an orthostatic headache but atypical clinical presentations exist. The clinical spectrum is too broad that in the current version of the International Headache Society classification (ICHD-3) to retain the clinical features of headache are not retained (**table 1**). In these criteria, two paraclinical tests are required for the diagnosis: the confirmation of low cerebrospinal fluid (CSF) pressure at lumbar puncture, and the results of brain or spine magnetic resonance imaging (MRI). (34) However, some authors showed that CSF pressure is often normal. In the cohort of Kranz et al., 66% of intracranial hypotension (IH) patients had a normal CSF pressure at lumbar puncture. (4) Otherwise, lumbar puncture is an invasive procedure with a potential risk of worsening intracranial hypotension.

Brain MRI is specific but moderately sensitive. The most characteristic signs are pachymeningeal enhancement, engorgement of venous sinuses and sagging of the brain leading to effacement of the cisterns and pseudo chiari. (35) But up to 25% of IH patients come out with a normal MRI. (57)

In atypical cases, or when there is a resistance to treatment by epidural blood patch (EBP), it is advisable to look for additional arguments for the diagnosis, especially through spinal imaging for direct or indirect signs of CSF leak.

In the last two decades, many non-invasive procedures have been developed in order to facilitate the diagnosis of IH. To date, none of them is validated enough to be used routinely for the diagnosis of IH.

In 2019, we published a series of 4 cases with an atypical presentation of IH or a recurrence of IH symptoms. (44) In these cases, we used otoacoustic emissions (OAE) to detect the endolymphatic hydrops (ELH), related to IH. Indeed, CSF loss in IH may secondarily induce perilymph depression via the aqueduct cochlear, with compensatory expansion of the endolymphatic compartment and a subsequent ELH. (20) This can partially explain cochlea-vestibular symptoms such as hearing loss, dizziness and tinnitus which are present up to 30% in IH patients. (58) The non-invasive research of ear hydrops using OAE is more commonly used in Meniere's disease (MD). (51)

Thanks to the close collaboration with ENT specialized in MD and vertigo, this tool became used in routinely in our headache center, when IH is suspected but not formally diagnosed.

We conducted an observational, retrospective and prospective cohort study to show the results of the real-life utilization of this non-invasive tool in IH.

## **MATERIALS AND METHODS**

### Study design and study population

We conducted a retrospective and prospective cohort study. We recruited patients in a headache center of a French tertiary hospital (La Timone hospital, Marseille). Since November 2013, in this center, some patients with a suspected diagnosis of IH are routinely referred to an ENT, in order to detect an ELH. This assessment is not systematically offered especially when IH is highly probable and responsive to treatment. It is performed in other hospitals (La Conception hospital and European hospital) and is only doable on outpatients.

The patients concerned by this assessment are the following:

- Headache patients (orthostatic headache, exercise headache), with or without cochlea-vestibular symptoms, if brain MRI does not contribute to the diagnosis.
- Patients with a previous diagnosis of IH, when headache has no longer orthostatic features or if blood patches are not effective enough.

We included in this study all patients who performed this test from November 2013 to January 2022, with a suspected diagnosis of IH. Since September 2021, patients were recruited prospectively. Patients recruited before this date were selected if the term “echodia” was present in the computerized research files. This is the name of the device used for the DPOAE assessment.

We excluded patients with uninterpretable results (artifacts or severe hearing loss).

We collected epidemiological and clinical data from medical records. For each patient included, we noticed the diagnosis retained at the time of the analysis, in July 2022.

The diagnosis of IH was considered certain in case of the positivity of recent brain or spine imaging, or if there was a good therapeutic response to EBP. (57)

### DPOAE assessment

OAE are low-level sounds generated by outer hair cells spontaneously or in response to external stimuli. It can be recorded with a sensitive miniature microphone in the ear canal. DPOAE are a subtype of OAE, produced at a specific bitonal acoustic stimulation at the frequency  $2f_1-f_2$  (800 Hz) and at maximum intensity of 75 dB.

DPOAE are affected by postural change, in response to changes in CSF pressure transmitted to the cochlear fluids. In healthy subjects, the average DPOAE shift due to body tilt is moderate ( $9.4^\circ$ ) and does not exceed  $36.8^\circ$  in literature. (51) In pathologies associated with endolymphatic hydrops, like MD or IH, this postural phase shift is exaggerated. It is considered abnormal when it exceeds  $40^\circ$  in absolute value. These pathological responses are attributed to several causes, included increase stiffness of the basilar membrane due to endolymph volume disturbances.

The microphone in the ear canal is sensitive to ambient noise so a ratio between the effective signal and the average noise is calculated for each point of stimulation. It is recommended that this ratio must be greater than 6 dB to validate a point. Invalidated points are to be excluded from measuring DPOAE phase shift.

To validate each phase of the DPOAE, at least 6 points are usually required for each phase. As already described, after lying down, a progressive increase up to a stable plateau is reached after about 15-20 seconds. The phase goes back to its initial stable value after 10-15 seconds. (50)

In our study, DPOAE measurements were recorded with a handheld device of the brand Echodia®. They were performed by 3 ENT specialists, or their trained nurse. For each patient, an audiometry assessment was performed prior to DPOAE measurements.

### **Data security**

The legal approval for the registry has been obtained from the CNIL (French National Committee for Informatics and Liberty) as an internal study under authorization n° RGPD/AP- HM 2021-115.

## Statistical analysis

The continuous variables were described by their mean, standard deviation, minimum and maximum value. They were compared by the Welch Two Sample test. The categorical variables were described by their number and percentage. They were compared by Fisher's test, according to the application conditions. The tests were performed in a two-sided situation and were considered statistically significant for  $p \leq 0.05$ . Statistical analysis was performed with R software (version 4.2.0). The performance characteristics of the DPOAEs for the diagnosis of IH were studied. Sensitivity and specificity and their confidence intervals were determined.

## RESULTS

### Patients' clinical features

In the study period, 32 patients suspected for IH were assessed for an ELH. After exclusion of 3 patients because of uninterpretable DPOAE phase shift, 29 patients were considered for the analysis. In the follow-up, the diagnosis was clarified for 25 patients. For 3 patients, the diagnosis remains uncertain at the time of the analysis and 1 patient was lost to follow-up.

The study flow chart is shown in **Figure 1**. For 18 patients, the diagnosis of intracranial hypotension was considered accurate.

The clinical features of all IH patients (with DPOAE phase shift abnormal or not) are displayed in **Table 2**.

There was a majority of females (78%). The average age of IH onset was 40,4 years (ranging from 17 to 60 years). IH was spontaneous in the majority of the cases. One patient had a secondary intracranial hypotension following a herniated disc surgery. All but one patient had orthostatic headaches. Most patients (83%) had cochlea-vestibular symptoms such as tinnitus, dizziness, or hearing loss. For 6 of them, these symptoms could have positional characteristic.

Only one patient had CSF pressure measurement at lumbar puncture, with a normal result.

Six patients had a normal brain MRI (33%). The average duration between the onset of symptoms and the brain MRI was 246 days (108 days for abnormal MRI versus 456 days for normal MRI). It should be noted that 3 patients had a positive brain

MRI at the beginning of the disease (1 to 5 months), which was normalized a few months or years later (5 months to 5 years) despite the persistence of IH symptoms.

Spine MRI was performed in 14 patients (cervical only in one patient) and has shown an epidural collection in only one patient. Spinal nerve root diverticula (including one with a little disruption) and significant osteophyte or calcified disc protrusion were found quite largely, but with no evidence sign of leak. More invasive examinations such as CT-scan myelography or dynamic myelography were performed on 6 patients but failed to reveal the location of the CSF leak.

Regarding IH treatment, only one patient has spontaneously improved with conservative measures. Four patients (22%) received a single EBP, without recurrence of symptoms. The average number of EBP performed was 1.9 (from 0 to 4). One patient in particular received 4 blood patches.

### DPOAE results

Three patients were excluded because of uninterpretable results. For 2 patients, the amplitude of DPOAE was too low, compared to the noise floor. One of these 2 patients had a sensorinoreural hearing loss, attributed to Meniere's disease. The results for one of these patients are shown in **Figure 2c** (left ear). The third patient had uninterpretable DPOAE due to abnormal movements producing too much noise (Huntington's disease).

Among the 18 IH patients, 15 had abnormal DPOAE phase shift (83%), including 2 without cochleovestibular symptoms. Among the 3 IH patients with normal DPOAE phase shift, 2 patients had cochleovestibular symptoms.

An example of normal and abnormal DPOAE phase shift is shown in **Figure 2**.

Among the IH patients, the average time between the onset of symptoms and the performance of DPOAE was 343 days (340 days in the group abnormal DPOAE and 361 days in the group normal DPOAE).

8 patients had DPOAE measurement after a first EBP. It was positive bilaterally in both ears for 2 patients. The average pathological delta was 61°.

We assessed the quality of DPOAE measurements with interpretable results: there was an average of 19 total points of measure per ear of which 16 were valid (ranging from 5 to 41 validated points), or 3 invalid values with a signal-to-noise ratio below 6 dB.

Three additional patients had abnormal DPOAE with insufficient arguments for the diagnosis of IH.

One of them, with bilateral pathological DPOAE phase shift, had iatrogenic IH after a radiculoscanner 5 years ago, with a great improvement after a first EBP. The headaches had subsequently changed, and now have migraine features. Brain MRI was normal in this patient, and a recent EBP was not efficient. Another patient had headaches with a clear orthostatic feature in the immediate aftermath of a traffic accident. However she had no signs of IH on imaging and the EBP resulted in strong side effects (rebound headache and radiculalgia). The last one had daily headaches especially during effort and Valsalva maneuvers following a sudden change of position with a normal brain MRI. Spine MRI was not feasible due to claustrophobia and the patient did not want us to perform an EBP.

Seven patients had abnormal DPOAE attributed to another pathology: Chiari malformation related-headache, rebound intracranial hypertension, migraine or operated perilymph fistula.

Finally, a patient with normal DPOAE was lost to-follow-up. He reported orthostatic and non-orthostatic headache. Brain MRI revealed an isolated Chiari malformation.

Considering **15 true positives, 3 false negatives, 7 false positives** and **1 true negative**, the **sensitivity** and **specificity** of DPOAEs for the diagnosis of IH were respectively **83.3%** (95% CI [0.64 - 1]) and **12.5%** (95% CI [0 - 0.77]) in our study. Furthermore, there was no significant difference between IH patients with normal or abnormal DPOAE, regarding the characteristics shown in Table 2. There was especially no statistical significant difference in the presence of cochleovestibular symptoms (87% in the DPOAE-positive group and 67% in the DPOAE-negative group,  $p=0.442$ ).

## DISCUSSION

The assessment of ELH in IH is possibly non-invasive in two ways. It could be visualized with dedicated inner ear-MRI post-contrast.(59) However, the inner-ear MRI



is not accessible routinely and the sensibility and specificity of this procedure in IH are not known. It was only performed in three of our IH patients, with positive results in one patient.

The second way, which is illustrated in our study, relies on electrophysiological monitoring of cochlear function.

Only a few publications showed the interest of DPOAE to support the diagnosis of IH. Changes in DPOAE magnitudes in response to acute intracranial hypotension have been reported in a study of 20 patients undergoing lumbar puncture. (60) Taki et al. and Horikoshi et al. have shown for the first time abnormal postural phase shift of DPOAE in 2 cases of spontaneous or post-traumatic IH. (42,43)

What has been studied here is their interest in a larger population of 18 IH patients. This include 4 cases that have been published previously. (44)

We used the following diagnostic criteria for intracranial hypotension: positive brain or spine MRI, or compatible clinical picture and good therapeutic response to EBP. Indeed, improvement after EBP was one of the diagnostic criteria included in the ICHD-II classification.

However, this criterion can be difficult to assess. Here we used a subjective improvement of more than 50% of the symptoms.

Lumbar puncture was not part of our diagnostic criteria for several reasons. One is the low profitability in view of the predominant physiopathological mechanism of CSF hypovolemia instead of low CSF pressure, making this examination often normal. (61,62)

In addition, there is a potential risk of worsening IH due to the invasive nature of the procedure.

One of the main differential diagnoses of IH is postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS). (33) To exclude this diagnosis, a tilt test was performed extensively in our study (7/32 patients). Only one case had a concomitant POTS with also a definite diagnosis of intracranial hypotension. This association has ever been reported in one case, suggesting that POTS could be the consequence of IH, and that positive results at Tilt test are not sufficient to exclude IH. (63)

Patients with orthostatic headaches suggestive of IH but not proven and who underwent a tilt test to exclude POTS might suggest other pathophysiological mechanisms for orthostatic headache than low CSF pressure. (64)

The large clinical spectrum of IH in terms of headache features and non-headache symptoms is also found in our population. Most IH patients had, as expected, at least initial orthostatic headaches but which could become less pure over time as described by Lobo et al. (17)

The pattern of onset of IH by thunderclap headache in our study population is also comparable to the literature, which ranges from 14 to 16%. (15,16)

However, we found an overrepresentation of cochlea-vestibular symptoms in our study (83%), compared to literature. (58) We must specify that all patients have been addressed to an ENT for the hydrops assessment. This could explain the particular attention for the research of these symptoms.

Thus, there is a multitude of clinical presentations including rarer symptoms such as cognitive disorders, movements disorders or consciousness disorders that may contribute to the difficulties of this diagnostic. (3)

We had a high rate of IH patients with normal brain MRI (33%) which is slightly higher compared to the existing literature (up to 28% in a series of 94 patients). (57) This can be explained by our patient recruitment since we selected them with a compatible clinical picture and a non-contributory brain MRI for diagnosis.

It should be noted that for 3 patients, brain MRI became negative in the course of time (after EBP) despite the persistence of the symptomatology. As reported by Capizzano et al., patients with a long standing history of IH (usually more than one year) are more likely to display atypical clinical and imaging findings. (65)

This can be explained by the compensatory mechanisms of CSF leakage according to the Monro-Kellie doctrine. Another factor potentially affecting brain imaging may be the dynamics of the leak (low flow vs high flow). (66)

We also underline the important proportion of negative spinal imaging in our IH patients (13/14 patients). Indeed, only one patient had a visible extradural CSF collection, without finding the exact location of the leak.

One patient had a doubtful dural fistula, embolized in another center without significant improvement.

Several patients had spinal meningeal diverticula or calcified diskogenic microspurs which has been described as a major cause of breach, especially in resistant IH. (12) However, there was no evidence of CSF leak.

This is significantly lower than in the literature where the sensitivity of spinal investigations for identifying CSF leaks varies from 48 to 76%. (3) This can be explained in different ways: a recruitment bias of our center with atypical presentations of IH, but also the imaging technique. For example, only 8 spinal MRI were performed with fat saturation sequences, which has been shown to be the most sensitive sequence for detecting CSF collection. (36)

In addition, some MRIs have not been reviewed by expert neuroradiologists. Taken together, these elements may correspond to false negatives of spinal imaging.

We can also imagine other mechanisms than a spinal dural defect leading to CSF hypovolemia such as CSF-venous fistula without a dural defect or CSF hyper resorption. It seems that due to their physiopathology, spinal CSF-venous fistulas are trickier to detect on imaging and more resistant to blood patching. (13)

An algorithm has been recently proposed by Dobrocky et al. to perform invasive procedures. It is based on the presence of an extradural CSF collection, or not, on spine MRI. (13) These invasive explorations still require expertise, which explains why they were not performed in all our patients. Patients could therefore benefit from adjunctive explorations such as DPOAE for additional diagnostic arguments.

There are several interests for DPOAE assessment in IH. It is a fast, non-invasive, objective and inexpensive test.

However, this cannot be performed in cases of pathological inner and middle ear such as severe hearing loss, ear canal malformations or presence of earwax plugs.

In addition, this test can be uncomfortable for IH patients in a sitting position.

It is also very sensitive to the surrounding noise, responsible for artifacts. It is recommended to collect at least 6 valid amplitude and phase measurements in each position with a return to the initial upright posture, for a total of 18 valid points per ear minimum. (51)

The average number of valid measurements concerning all patients was 16 per ear, which is slightly below what is required. In total, 48% of the DPOAEs (28/58) had a number of valid measurements below the threshold of 18, which is not negligible.

Three patients were considered uninterpretable due to the very low number of valid measurements (0 to 2 for each ear). There were also 5 missing data.

This should encourage us to improve the performance of this test, for example through the equipment (tilting tables of physiotherapists to create less noise artifacts for lying down, less rigid earplugs adaptable to the patient's ear canal).

Three patients had cochlear symptoms without homolateral ELH.

It suggests that other pathophysiological hypotheses exist for these symptoms in IH such as stretching of the eighth cranial pair by brain sagging. Irritation of the vestibulocochlear nerve from venous engorgement of the internal acoustic canal has also been proposed. (21)

Moreover, we observed asymptomatic ELH in 4 IH patients as already seen in Meniere's disease (67), which could indicate a pre-symptomatic phase.

In this study, we showed that DPOAE are not specific to the diagnosis of IH.

For 3 patients with abnormal DPOAEs, the final diagnosis retained was migraine. Two of these patients suffered from vertigo, which could be linked to vestibular migraine. Vestibular migraine is already known to be associated with ELH.(68) The presence of CSF pressure variations in migraine without vestibular symptoms was also suggested. (69,70)

One patient also had abnormal left-sided DPOAEs in the setting of an operated perilymph fistula which is known to be associated with ELH. (71)

The diagnosis of rebound intracranial hypertension was established for a 25-year-old female, with abnormal DPOAE phase shift. This disorder is a potential complication of EBP. It is characterized by a postprocedural elevation of CSF pressure. (46) Our patient reported a typical clinical and radiological presentation of spontaneous IH. The first EBP was not effective and the second was followed by non-orthostatic headaches, aggravated by exercise. Headaches were sensitive to acetazolamide and the phase-shift of DPOAE became normal with this treatment.

The diagnosis of Chiari malformation has been made in 2 patients. It has been suggested that this disorder can be associated with increased intracranial pressure or

cochleovestibular hydrops. (72)

Consequently, there seems to be a strong association of IH with endolymphatic hydrops as shown by the results of DPOAE (15/18 patients).

The resulting cochleovestibular symptoms are sometimes disabling and refractory to blood patch treatment.

The demonstration of symptomatic hydrops and thus of active IH can guide the clinician through his therapeutic options. This may involve an invasive search for the CSF leak for targeted treatment. Other adjacent techniques may also be discussed in the meantime such as vestibular rehabilitation, steroids, diuretics or even vestibular neurectomy in case of major disability. (59,73)

DPOAE are thus a good non-invasive way to obtain an indirect reflection of the intracranial pressure. Sakka et al. used them to monitor valve function in patients with hydrocephalus.(55) However, they are not specific to positive or negative changes in intracranial pressure.

For the future, studies are underway to access an absolute value of the intracranial pressure via auditory monitoring.(56)

### **Limitations**

The main limitations of this study are its retrospective, monocentric, and small size characteristics.

The DPOAE were not assessed in all cases of IH, but only in cases of doubtful diagnosis. The results of sensibility and specificity of this procedure are therefore not suitable to the whole population of IH patients.

Finally, not all MRIs were systematically reviewed by radiologists experts, which can lead to the omission of discrete signs such as a minimal CSF collection on spinal imaging.

## **CONCLUSION**

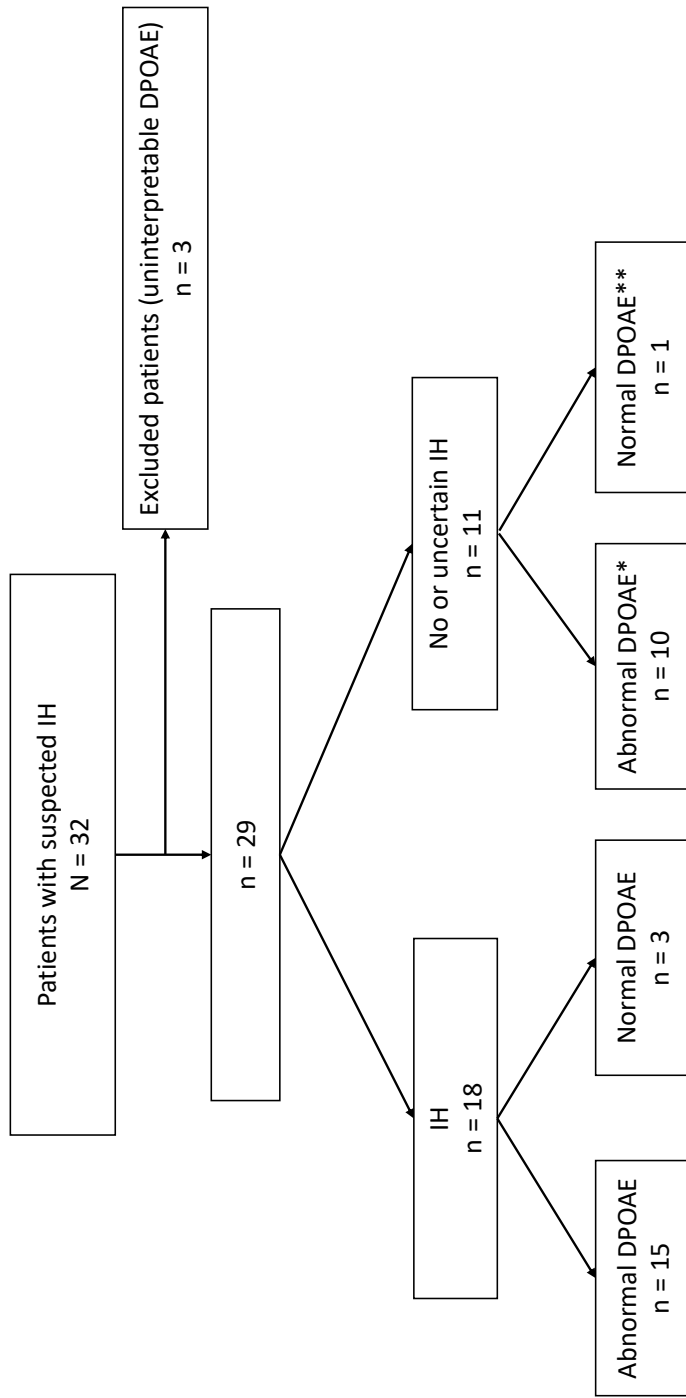
In conclusion, there seems to be a good sensitivity of DPOAEs for the detection of endolymphatic hydrops in IH. However, an endolymphatic or perilymphatic hydrops could also be observed in differential diagnosis or comorbidities of IH patients. The diagnosis of IH still relies on a body of clinical and paraclinical arguments. Finally, our results should be interpreted with caution in view of the small size of our study population, due to the rarity of the disease.

## **Acknowledgements**

We thank Dr. Maya Elziere (European Hospital, Marseille), Dr. Maeva Montero (European Hospital, Marseille) and Dr. Laetitia Ros (La Conception Hospital, Marseille), 3 ENT specialists, for their data collection and performing of DPOAE. We also thank Prof. Paul Avan (biophysicist, University of Auvergne, Clermont-Ferrand), to whom we referred to when difficulties concerning the realization and the interpretation of DPOAE occurred.

- A. Any headache fulfilling criterion C
- B. Either or both of the following:
  - 0. low cerebrospinal fluid (CSF) pressure (<60 mm CSF)
  - 1. evidence of CSF leakage on imaging
- C. Headache has developed in temporal relation to the low CSF pressure or CSF leakage, or led to its discovery
- D. Not better accounted for by another ICHD-3 diagnosis.

**Table 1. IHS-III diagnostic criteria for intracranial hypotension**



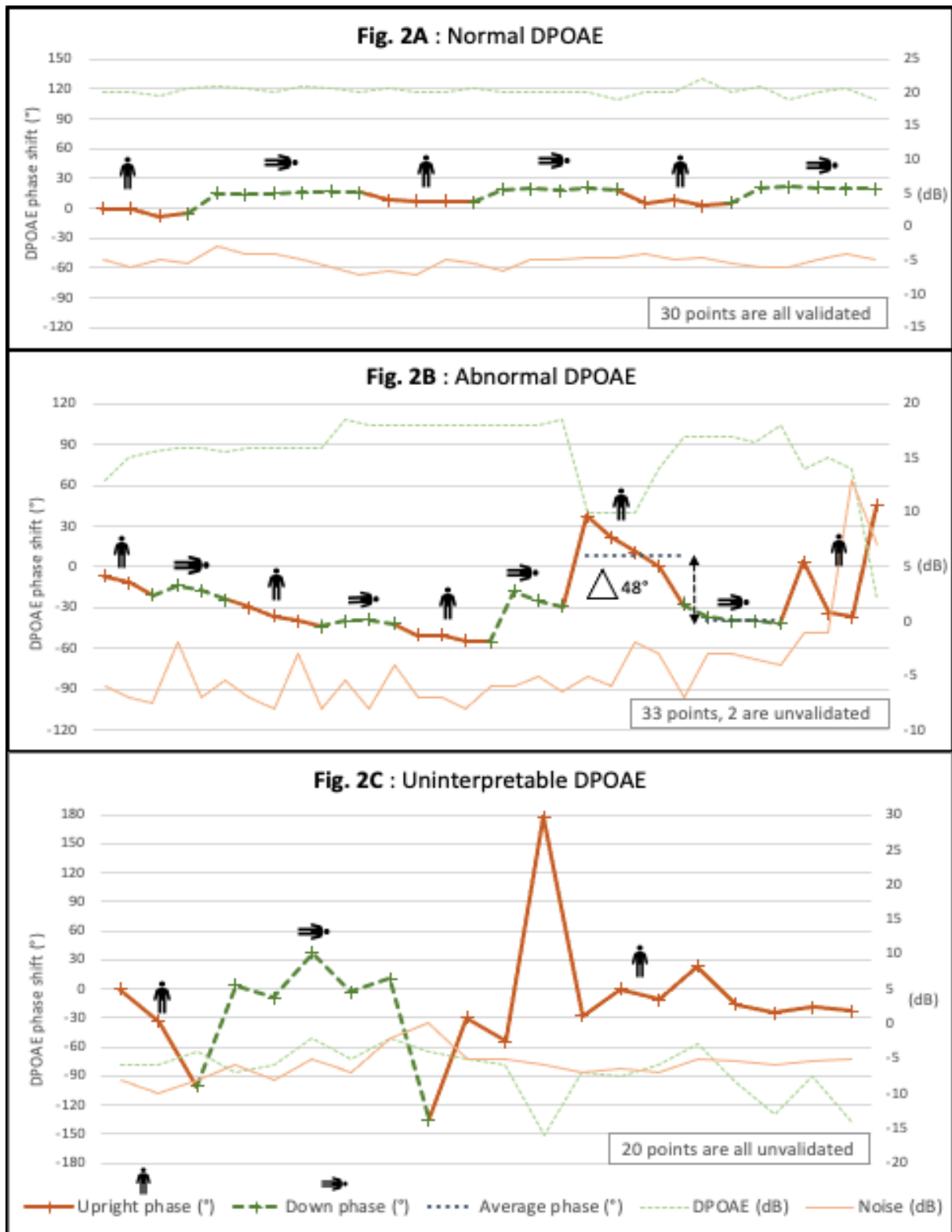
\*Migraine (3), Chiari malformation (2), Rebound intracranial hypertension (1), ENT pathology (1) or uncertain diagnosis (3)  
 \*\*Lost of follow-up (1)

**Fig.1. –Study flow chart**



	<b>n (patients) or mean ± SD (range)</b>
<b>Gender:</b> male/female	4/14
<b>Age at onset</b> (years)	40,4 ± 12,4
<b>IH symptoms:</b>	18/18
Non orthostatic headaches	1/18
Orthostatic headaches	17/18
Exercise headache	8/18
Thunderclap headache	3/18
Cochleo-vestibular symptoms : dizziness, tinnitus or hearing loss	15/18
without positional feature	9/18
with positional feature	6/18
<b>Brain MRI IH signs</b>	12/18
Pachymeningeal enhancement	9/18
Brain sagging	8/18
Subdural hematoma	2/18
<b>Spine MRI IH signs</b>	1/14
Epidural collection	1/14
Spinal nerve root diverticula	5/14
Significant osteophyte/calcified disc protrusion	6/14
<b>CSF leak localization</b>	0/6
at CT-scan myelography	0/6
at dynamic myelography	0/2
<b>Results of Tilt test:</b> concomitant postural tachycardia syndrome	1/5
<b>Number of blood patch, mean</b>	1,9 ± 1,1 (from 0 to 4)

Table 2: Intracranial hypotension patients' clinical features and results of paraclinical tests



**Fig. 2. Three examples of time course of DPOAE phase shifts during body tilt.** To validate a point, the ratio between the effective signal of DPOAE and the noise must be greater than 6 dB. 6 validated measures are usually required for each position. In the opposite case, this value is uninterpretable (**2C**): DPOAE level is below the noise floor. The first example of DPOAE phase shift (**2A**) is considered physiological (around 15°). A phase shift greater than 40° is pathological (**2B**).

**Titre :** Étude pratique de l'utilisation des otoémissions acoustiques dans le diagnostic d'hypotension intracrânienne.

## **RÉSUMÉ**

**Contexte :** Le diagnostic d'hypotension intracrânienne spontanée ou post-traumatique repose principalement sur des arguments cliniques et d'imagerie. Cependant, l'IRM cérébrale ou médullaire n'est pas toujours contributive. D'autres procédures non invasives sont susceptibles également d'orienter le diagnostic. Les otoémissions acoustiques (OEA) ont déjà été utilisées mais seulement dans des cas isolés d'hypotension intracrânienne associées à un hydrops endolymphatique. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'utilisation pratique de cette méthode électrophysiologique sur un panel plus important de patients suspectés d'être atteints d'hypotension intracrânienne.

**Méthode :** Une étude de cohorte mixte rétro et prospective a été conduite chez des patients ayant un diagnostic suspecté ou douteux d'hypotension intracrânienne sur la période allant de Novembre 2013 à Juillet 2022. L'objectif était de rechercher un hydrops endolymphatique en enregistrant les produits de distorsion des otoémissions acoustiques (DPOAE) en position assise puis couchée.

**Résultats :** Parmi les 32 patients, le diagnostic d'hypotension intracrânienne était considéré comme certain chez 18 d'entre eux. Un hydrops endolymphatique a été retrouvé chez 15/18 patients (83%), mais également chez 7 autres patients avec plusieurs diagnostics différentiels : migraine, malformation de Chiari, céphalées de rebond post blood patch et fistule périlymphatique.

**Conclusions :** Cette procédure semble être hautement sensible mais peu spécifique pour le diagnostic d'hypotension intracrânienne.

## INTRODUCTION

L'hypotension intracrânienne spontanée est une cause rare de céphalées secondaires. Elle se manifeste essentiellement par une céphalée orthostatique mais des présentations atypiques existent. Le spectre clinique est si large que dans la dernière version de l'IHS (International Headache Society) de la classification des céphalées (ICHD-3), les caractéristiques des céphalées ne sont pas précisées (**tableau 1**). Selon ces critères, deux tests paracliniques sont requis pour le diagnostic : la confirmation d'une faible pression du liquide cébrospinal (LCS) à la ponction lombaire, et les résultats de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale et/ou médullaire. (34) Cependant, certains auteurs ont montré que la pression du LCS est souvent normale. Dans la cohorte de Kranz et al., 66% des patients avec une hypotension intracrânienne avaient une pression normale à la ponction lombaire. (4) Par ailleurs, la ponction lombaire est une procédure invasive avec un risque d'aggravation de l'hypotension intracrânienne.

L'IRM cérébrale est spécifique mais modérément sensible. Les signes les plus caractéristiques sont la pachyméningite, l'engorgement des sinus veineux ainsi que la descente cranio-caudale de l'encéphale menant à l'effacement des citernes et à un aspect de pseudo Chiari. (35) Cependant, jusqu'à 25% des patients ont une IRM cérébrale normale. (57) Dans les cas atypiques, ou lorsqu'il existe une résistance au blood patch épidural (BPE) il est conseillé de rechercher des arguments supplémentaires pour le diagnostic notamment par l'imagerie rachidienne à la recherche de signes directs ou indirects de fuite de LCS.

Au cours des deux dernières décennies, de nombreuses procédures non invasives ont été développées afin de faciliter le diagnostic d'hypotension intracrânienne. A ce jour, aucune d'entre elles n'a cependant donné de résultats suffisamment probants pour pouvoir être utilisée de façon fiable et systématique dans le diagnostic de l'hypotension intracrânienne. En 2019, nous avons publié une série de 4 cas avec une présentation atypique ou une récurrence des symptômes d'hypotension intracrânienne. (44) Nous avons utilisé les otoémissions acoustiques (OEA) pour détecter l'hydrops endolymphatique en lien avec l'hypotension intracrânienne. En effet, la perte de LCS dans l'hypotension intracrânienne peut entraîner une dépression périlymphatique via l'aqueduc cochléaire et un pseudo hydrops endolymphatique compensatoire. (20) Cela peut en partie expliquer les

symptômes cochléo-vestibulaires comme une perte d'audition, des vertiges ou des acouphènes, lesquels, dans certaines études sont présents chez 30% des patients atteints d'une hypotension intracrânienne. (18) La recherche non invasive d'un hydrops cochléaire avec les OEA est plus communément utilisée dans la maladie de Ménière. (51) Grâce à l'étroite collaboration d'un médecin ORL spécialisé dans les vertiges, cet outil non invasif est désormais courant dans notre centre de céphalées lorsque l'hypotension intracrânienne est suspectée mais pas formellement diagnostiquée. Nous avons mené une étude de cohorte observationnelle, rétrospective et prospective pour en montrer les résultats pratiques dans le diagnostic l'hypotension intracrânienne.

## **MATERIELS ET MÉTHODES**

### Design de l'étude et population de l'étude

Nous avons mené une étude de cohorte mixte rétrospective et prospective. Les patients ont été recrutés dans un centre hospitalier tertiaire spécialisé dans les céphalées (Hôpital de la Timone, Marseille). Depuis Novembre 2013, les patients qui présentent une suspicion d'hypotension intracrânienne sont référés à un ORL dans le but de rechercher un hydrops endolymphatique. Cette évaluation n'est pas réalisée systématiquement. Elle n'est pas proposée lorsque l'hypotension intracrânienne est hautement probable et répond au traitement. Elle est réalisée dans d'autres hôpitaux (hôpital de la Conception et hôpital Européen) et n'est donc réalisable qu'en ambulatoire.

Les patients concernés par cette évaluation sont donc :

- Les patients souffrant de céphalées (céphalées orthostatiques, céphalées à l'effort) avec ou sans symptômes cochléo-vestibulaires, si l'IRM cérébrale ne contribue pas au diagnostic.
- Les patients ayant déjà reçu un diagnostic d'hypotension intracrânienne, lorsque la céphalée perd son caractère orthostatique ou si le traitement par blood patch n'est pas assez efficace.

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients qui ont effectué ce test entre Novembre 2013 et Janvier 2022, avec un diagnostic suspecté d'hypotension

intracrânienne. Depuis Septembre 2021, les patients ont été recrutés de manière prospective. Les patients recrutés avant cette date ont été sélectionnés si le terme "échodia" était présent dans les dossiers de recherche informatisés. Il s'agit du nom de l'appareil utilisé pour l'évaluation des DPOAE.

Nous avons exclu les patients dont les résultats étaient ininterprétables (artefacts ou surdité sévère).

Nous avons recueilli les données épidémiologiques et cliniques à partir des dossiers médicaux. Pour chaque patient inclus, nous avons relevé le diagnostic retenu au moment de l'analyse, en Juillet 2022.

Le diagnostic d'hypotension intracrânienne était considéré comme **certain** en cas de **positivité de l'imagerie cérébrale ou médullaire**, ou en cas de **bonne réponse thérapeutique au BPE**. (57)

### Enregistrement des DPOAE

Les OEA sont des sons de faible intensité générés par les cellules ciliées externes spontanément ou en réponse à des stimuli externes. Ils peuvent être enregistrés à l'aide d'un microphone miniature sensible placé dans le conduit auditif. Les DPOAE sont un sous-type d'OEA, produits lors d'une stimulation acoustique bitonale spécifique à la fréquence  $2f_1-f_2$  (800 Hz) et à une intensité maximale de 75 dB.

Les DPOAE sont affectés par les changements de posture, en réponse aux variations de pression du LCS transmis aux fluides cochléaires. Chez les sujets sains, le déphasage moyen des DPOAE dû à l'inclinaison du corps est modéré ( $9,4^\circ$ ) et ne dépasse pas  $36,8^\circ$  dans la littérature. (51) Dans les pathologies associées à l'hydrops endolymphatique comme la maladie de Ménière ou l'hypotension intracrânienne, ce déphasage en réponse à un test de posture est exagéré. Il est considéré comme anormal lorsqu'il dépasse  $40^\circ$  en valeur absolue. Ces réponses pathologiques sont attribuées à plusieurs causes, parmi lesquelles l'augmentation de la rigidité de la membrane basilaire due à des perturbations du volume endolymphatique.

Le microphone du conduit auditif étant très sensible au bruit environnant, un rapport entre le signal effectif et le bruit moyen est calculé pour chaque point. Il est recommandé que ce rapport soit supérieur à 6 dB pour valider un point. Les points

non validés doivent être exclus pour mesurer le déphasage des DPOAE. Six points valides sont généralement nécessaires pour valider chaque phase des DPOAE.

Après le passage en position allongée, on observe une augmentation progressive de la phase qui atteint un plateau au bout de 15-20 secondes environ. La phase retourne à sa valeur initiale 10-15 secondes plus tard. (50)

Dans notre étude, les DPOAE ont été enregistrés avec un appareil manuel de la marque Echodia®. Les mesures ont été réalisées par 3 spécialistes ORL, ou leur infirmière formée. Pour chaque patient, une évaluation audiométrique a été effectuée avant les mesures des DPOAE.

### Sécurité des données

L'autorisation légale du registre a été obtenue auprès de la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés). L'étude a été qualifiée d'étude interne et est enregistrée sous l'autorisation n° RGPD/AP- HM 2021-115.

### Analyses statistiques

Les variables continues ont été décrites par leur moyenne ( $\pm$  écart-type), leur valeur minimale et maximale. Elles ont été comparées par le test de Welch. Les variables catégorielles ont été décrites par leur nombre et leur pourcentage. Elles ont été comparées par le test de Fisher. Les tests ont été réalisés dans une situation bilatérale et ont été considérés comme statistiquement significatifs pour  $p \leq 0,05$ . L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel R (version 4.2.0). Les caractéristiques de performance des DPOAE pour le diagnostic de l'hypotension intracrânienne ont été étudiées. La sensibilité et la spécificité ainsi que leurs intervalles de confiance ont été déterminés.

## **RÉSULTATS**

### Caractéristiques cliniques des patients

Au cours de la période d'étude, 32 patients soupçonnés d'être atteints d'une hypotension intracrânienne ont fait l'objet d'une évaluation de l'hydrops endolymphatique. Après l'exclusion de 3 patients en raison du déphasage ininterprétable des DPOAE, 29 patients ont été pris en compte pour l'analyse. Au

cours du suivi, le diagnostic a été clarifié pour 25 patients. Pour 3 patients, le diagnostic reste incertain au moment de l'analyse et un patient a été perdu de vue. Le diagramme de flux de l'étude est présenté dans la **figure 1**. Pour 18 patients, le diagnostic d'hypotension intracrânienne a été considéré comme certain.

Les caractéristiques cliniques de tous les patients atteints d'une hypotension intracrânienne (avec déphasage anormal ou non des DPOAE) sont présentées dans le **tableau 2**.

Il y avait une majorité de femmes (78 %). L'âge moyen de début de la maladie était de 40,4 ans (de 17 à 60 ans). L'hypotension intracrânienne était spontanée dans la majorité des cas. Un patient présentait une hypotension intracrânienne secondaire dans les suites d'une chirurgie pour hernie discale.

Tous les patients sauf un souffraient de céphalées orthostatiques. La plupart des patients (83 %) présentaient des symptômes cochléo-vestibulaires tels que des acouphènes, des vertiges ou une perte d'audition. Pour 6 d'entre eux, ces symptômes pouvaient avoir un caractère postural.

Un seul patient a eu une mesure de la pression du LCS lors de la ponction lombaire, avec un résultat normal.

Six patients avaient une IRM cérébrale normale (33%). Le délai moyen entre le début des symptômes et l'IRM cérébrale était de 246 jours (108 jours pour les patients avec une IRM anormale contre 456 jours pour ceux avec une IRM normale). Il faut noter que 3 patients avaient une IRM cérébrale positive au début de la maladie (1 à 5 mois), qui s'est normalisée quelques mois ou années plus tard (5 mois à 5 ans) malgré la persistance de la symptomatologie.

Une IRM médullaire a été réalisée chez 14 patients (cervicale uniquement chez un patient) et a montré une collection épidurale de LCS chez un seul patient. Des diverticules méningés des racines nerveuses spinales (dont un avec un petit pertuis), des ostéophytes ou des protrusions discales calcifiées ont été retrouvés assez largement, mais sans signe de fuite.

Des examens plus invasifs tels que la myélographie dynamique ou le myéloscanner ont été réalisés chez 6 patients mais n'ont pas permis de révéler la localisation de la fuite de LCS.

En ce qui concerne le traitement de l'hypotension intracrânienne, un seul patient s'est amélioré spontanément avec des mesures dites conservatives. Quatre patients



(22%) ont reçu un seul BPE, sans récurrence des symptômes. Le nombre moyen de BPE réalisés était de 1,9 (de 0 à 4). Un seul patient a reçu 4 BPE.

### Résultats des DPOAE

Trois patients ont été exclus en raison de résultats ininterprétables. Pour 2 d'entre eux, l'amplitude des DPOAE était trop faible par rapport au bruit de fond. L'un de ces deux patients présentait une perte auditive sensorielle, attribuée à la maladie de Ménière. Les résultats pour l'un de ces patients sont présentés dans la **figure 2c** (oreille gauche). Le troisième patient avait des résultats ininterprétables en raison de mouvements anormaux en lien avec une maladie de Huntington produisant trop de bruit et donc d'artéfacts.

Parmi les 18 patients avec une hypotension intracrânienne, 15 présentaient un déphasage anormal des DPOAE (83 %) dont deux sans symptômes cochléo-vestibulaires. Parmi les 3 patients avec une hypotension intracrânienne sans déphasage anormal des DPOAE, 2 patients présentaient des symptômes cochléo-vestibulaires.

La **figure 2** illustre un exemple de déphasage normal (**a**) et un exemple de déphasage anormal de DPOAE (**b**).

Parmi les patients atteints d'une hypotension intracrânienne, le délai moyen entre l'apparition des symptômes et la réalisation des DPOAE était de 343 jours (340 jours dans le groupe DPOAE anormal et 361 jours dans le groupe DPOAE normal). Huit patients ont eu une mesure des DPOAE après un premier BPE. Le test était positif de manière bilatéral dans les deux oreilles pour 2 patients. Le delta pathologique moyen était de 61°.

Nous avons évalué la qualité de mesure des DPOAE avec des résultats interprétables : il y avait en moyenne 19 points par oreille dont 16 qui étaient valides (allant de 5 à 41 points valides). Cela équivaut à 3 points invalides en moyenne avec un rapport signal sur bruit inférieur à 6 dB.

Trois autres patients présentaient des DPOAE anormaux mais avec des arguments insuffisants pour le diagnostic d'hypotension intracrânienne. L'un d'entre eux, avec un déphasage pathologique bilatéral, présentait une hypotension intracrânienne iatrogène dans les suites d'un radiculoscanner réalisé

cinq ans plus tôt avec une nette amélioration après un premier BPE. Les céphalées s'étaient ensuite modifiées et présentaient alors des caractéristiques de migraine. L'IRM cérébrale récente était normale, et le second BPE n'a pas été efficace. Une autre patiente avait des céphalées avec un net caractère orthostatique dans les suites immédiates d'un accident de la route mais elle n'avait pas de signes d'hypotension intracrânienne à l'imagerie et le BPE a entraîné des effets secondaires importants (céphalées de rebond et radiculalgie).

Le dernier avait des céphalées chroniques quotidiennes suite à un changement brutal de position, survenant surtout à l'effort et lors des manœuvres de Valsalva avec une IRM cérébrale normale. L'IRM médullaire n'était pas réalisable en raison d'une claustrophobie importante et le patient ne souhaitait pas de blood patch.

Sept patients avaient un déphasage anormal des DPOAE attribué à une autre pathologie : céphalée liée à une malformation de Chiari, céphalée de rebond post blood patch, migraine ou fistule périlymphatique opérée.

Enfin, un patient avec un déphasage normal a été perdu de vue. Il présentait des céphalées orthostatiques et non orthostatiques. L'IRM cérébrale a révélé une malformation de Chiari isolée.

En considérant **15 vrais positifs, 3 faux négatifs, 7 faux positifs et 1 vrai négatif**, la **sensibilité** et la **spécificité** des DPOAE pour le diagnostic de l'hypotension intracrânienne étaient respectivement de **83,3%** (IC 95% [0,64 - 1]) et **12,5%** (IC 95% [0 - 0,77]) dans notre étude.

De plus, en ce qui concerne les caractéristiques des patients avec une hypotension intracrânienne présentés dans le tableau 2, il n'y avait aucune différence significative entre les deux groupes (DPOAE normal et anormal).

Il n'y avait notamment pas de différence statistiquement significative sur la présence de symptômes cochléo-vestibulaires (87 % dans le groupe DPOAE positif et 67 % dans le groupe DPOAE négatif,  $p=0,442$ ).

## DISCUSSION

L'évaluation de l'hydrops endolymphatique dans l'hypotension intracrânienne peut se faire de manière non invasive selon deux méthodes. L'hydrops peut être visualisé sur une IRM dédiée de l'oreille interne après injection de produit de contraste. (74) Cependant, cette IRM n'est pas accessible en routine et la sensibilité et la spécificité de cette procédure dans l'hypotension intracrânienne ne sont pas connues. Elle n'a été réalisée que chez trois de nos patients atteints, avec des résultats positifs chez un patient.

La seconde méthode, illustrée dans notre étude, repose sur un monitoring électrophysiologique cochléaire. Seules quelques publications ont montré un intérêt des DPOAE pour appuyer le diagnostic d'hypotension intracrânienne. Des changements de magnitude des DPOAE en réponse à une hypotension intracrânienne aiguë ont été rapportés dans une étude de 20 patients ayant subi une ponction lombaire. (60) Taki et al. et Horikoshi et al. ont montré pour la première fois un déphasage postural anormal des DPOAE dans 2 cas d'hypotension intracrânienne spontanée ou post-traumatique. (42,43)

Nous avons étudié ici leur intérêt dans une population plus large de 18 patients atteints d'hypotension intracrânienne. Cette population comprend 4 cas qui ont été publiés précédemment. (44)

Nous avons utilisé les critères diagnostiques suivants pour l'hypotension intracrânienne : IRM cérébrale ou médullaire positive, ou tableau clinique compatible et bonne réponse thérapeutique au BPE. En effet, l'amélioration clinique après le BPE était l'un des critères diagnostiques inclus dans la classification ICHD-II, cependant ce critère peut être difficile à évaluer. Nous avons utilisé ici une amélioration subjective de plus de 50% des symptômes. La ponction lombaire ne faisait pas partie de nos critères diagnostiques pour plusieurs raisons. L'une d'entre elles est la faible rentabilité de cet examen compte tenu du mécanisme physiopathologique prédominant de l'hypovolémie du LCS plutôt qu'une faible pression du LCS, ce qui rend cet examen souvent normal. (61,62) De plus, il existe un risque potentiel d'aggravation de l'hypotension intracrânienne en raison de la nature invasive de la procédure.

L'un des principaux diagnostics différentiels de l'hypotension intracrânienne est le syndrome de tachycardie posturale orthostatique (POTS). (33) Pour exclure ce diagnostic, un tilt test a été largement effectué dans notre étude (7/32 patients). Un seul cas présentait un POTS concomitant avec un diagnostic d'hypotension intracrânienne. Cette association a déjà été rapportée, ce qui suggère que le POTS pourrait être la conséquence d'une hypotension intracrânienne et que des résultats positifs au tilt test ne suffisent pas à exclure une hypotension intracrânienne. (75) Les patients souffrant de céphalées orthostatiques suggérant une hypotension intracrânienne mais non prouvée et qui ont subi un tilt test pour exclure un POTS nous laissent penser qu'il existe d'autres mécanismes physiopathologiques pour les céphalées orthostatiques que la seule faible pression du LCS. (64)

Le spectre clinique large de l'hypotension intracrânienne en terme de caractéristiques des céphalées et de symptômes non céphalalgiques se retrouve également dans notre population. La plupart des patients atteints d'hypotension intracrânienne avaient, comme attendu, au moins initialement des céphalées orthostatiques. Avec le temps, celles-ci pouvaient cependant perdre leur caractère purement orthostatique, comme décrit par Lobo et al.(17) Dans notre population le début de la maladie marqué par une céphalée en coup de tonnerre a été observé chez 3 patients sur 18, soit un taux comparable à celui de la littérature (14 à 16%). (15,16) Cependant, nous avons trouvé une surreprésentation des symptômes cochléo-vestibulaires dans notre étude (83%), par rapport à la littérature. (18) Nous devons préciser que tous les patients ont été adressés à un ORL pour l'évaluation de l'hydrops. Ceci pourrait expliquer l'attention particulière pour la recherche de ces symptômes.

Ainsi, il existe une multitude de présentations cliniques incluant des symptômes plus rares tels que des troubles cognitifs, des mouvements anormaux ou des troubles de la conscience qui peuvent contribuer aux difficultés de ce diagnostic. (3)

Nous avons un taux élevé de patients ayant une hypotension intracrânienne avec une IRM cérébrale normale (33%), ce qui est légèrement plus élevé par rapport à la littérature existante (jusqu'à 28% dans une série de 94 patients). (57) Cela peut s'expliquer par notre recrutement puisque nous les avons sélectionnés avec un tableau clinique compatible et une IRM cérébrale non contributive pour le diagnostic.

Il faut noter que pour 3 patients, l'IRM cérébrale s'est négativée au cours du temps (après BPE) malgré la persistance de la symptomatologie. Comme l'ont rapporté Capizzano et al. les patients ayant une longue histoire d'hypotension intracrânienne (généralement plus d'un an) sont plus susceptibles de présenter des résultats d'imagerie et une clinique atypiques. (65) Cela peut s'expliquer par les mécanismes compensatoires de la fuite de LCS selon la doctrine de Monro-Kellie. Un autre facteur susceptible d'affecter l'imagerie cérébrale peut être la dynamique de la fuite (faible débit ou fort débit). (66)

Nous soulignons également la proportion importante d'imagerie médullaire négative chez nos patients (13/14 patients). En effet, un seul patient présentait une collection extradurale visible de LCS, sans pouvoir identifier la localisation exacte de la fuite. Un patient avait une fistule durale douteuse, embolisée dans un autre centre, sans amélioration clinique significative.

Plusieurs patients présentaient des diverticules méningés spinaux ou des microcalcifications de disques intervertébraux, ce qui a été décrit comme une cause majeure de brèche, en particulier dans les cas d'hypotension intracrânienne résistante. (12) Cependant, il n'y avait aucune preuve de fuite de LCS.

Cette proportion est significativement plus faible que dans la littérature où la sensibilité des investigations médullaires pour identifier les fuites de LCS varie de 48 à 76%. (3) Ceci peut s'expliquer de différentes manières : un biais de recrutement de notre centre avec des présentations atypiques d'hypotension intracrânienne, mais aussi la technique d'imagerie utilisée. Par exemple, seules 8 IRM médullaires ont été réalisées avec des séquences de saturation du signal de la graisse, séquence qui s'est avérée être la plus sensible pour détecter une collection de LCS. (36)

De plus, certaines IRM n'ont pas été relues par des neuroradiologues experts. Pris en considération, ces éléments peuvent être à l'origine de faux négatifs de l'imagerie médullaire.

Cependant, on peut également imaginer d'autres mécanismes qu'une brèche durale rachidienne conduisant à une hypovolémie du LCS, comme une fistule LCS-veine ou une hyper résorption du LCS. Il semble qu'en raison de leur physiopathologie, les fistules soient plus difficiles à détecter à l'imagerie et plus résistantes au traitement par BPE. (13)

Un algorithme a été récemment proposé par Dobrocky et al. pour guider la réalisation de procédures invasives. Cet algorithme se base sur la présence ou non d'une

collection extradurale de LCS sur l'IRM médullaire. (13) Ces explorations invasives nécessitent toujours une expertise, ce qui explique pourquoi elles n'ont pas été réalisées chez tous nos patients.

Les patients pourraient donc bénéficier d'autres explorations tels que les DPOAE pour des arguments diagnostiques supplémentaires.

La mesure des DPOAE dans l'hypotension intracrânienne présente plusieurs intérêts. Il s'agit d'un test rapide, non invasif, objectif et peu coûteux. Cependant, ce test ne peut être réalisé en cas de pathologie de l'oreille interne ou moyenne (comme une perte auditive sévère, des malformations du conduit auditif ou la présence de bouchons de cérumen). En outre, ce test peut être inconfortable pour les patients souffrant d'une hypotension intracrânienne en position assise. Il est également très sensible au bruit environnant, responsable d'artefacts.

Il est recommandé de recueillir au moins 6 mesures valides dans chaque position avec un retour à la position verticale initiale, pour un total de 18 points valides par oreille minimum. (51) Le nombre moyen de mesures valides concernant tous les patients était de 16 par oreille, ce qui est légèrement inférieur à ce qui est requis. Au total, 48% des DPOAE (28/58) avaient un nombre de mesures valides inférieur au seuil de 18, ce qui n'est pas négligeable. Trois patients ont été considérés comme ininterprétables en raison du très faible nombre de mesures valides (0 à 2 pour chaque oreille). Il y avait également 5 données manquantes.

Ceci doit nous inciter à améliorer les performances de ce test, par exemple à travers l'optimisation du matériel (tables inclinables des kinésithérapeutes pour créer moins d'artefacts sonores, bouchons d'oreille moins rigides adaptables au conduit auditif du patient).

Trois patients présentaient des symptômes cochléaires sans hydrops homolatéral. Cela suggère que d'autres hypothèses physiopathologiques sont à l'origine de ces symptômes dans l'hypotension intracrânienne comme l'étirement de la huitième paire crânienne par la descente de l'encéphale. L'irritation du nerf VIII par l'engorgement veineux du canal acoustique interne a également été proposée. (21) De plus, nous avons observé un hydrops endolymphatique asymptomatique chez 4 patients avec une hypotension intracrânienne, comme cela a déjà été observé dans la maladie de Ménière (67), ce qui pourrait indiquer une phase présymptomatique.

Dans cette étude, nous avons montré que les DPOAE ne sont pas spécifiques au diagnostic d'hypotension intracrânienne.

Pour 3 patients présentant des DPOAE anormaux, le diagnostic final retenu était une migraine. Deux de ces patients souffraient de vertiges, qui pourraient être en lien avec une migraine vestibulaire. On sait déjà que la migraine vestibulaire est associée à un hydrops endolymphatique. (68) La présence de variations de pression du LCS dans la migraine sans symptômes vestibulaires a également été suggérée. (69,70) Un patient présentait également des DPOAE anormaux du côté gauche dans le cadre d'une fistule périlymphatique opérée qui est connue pour être associée à un hydrops. (71)

Le diagnostic de céphalée de rebond post blood patch a été établi pour une femme de 25 ans, avec un déphasage anormal des DPOAE. C'est une complication potentielle du BPE. Il se caractérise par une élévation post-procédurale de la pression du LCS. (46) La patiente présentait des signes cliniques et radiologiques typiques d'une hypotension intracrânienne spontanée. Le premier BPE n'a pas été efficace et le second a été suivi de céphalées non orthostatiques, aggravées par l'effort. Les céphalées étaient sensibles à l'acétazolamide et le déphasage des DPOAE s'est normalisé sous traitement.

Le diagnostic de malformation de Chiari a été établi chez 2 patients. Il a été suggéré que ce trouble peut être associé à une pression intracrânienne accrue ou à un hydrops cochléo-vestibulaire. (72)

Par conséquent, il semble y avoir une forte association de l'hypotension intracrânienne avec un hydrops endolymphatique comme le montrent les résultats des DPOAE (15/18 patients).

Les symptômes cochléo-vestibulaires qui en résultent sont parfois invalidants et réfractaires au traitement par BPE. La mise en évidence d'un hydrops symptomatique et donc d'une hypotension intracrânienne active peut guider le clinicien dans ses options thérapeutiques.

Cela peut impliquer une recherche invasive de brèche pour un traitement ciblé. D'autres techniques adjacentes peuvent également être discutées dans l'intervalle, tels que la rééducation vestibulaire, les corticostéroïdes, les diurétiques, voire la neurotomie vestibulaire en cas de handicap majeur. (73,74)

Les DPOAE sont donc un bon moyen non invasif d'obtenir un reflet indirect de la pression intracrânienne. Sakka et al. les ont utilisés pour surveiller la fonction des valves chez les patients avec une hydrocéphalie à pression normale. (55)  
Cependant, ils ne sont pas spécifiques aux variations positives ou négatives de la pression intracrânienne. Pour l'avenir, des études sont en cours pour tenter d'accéder à une valeur absolue de la pression intracrânienne par le biais d'un monitoring auditif. (56)

### **Limitations**

Les principales limites de cette étude résident dans son caractère rétrospectif et monocentrique, ainsi que dans la petite taille de sa population.  
Les DPOAE n'ont pas été mesurés chez tous les patients atteints d'hypotension intracrânienne, mais seulement en cas de diagnostic douteux. Les résultats présentés de sensibilité et de spécificité de cette procédure ne sont donc pas adaptés à l'ensemble de la population des patients atteints de cette maladie.  
Enfin, toutes les IRM n'ont pas été systématiquement relues par des neuroradiologues experts, ce qui peut conduire à l'omission de signes discrets telle qu'une collection minime de LCS sur l'IRM médullaire.



## **CONCLUSION**

En conclusion, il semble y avoir une bonne sensibilité des DPOAE pour la détection de l'hydrops endolymphatique dans l'hypotension intracrânienne. Cependant, un hydrops endolymphatique ou périlymphatique peut également être observé dans le cadre d'un diagnostic différentiel ou de comorbidités d'une hypotension intracrânienne.

Le diagnostic repose encore sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. Enfin, nos résultats doivent être interprétés avec prudence compte tenu de la petite taille de notre population d'étude, en raison de la rareté de la maladie.

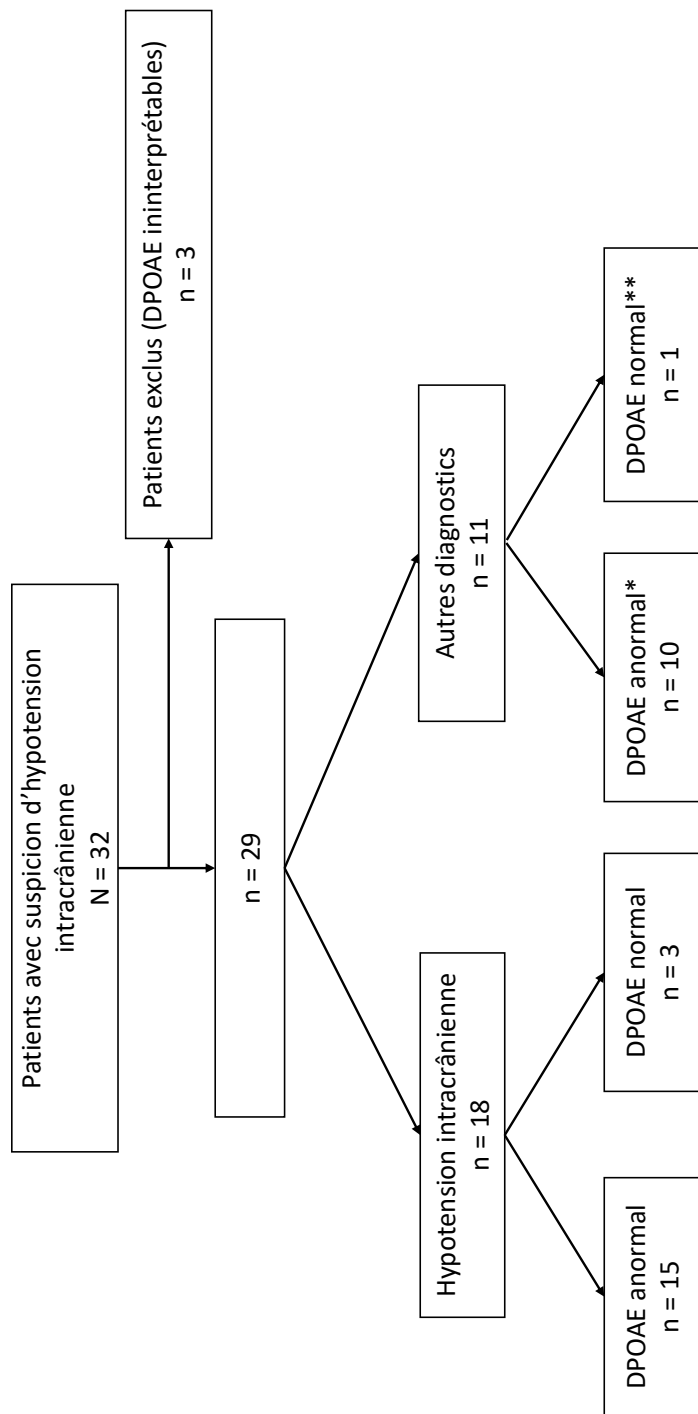
## **Remerciements**

Nous remercions le Dr Maya Elziere (Hôpital Européen, Marseille), le Dr Maeva Montero (Hôpital Européen, Marseille) et le Dr Laetitia Ros (Hôpital La Conception, Marseille), 3 spécialistes ORL, pour leur aide à la collecte des données et à la réalisation des DPOAE.

Nous remercions également le Pr. Paul Avan (biophysicien, Université d'Auvergne, Clermont-Ferrand), auquel nous nous sommes référés en cas de difficultés concernant la réalisation et l'interprétation des DPOAE.

- E. Toute céphalée répondant au critère C
- F. L'un des ou les deux éléments suivants :
  - 0. pression du liquide cerebrospinal (LCS) basse (<60 mm de LCS)
  - 1. prévue d'une fuite de LCS à l'imagerie
- G. La céphalée s'est développée en relation temporelle avec la pression du LCS basse ou avec la fuite de LCS, ou a conduit à sa découverte
- H. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

**Tableau 1. Critères diagnostiques de l'hypotension intracrânienne de l'IHS-III**

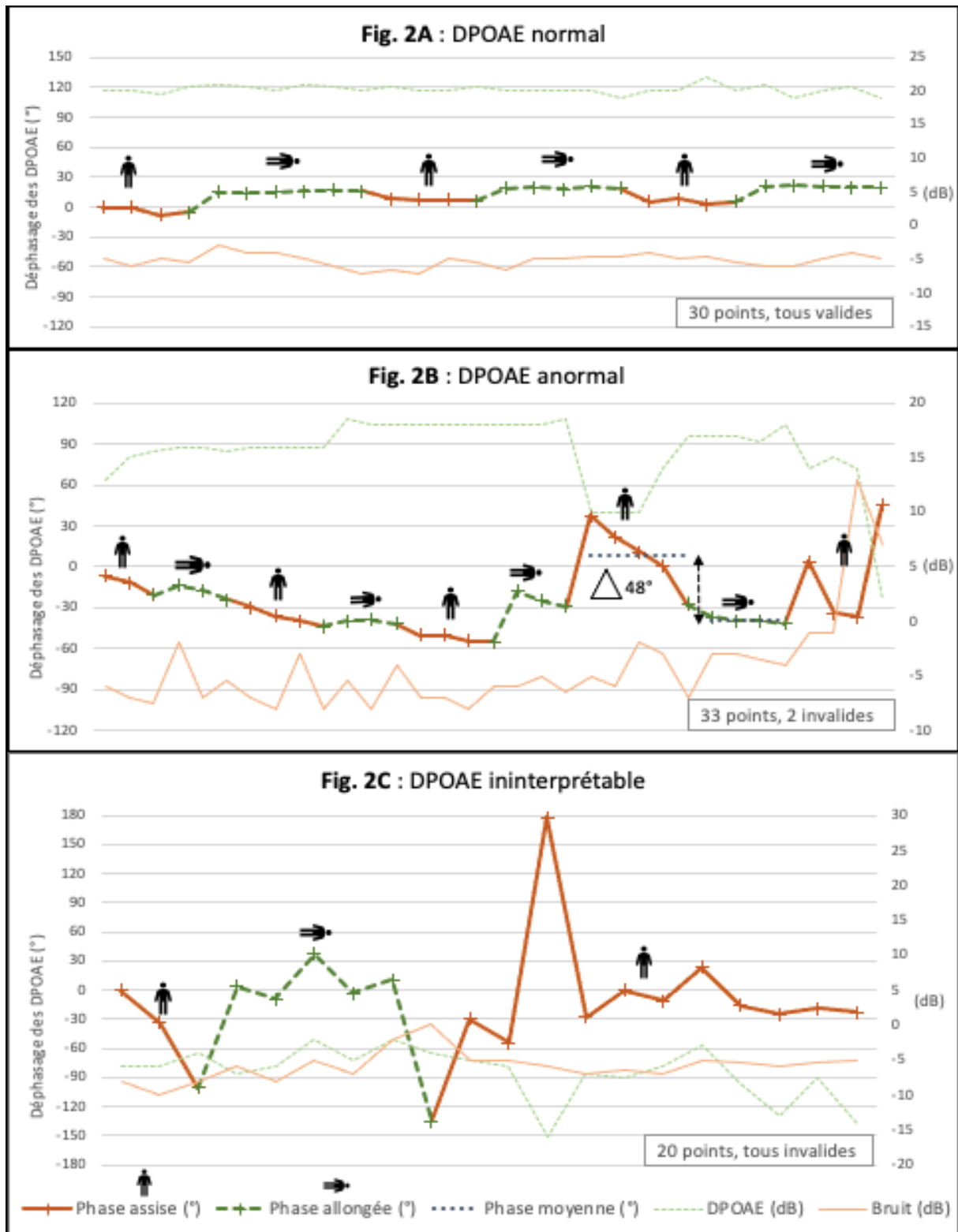


\*Migraine (3), malformation de Chiari (2), céphalées de rebond post blood patch (1), pathologie ORL (1) ou diagnostic incertain (3)  
 \*\* Perdu de vue (1)

**Fig.1. –Diagramme de flux de l'étude**

	<b>N (patients) ou moyenne ± écart type standard</b>
<b>Genre</b> : Homme/Femme	4/14
<b>Age de début</b> (années)	40,4 ± 12,4
<b>Symptômes d'hypotension intracrânienne</b>	18/18
Céphalées non orthostatiques	1/18
Céphalées orthostatiques	17/18
Céphalées à l'effort	8/18
Céphalées en coup de tonnerre	3/18
Symptômes cochléo-vestibulaires : vertiges, acouphènes, surdité	15/18
sans caractère positionnel	9/18
avec caractère positionnel	6/18
<b>Signes d'hypotension intracrânienne à l'IRM cérébrale</b>	12/18
Pachyméningite	9/18
Descente cranio-caudale de l'encéphale	8/18
Hématomes sous-duraux	2/18
<b>Signes d'hypotension intracrânienne à l'IRM médullaire</b>	1/14
Collection épidurale de LCS	1/14
Kystes péri-radiculaires	5/14
Ostéophytes/protrusions discales calcifiées	6/14
<b>Localisation de la fuite de LCS</b>	0/6
au myéloscanner	0/6
à la myélographie dynamique	0/2
<b>Résultats du Tilt Test</b> : POTS concomitant	1/5
<b>Nombre moyen de blood patch</b>	1,9 ± 1,1 (de 0 à 4)

Tableau 2 : Critères cliniques et tests paracliniques des patients atteints d'une hypotension intracrânienne



**Fig. 2. Trois exemples de déphasage des DPOAE lors de l'inclinaison du corps.**

Pour valider un point, le ratio entre le signal effectif des DPOAE et le bruit doit être supérieur à 6 dB. Six mesures valides sont généralement requises pour chaque position. Dans le cas contraire, cette valeur est ininterprétable (2C) : le signal recueilli des DPOAE est inférieur au bruit environnant.

Le premier exemple de déphasage des DPOAE (2A) est considéré comme physiologique (autour de 15°).

Un déphasage supérieur à 40° est pathologique (2B).

## BIBLIOGRAPHIE

1. Schievink WI, Meyer FB. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg.* 1998;88:4.
2. Schievink WI, Roiter V. Epidemiology of Cervical Artery Dissection. In: Baumgartner RW, Bogousslavsky J, Caso V, Paciaroni M, éditeurs. *Frontiers of Neurology and Neuroscience.* Basel: KARGER; 2005. p. 12-5.
3. D'Antona L, Jaime Merchan MA, Vassiliou A, Watkins LD, Davagnanam I, Toma AK, et al. Clinical Presentation, Investigation Findings, and Treatment Outcomes of Spontaneous Intracranial Hypotension Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol.* 1 mars 2021;78(3):329.
4. Kranz PG, Tanpitukpongse TP, Choudhury KR, Amrhein TJ, Gray L. How common is normal cerebrospinal fluid pressure in spontaneous intracranial hypotension? *Cephalalgia.* nov 2016;36(13):1209-17.
5. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: Applications in CSF volume depletion. *Neurology.* 26 juin 2001;56(12):1746-8.
6. Albes G, Weng H, Horvath D, Musahl C, Bätzner H, Henkes H. Detection and treatment of spinal CSF leaks in idiopathic intracranial hypotension. *Neuroradiology.* déc 2012;54(12):1367-73.
7. Schievink WI, Schwartz MS, Maya MM, Moser FG, Rozen TD. Lack of causal association between spontaneous intracranial hypotension and cranial cerebrospinal fluid leaks: Clinical article. *JNS.* avr 2012;116(4):749-54.
8. Schievink WI, Louy C. Precipitating factors of spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *Neurology.* 14 août 2007;69(7):700-2.
9. Schievink WI, Gordon OK, Tourje J. Connective Tissue Disorders with Spontaneous Spinal Cerebrospinal Fluid Leaks and Intracranial Hypotension: A Prospective Study. *Neurosurgery.* janv 2004;54(1):65-71.
10. Reinstein E, Pariani M, Bannykh S, Rimoin DL, Schievink WI. Connective tissue spectrum abnormalities associated with spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a prospective study. *Eur J Hum Genet.* avr 2013;21(4):386-90.
11. Schievink WI, Maya MM, Jean-Pierre S, Nuño M, Prasad RS, Moser FG. A classification system of spontaneous spinal CSF leaks. *Neurology.* 16 août 2016;87(7):673-9.
12. Beck J, Ulrich CT, Fung C, Fichtner J, Seidel K, Fiechter M, et al. Diskogenic microspurs as a major cause of intractable spontaneous intracranial hypotension. *Neurology.* 20 sept 2016;87(12):1220-6.
13. Dobrocky T, Nicholson P, Häni L, Mordasini P, Krings T, Brinjikji W, et al. Spontaneous intracranial hypotension: searching for the CSF leak. *The Lancet Neurology.* avr 2022;21(4):369-80.

14. Roos C. Ipotensione intracranica spontanea. EMC - Neurologia. févr 2022;22(1):1-9.
15. Ferrante E, Savino A. Thunderclap headache caused by spontaneous intracranial hypotension. Neurol Sci. mai 2005;26(S2):s155-7.
16. Schievink WI, Wijdicks EFM, Meyer FB, Sonntag VKH. Spontaneous Intracranial Hypotension Mimicking Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurosurgery. 1 mars 2001;48(3):513-7.
17. Lobo R, Kiely P, Watts M, Chaila E. Spontaneous intracranial hypotension presenting as a chronic daily headache. Case Reports. 10 avr 2013
18. Choi JH, Cho KY, Cha SY, Seo JD, Kim MJ, Choi YR, et al. Audiovestibular impairments associated with intracranial hypotension. Journal of the Neurological Sciences. oct 2015;357(1-2):96-100.
19. Botica I, Vrca A, Špero M, Šubarić M, Carić T, Vrca Botica M, et al. A thin line between Meniere's disease and spontaneous intracranial hypotension syndrome. MG. févr 2016;13(1).
20. Portier F, De Minteguiaga C, Ba Huy PT, Racy E, Herman P. Spontaneous Intracranial Hypotension: A Rare Cause of Labyrinthine Hydrops. Ann Otol Rhinol Laryngol. sept 2002;111(9):817-20.
21. Isildak H, Albayram S, Isildak H. Spontaneous Intracranial Hypotension Syndrome Accompanied by Bilateral Hearing Loss and Venous Engorgement in the Internal Acoustic Canal and Positional Change of Audiography. Journal of Craniofacial Surgery. janv 2010;21(1):165-7.
22. Turgut N, Ünlü E, Hamamcioğlu MK, Güldiken B, Albayram S. Postural tremor as a manifestation of spontaneous intracranial hypotension. Journal of Clinical Neuroscience. févr 2010;17(2):255-7.
23. Mokri B, Ahlskog JE, Luetmer PH. Chorea as a manifestation of spontaneous CSF leak. Neurology. 24 oct 2006;67(8):1490-1.
24. Pakiam ASI, Lee C, Lang AE. Intracranial Hypotension With Parkinsonism, Ataxia, and Bulbar Weakness. Arch Neurol. 1 juill 1999;56(7):869.
25. Wicklund MR, Mokri B, Drubach DA, Boeve BF, Parisi JE, Josephs KA. Frontotemporal brain sagging syndrome: An SIH-like presentation mimicking FTD. Neurology. 19 avr 2011;76(16):1377-82.
26. Yamamoto M, Suehiro T, Nakata H, Nishioka T, Itoh H, Nakamura T, et al. Primary Low Cerebrospinal Fluid Pressure Syndrome Associated with Galactorrhea. Intern Med. 1993;32(3):228-31.
27. Pleasure SJ, Abosch A, Friedman J, Ko NU, Barbaro N, Dillon W, et al. Spontaneous intracranial hypotension resulting in stupor caused by diencephalic compression. Neurology. 1 juin 1998;50(6):1854-7.

28. Lai TH, Fuh JL, Lirng JF, Tsai PH, Wang SJ. Subdural Haematoma in Patients With Spontaneous Intracranial Hypotension. *Cephalalgia*. févr 2007;27(2):133-8.
29. Graff-Radford SB, Schievink WI. High-Pressure Headaches, Low-Pressure Syndromes, and CSF Leaks: Diagnosis and Management. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. févr 2014;54(2):394-401.
30. Chen YC, Wang YF, Li JY, Chen SP, Lirng JF, Hseu SS, et al. Treatment and prognosis of subdural hematoma in patients with spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia*. mars 2016;36(3):225-31.
31. Schievink WI. Stroke and Death Due to Spontaneous Intracranial Hypotension. *Neurocrit Care*. avr 2013;18(2):248-51.
32. Kumar N, Lane JI, Piepgras DG. Superficial siderosis: sealing the defect. *Neurology*. 17 févr 2009;72(7):671-3.
33. Mokri B, Low PA. Orthostatic headaches without CSF leak in postural tachycardia syndrome. *Neurology*. 14 oct 2003;61(7):980-2.
34. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. janv 2018;38(1):1-211.
35. Luetzen N, Dovi-Akue P, Fung C, Beck J, Urbach H. Spontaneous intracranial hypotension: diagnostic and therapeutic workup. *Neuroradiology*. nov 2021;63(11):1765-72.
36. Dobrocky T, Winklehner A, Breiding PS, Grunder L, Peschi G, Häni L, et al. Spine MRI in Spontaneous Intracranial Hypotension for CSF Leak Detection: Nonsuperiority of Intrathecal Gadolinium to Heavily T2-Weighted Fat-Saturated Sequences. *AJNR Am J Neuroradiol*. juill 2020;41(7):1309-15.
37. Kranz PG, Stinnett SS, Huang KT, Gray L. Spinal Meningeal Diverticula in Spontaneous Intracranial Hypotension: Analysis of Prevalence and Myelographic Appearance. *AJNR Am J Neuroradiol*. juin 2013;34(6):1284-9.
38. Fichtner J, Ulrich CT, Fung C, Knüppel C, Veitweber M, Jilch A, et al. Management of spontaneous intracranial hypotension – Transorbital ultrasound as discriminator. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. juin 2016;87(6):650-5.
39. Hasiloglu ZI, Albayram S, Gorucu Y, Selcuk H, Cagil E, Erdemli HE, et al. Assessment of CSF Flow Dynamics Using PC-MRI in Spontaneous Intracranial Hypotension. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. mai 2012;52(5):808-19.
40. Tung H, Liao YC, Wu CC, Chang MH, Chen CCC, Chen PL, et al. Usefulness of phase-contrast magnetic resonance imaging for diagnosis and treatment evaluation in patients with SIH. *Cephalalgia*. juill 2014;34(8):584-93.
41. Tsai YH, Chen HC, Tung H, Wu YY, Chen HM, Pan KJ, et al. Noninvasive assessment of intracranial elastance and pressure in spontaneous intracranial



- hypotension by MRI: MR Intracranial Pressure for SIH. *J Magn Reson Imaging*. nov 2018;48(5):1255-63.
42. Taki M, Nin F, Hasegawa T, Sakaguchi H, Yamamoto S, Suzuki T, et al. Case report: Two cases of hearing impairment due to intracranial hypotension. *Auris Nasus Larynx*. juin 2009;36(3):345-8.
  43. Horikoshi T, Imamura S, Matsuzaki Z, Umeda T, Uchida M, Mitsuka K, et al. Patulous Eustachian Tube in Spontaneous Intracranial Hypotension Syndrome. *Headache*. janv 2007;47(1).
  44. Redon S, Elzière M, Kaphan E, Donnet A. Contribution of Otoacoustic Emissions for Diagnosis of Atypical or Recurrent Intracranial Hypotension. A Cases Series. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. sept 2019;59(8):1374-8.
  45. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks: a review. *FOC*. juill 2000;9(1):1-9.
  46. Kranz PG, Amrhein TJ, Gray L. Rebound Intracranial Hypertension: A Complication of Epidural Blood Patching for Intracranial Hypotension. *American Journal of Neuroradiology*. 1 juin 2014;35(6):1237-40.
  47. Schievink WI, Maya MM, Jean-Pierre S, Moser FG, Nuño M, Pressman BD. Rebound high-pressure headache after treatment of spontaneous intracranial hypotension: MRV study. *Neurol Clin Pract*. avr 2019;9(2):93-100.
  48. Chung SJ, Kim JS, Lee MC. Syndrome of cerebral spinal fluid hypovolemia. *Neurology*. 2000 Nov 14;55(9):1321-7.
  49. Mesures non invasives de l'activité électrophysiologique des cellules sensorielles et des neurones auditifs. Applications au diagnostic de pathologies de l'oreille interne. Gregory Gerenton, Paul Avan. 2015.
  50. de Kleine E, Wit HP, Avan P, van Dijk P. The behavior of evoked otoacoustic emissions during and after postural changes. *The Journal of the Acoustical Society of America*. août 2001;110(2):973-80.
  51. Avan P, Giraudet F, Chauveau B, Gilain L, Mom T. Unstable distortion-product otoacoustic emission phase in Menière's disease. *Hearing Research*. juill 2011;277(1-2):88-95.
  52. Gürkov R, Pyykö I, Zou J, Kentala E. What is Menière's disease? A contemporary re-evaluation of endolymphatic hydrops. *J Neurol*. avr 2016;263(S1):71-81.
  53. Hornibrook J. A Balance Test for Chronic Perilymph Fistula. *International Journal of Otolaryngology*. 2012;2012:1-8.
  54. Lobo D, Tuñón M, Villarreal I, Brea B, García-Berrocal JR. Intratympanic gadolinium magnetic resonance imaging supports the role of endolymphatic hydrops in the pathogenesis of immune-mediated inner-ear disease. *J Laryngol Otol*. juin 2018;132(06):554-9.

55. 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. *JNS*. févr 2016;124(2):342-9.
56. 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*. déc 2017;21(1):35.
57. Schievink WI, Maya MM, Louy C, Moser FG, Tourje J. Diagnostic Criteria for Spontaneous Spinal CSF Leaks and Intracranial Hypotension. *AJNR Am J Neuroradiol*. mai 2008;29(5):853-6.
58. Choi JH, Cho KY, Cha SY, Seo JD, Kim MJ, Choi YR, et al. Audiovestibular impairments associated with intracranial hypotension. *Journal of the Neurological Sciences*. 2015;5.
59. Poillon G, Hautefort C, Levy D, Eliezer M. Endolymphatic Hydrops Secondary to Spontaneous Intracranial Hypotension. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. sept 2020;60(8):1812-3.
60. Bershad EM, Urfy MZ, Pechacek A, McGrath M, Calvillo E, Horton NJ, et al. Intracranial Pressure Modulates Distortion Product Otoacoustic Emissions: A Proof-of-Principle Study. *Neurosurgery*. oct 2014;75(4):445-55.
61. Miyazawa K, Shiga Y, Hasegawa T, Endoh M, Okita N, Higano S, et al. CSF hypovolemia vs intracranial hypotension in "spontaneous intracranial hypotension syndrome". *Neurology*. 2003 Mar 25;941-7.
62. Kranz PG, Gray L, Amrhein TJ. Spontaneous Intracranial Hypotension: 10 Myths and Misperceptions. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. juill 2018;58(7):948-59.
63. Kato Y, Hayashi T, Arai N, Tanahashi N, Takahashi K, Takao M. Spontaneous Intracranial Hypotension Associated with Postural Tachycardia Syndrome. *Intern Med*. 1 sept 2019;58(17):2569-71.
64. Gil-Gouveia R. Treatment of orthostatic headache without intracranial hypotension: A case report. *Cephalalgia*. août 2013;33(11):948-50.
65. Capizzano AA, Lai L, Kim J, Rizzo M, Gray L, Smoot MK, et al. Atypical Presentations of Intracranial Hypotension: Comparison with Classic Spontaneous Intracranial Hypotension. *American Journal of Neuroradiology*. 1 juill 2016;37(7):1256-61.
66. Dobrocky T, Grunder L, Breiding PS, Branca M, Limacher A, Mosimann PJ, et al. Assessing Spinal Cerebrospinal Fluid Leaks in Spontaneous Intracranial Hypotension With a Scoring System Based on Brain Magnetic Resonance Imaging Findings. 2019;8.

67. Nakashima T, Sone M, Teranishi M, Yoshida T, Terasaki H, Kondo M, et al. A perspective from magnetic resonance imaging findings of the inner ear: Relationships among cerebrospinal, ocular and inner ear fluids. *Auris Nasus Larynx*. août 2012;39(4):345-55.
68. Gürkov R, Kantner C, Strupp M, Flatz W, Krause E, Ertl-Wagner B. Endolymphatic hydrops in patients with vestibular migraine and auditory symptoms. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. oct 2014;271(10):2661-7.
69. van Alphen HAM. Migraine, a result of increased CSF pressure: A new pathophysiological concept (preliminary report). *Neurosurg Rev*. mars 1986;9(1-2):121-4.
70. Redon S, Elzière M, Donnet A. The neurologist and the hydrops. *VES*. 28 juill 2021;31(4):303-9.
71. Attyé A, Eliezer M, Galloux A, Pietras J, Tropes I, Schmerber S, et al. Endolymphatic hydrops imaging: Differential diagnosis in patients with Meniere disease symptoms. *Diagnostic and Interventional Imaging*. oct 2017;98(10):699-706.
72. Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, Kula RW, Mandell M, Wolpert C, et al. Chiari I Malformation Redefined: Clinical and Radiographic Findings for 364 Symptomatic Patients. *Neurosurgery*. mai 1999;44(5):1005-17.
73. Sakano H, Jafari A, Allehaiby W, Harris JP. Spontaneous Intracranial Hypotension May Be an Under-recognized Cause of Endolymphatic Hydrops. *Otology & Neurotology*. août 2020;41(7):e860-3.
74. Poillon G, Hautefort C, Levy D, Eliezer M. Endolymphatic Hydrops Secondary to Spontaneous Intracranial Hypotension. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. sept 2020;60(8):1812-3.
75. Kato Y, Hayashi T, Arai N, Tanahashi N, Takahashi K, Takao M. Spontaneous Intracranial Hypotension Associated with Postural Tachycardia Syndrome. *Intern Med*. 1 sept 2019;58(17):2569-71.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque.

## RÉSUMÉ

Contexte : Le diagnostic d'hypotension intracrânienne spontanée ou post-traumatique repose principalement sur des arguments cliniques et d'imagerie. Cependant, l'IRM cérébrale ou médullaire n'est pas toujours contributive. D'autres procédures non invasives sont susceptibles également d'orienter le diagnostic. Les otoémissions acoustiques (OEA) ont déjà été utilisées mais seulement dans des cas isolés d'hypotension intracrânienne associées à un hydrops endolymphatique. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'utilisation pratique de cette méthode électrophysiologique sur un panel plus important de patients suspectés d'être atteints d'hypotension intracrânienne.

Méthode : Une étude de cohorte mixte rétro et prospective a été conduite chez des patients ayant un diagnostic suspecté ou douteux d'hypotension intracrânienne sur la période allant de Novembre 2013 à Juillet 2022. L'objectif était de rechercher un hydrops endolymphatique en enregistrant les produits de distorsion des otoémissions acoustiques (DPOAE) en position assise puis couchée.

Résultats : Parmi les 32 patients, le diagnostic d'hypotension intracrânienne était considéré comme certain chez 18 d'entre eux. Un hydrops endolymphatique a été retrouvé chez 15/18 patients (83%), mais également chez 7 autres patients avec plusieurs diagnostics différentiels : migraine, malformation de Chiari, céphalées de rebond post blood patch et fistule périlymphatique.

Conclusions : Cette procédure semble être hautement sensible mais peu spécifique pour le diagnostic d'hypotension intracrânienne.

## ABSTRACT

Background: The diagnosis of spontaneous or post-traumatic intracranial hypotension (IH) mainly relies on clinical features and neuroimaging. However, the results coming from brain and spine MRI are not always contributive. There is an interest for other non-invasive procedures, able to confirm or refute the diagnosis. The use of otoacoustic emissions (OAE) was previously reported on isolated cases of IH associated with endolymphatic hydrops (ELH). The aim of this study was to assess the real-life utilization of this electrophysiological method in a larger population of suspected IH.

Methods: A retro-prospective cohort study was conducted from November 2013 to July 2022 in patients with a suspected or doubtful diagnosis of IH. They were assessed for an ELH by recording bilateral distortion product of otoacoustic emissions (DPOAE) in sitting then in supine position.

Results: Among the 32 patients assessed, the diagnostic of IH was confirmed in 18 patients. An ELH was shown in 15 of them (83%), but also in 7 other patients. They had several differential diagnoses: migraine, chiari malformation, rebound intracranial hypertension and perilymph fistula.

Conclusions: This procedure seems to be highly sensitive but not specific in the diagnosis of IH.

Keywords: Intracranial hypotension, otoacoustic emissions, endolymphatic hydrops, orthostatic headache, cochleovestibular symptoms, CSF leak