



UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 1990

Thèse N° 415/1

IMPLANTS COCHLEAIRES
ACQUISITIONS ET CONTROVERSE



106 005254 2

THESE

Pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 2 mars 1990

par

Olivier DEGUINE

Né le 30 Novembre 1960 à Lille (Nord)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur SAUVAGE

Président

Monsieur le Professeur FRAYSSE

Juge

Monsieur le Professeur RAVON

Juge

Monsieur le Professeur MOREAU

Juge

Monsieur le Docteur DEGUINE

Membre invité

517
M. SAUVAGE
M. FRAYSSE
M. RAVON
M. MOREAU
M. DEGUINE

RESUME

L'implantation cochléaire est une technique moderne de réhabilitation des surdités profondes d'origine sensorielle.

Par la mise en place d'une ou plusieurs électrodes dans la rampe tympanique de la cochlée, on peut stimuler les cellules ganglionnaires spirales par un courant électrique.

Les progrès effectués ces dernières années par la technologie permettent actuellement la reconnaissance de la parole par les implantés.

Après un exposé anatomo-pathologique des surdités, nous présentons les principes de fonctionnement des implants cochléaires et les résultats obtenus par les principaux modèles du marché.

Nous discutons des indications de l'implant cochléaire et des principes de sélection et de réhabilitation des patients.

MOTS CLES

Implant Cochléaire

Surdité sensorielle

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN de la FACULTE :
Monsieur le Professeur BONNAUD

ASSESEURS
Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT :
PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAU Françoise	Médecine Interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique Obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique Médicale Cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie Pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de Chirurgie Digestive
De LUMLEY-WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et Rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUNOYER Jean	Clinique de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie Médicale et Respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies Vasculaires
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation Fonctionnelle
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie Pathologique

MALINVAUD Gilbert
MENIER Robert
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques
NICAUD Georges
OLIVIER Jean-Pierre
OUTREQUIN Gérard
PECOUT Claude
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine
PILLEGAND Bernard
PIVA Claude
RAVON Robert
RIGAUD Michel
ROUSSEAU Jacques
SAUVAGE Jean-Pierre
TABASTE Jean-Louis
TREVES Richard
VALLAT Jean-Michel
VANDROUX Jean-Claude

Hématologie
Physiologie
Pharmacologie
Neuro-Chirurgie
Pharmacologie
Radiothérapie et Cancérologie
Anatomie
Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Parasitologie
Hépatologie Gastro-Entérologie
Médecine Légale
Neuro-Chirurgie
Biochimie
Radiothérapie
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Thérapeutique
Neurologie
Biophysique

**SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS**

CELS René

Je dédie cette thèse :

A Sylvie
et à Etienne,
Forces de ma vie

Avec tout mon amour

A ma mère,
A mon père,
avec toute mon affection

A Isabelle, Laurence et Hervé,
Hugues, Edmond et Laure.

A Jacqueline et Gérard,
A Didier et Sylvie,

A ma famille et belle famille,

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur Jean-Pierre SAUVAGE
Professeur des Universités d'Oto-Rhino-Laryngologie
Chef de Service

Vous avez guidé mes premiers pas dans notre Spécialité.

Vous m'avez dispensé un enseignement empreint de sagesse et d'expérience.

En me faisant l'honneur de présider cette thèse, vous me témoignez de la confiance
que vous m'avez accordée pendant mon Internat.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Bernard FRAYSSE
Professeur des Universités d'Oto-Rhino-Laryngologie
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Tu m'as accueilli sans réserve dans ton Service.

J'y ai découvert la richesse et la qualité de ton enseignement.

Tu m'as formé à l'Otologie et transmis ta passion pour notre métier.

Par ton énergie et ton dévouement, par l'attention dont tu fais preuve envers
chaacun d'entre nous, tu as réunis et formé une équipe de valeur.

En Maître, tu as dirigé cette thèse avec conviction.

Je suis fier d'appartenir à ton Ecole.

A Monsieur le Professeur Robert RAVON
Professeur des Universités de Neuro-Chirurgie
Neuro-Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service

Vous m'avez enseigné les règles de la Neuro-Chirurgie.
Bienveillant et disponible, vous n'avez cessé de partager votre expérience.
Vous me faites l'honneur de juger cette thèse :
Elle représente le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Professeur des Universités de Neuro-Chirurgie
Neuro-Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service

En m'initiant à la Neuro-Chirurgie, tu m'as appris la beauté du geste et la rigueur
de la discipline.

En acceptant de me former à l'Oto-Neuro-Chirurgie,
tu m'as révélé tes qualités d'enseignant et l'étendue de tes connaissances.
Ton ouverture d'esprit et ta détermination m'inspirent respect et estime.

En acceptant de juger cette thèse, tu me témoignes de ta fidèle amitié.
Que ce travail rende honneur à tes qualités exemplaires.

A mon père,

Le Docteur Christian DEGUINE
Ancien Interne des Hôpitaux
Ancien Chef de Clinique Assistant

Ta rigueur et la qualité de ton travail t'ont valu l'estime des Otologistes du monde entier.

Je suis peut-être le seul à pouvoir témoigner de ton courage.

C'est en progressant en Otologie que je réalise l'ampleur de la tâche que tu as accomplie.

Avec sagesse, tu m'as orienté, guidé et conseillé, mais jamais obligé.

Tu m'as laissé explorer notre spécialité, m'offrant sans faillir ton soutien paternel.

Tu as accepté de siéger à mon jury de thèse ;

C'est avec joie et émotion que je te remets ce travail, en espérant qu'il rendra honneur à notre nom.

Au Docteur Franck CHASSAGNAC

En aîné tu as tenu ma main quand elle faiblissait,
En ami, tu as partagé mes joies, et parfois mes difficultés,
Tu as été un compagnon d'Internat de qualité,
et ta probité t'honore.

Très amicalement

Au Docteur Richard MORIN,

Nous partageons beaucoup de points communs, et tu m'as fait bénéficier pendant ton
Clinicat de ton expérience avec générosité et perspicacité.

Très amicalement

Au Docteur Jean-Louis LEGUILLETTE,

Au Docteur Bernard POLLET

Amis fidèles,

Au Docteur Jean-Pierre BESSEDE,

Par la maîtrise de ton Art,

Tu m'as appris les principes et la pratique de la Chirurgie,

Sois-en ici remercié

Au Docteur Jackie VIDAL
Ta débordante jovialité
Ton adresse, ta conscience professionnelle
et ton sens des relations humaines
font de toi un chirurgien de grande qualité
Très amicalement

Au Professeur Yves LAZORTHES
Homme d'Honneur et de Parole
Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect

Au Docteur Jacques BONNETERRE
Ami et maître à penser,
Votre sens de la réflexion et votre rigueur scientifique
ont été et restent mes références.
Votre amitié m'honore
Que cette thèse soit le témoignage de ma reconnaissance
et de mon profond respect

Au Docteur Stéphane ORSEL
Praticien dévoué et compétent
Ami généreux et disponible
Très amicalement

Au Docteur Philippe VERGNOLLES,
Au Docteur François FURIA,
Vous me fîtes bénéficiaire de toute votre expérience pendant votre Clinicat,
Soyez en ici remerciés

Aux Docteurs Joelle HUTH,
Jean-Louis GUIBBAL, Matthieu ENAUX, François BORIES, Lionel AZAN,
Francis GASQUET, José FAYAD, Geoffroy VANDEVENTER,
Georges-André MOREAU, Philippe SALANNE, Jean-Luc DUMAS
Compagne et compagnons d'Internat, avec toute mon amitié.

Aux Docteurs Ghislaine RIGAUD, Michèle GASTINNE, Mohamed SELLAMI,
Patrick BOULOGNE, Gérard BECHONNET, Michel LAJOIX, Jacques
COGNARD, Jean Jacques TEXIER, Nicole MELUN, Danièle BROIHANNE,

A mesdames Nadine COCHARD et Florence DELHOM,
Ce fut et c'est un plaisir de travailler avec vous,
Très amicalement

A toute l'Equipe d'Implantation de Toulouse,
sans qui ce travail n'aurait pas vu le jour,

A mes camarades d'Internat, qui ont fait de Limoges une ville accueillante,

Aux infirmières, secrétaires et personnel des Services d'ORL et de Neurochirurgie
de Limoges
et du Service d'ORL de Toulouse,

A tous mes amis

Je remercie
Le Professeur PLESTER,
Le Professeur LEHNHARDT,
Le Docteur BATTMER,
Le Docteur Guy LACHER,
Le Docteur James SHEEHY,
Le Docteur John HOUSE,
Le Docteur Jean Bernard CAUSSE,
Madame Lisa TONOKAWA,

Qui m'ont chaleureusement accueilli et dispensé leur enseignement
au cours de mes voyages d'étude.

Je remercie
Le Professeur Alain UZIEL
Le Professeur Michel GERSDORFF
Monsieur Henri URGELL,
Pour leurs précieux conseils

Le Professeur Jean-Claude VANDROUX
et Monsieur BOURRUT,
du laboratoire de Biophysique de la Faculté de Médecine,
Pour leur disponibilité et leur aide efficace

Je remercie tout particulièrement le Docteur Elisabeth MILLARA
Directeur de Projet aux laboratoires BIOPHARMA
et le Docteur LABLACHE-COMBIER
Du Département EGIC-JOULLIE des Laboratoires SYNTHELABO
Pour leur aide à la diffusion de cette thèse,

Je remercie également
Monsieur Yves GAUDIN, des Laboratoires BRISTOL,
Madame Brigitte GIRAUD, des Laboratoires CASSENNE,
Monsieur Stéphane VILLAUTREIX, des Laboratoires DUPHAR,
Madame Catherine VISCAINO, des Laboratoires SANOFI-LABAZ,
Monsieur Jean-Claude PESTOURIE, des Laboratoires SKF,
Pour leur précieuse contribution à la réalisation de cette thèse.

IMPLANTS COCHLEAIRES
Acquisitions et controverses

RESUME

L'implantation cochléaire est une technique moderne de réhabilitation des surdités profondes d'origine sensorielle.

Par la mise en place d'une ou plusieurs électrodes dans la rampe tympanique de la cochlée, on peut stimuler les cellules ganglionnaires spirales par un courant électrique.

Les progrès effectués ces dernières années par la technologie permettent actuellement la reconnaissance de la parole par les implantés.

Après un exposé anatomo-pathologique des surdités, nous présentons les principes de fonctionnement des implants cochléaires et les résultats obtenus par les principaux modèles du marché.

Nous discutons des indications de l'implant cochléaire et des principes de sélection et de réhabilitation des patients.

MOTS CLES

Implant Cochléaire

Surdité sensorielle

INTRODUCTION

INTRODUCTION

I. Historique [210, 212, 389]

VOLTA, cité par SIMMONS [387], tente sur lui-même la première stimulation électrique de l'oreille à l'aide de sa pile. Lors de sa communication à la Société Royale en 1800, il décrit la sensation de vent dans l'oreille, suivi d'un son identique à celui d'un liquide qui bout. Le voltage était estimé à 50 V!

EYRIES et DJOURNO en 1956 [110] font première stimulation électrique de l'oreille interne à visée thérapeutique. L'article est présenté à HOUSE par un patient qui l'avait lu dans un journal français [211]. Enthousiasmé par cette expérience, HOUSE commence à stimuler électriquement, à titre expérimental, les patients qu'il opère d'otospongiose. C'était l'année de son installation. En 1961 [210], il place le premier implant monopolaire sur le promontoire. L'histoire se souviendra de ce premier volontaire américain : il s'appelait Charles GRASER. Ses résultats et surtout sa satisfaction sont exprimés dans une lettre qu'il a adressé à HOUSE et URBAN publiée in [217].

SIMMONS en 1964 [387] réalise la première stimulation directe du nerf auditif à l'aide d'électrodes bipolaires.

HOUSE commence en 1973 son programme de réhabilitation des surdités profondes traitées par implantation cochléaire. En 1976, 16 patients ont bénéficié de ce traitement à Los Angeles [210].

Les Congrès sur l'implantation cochléaire commencent en 1973 : c'est la première conférence internationale sur la stimulation électrique du nerf auditif chez l'homme [8, 288]. KIANG refuse de venir à cause du titre de la conférence, attitude qui reflète la méfiance existant alors vis-à-vis des implants cochléaires [211].

En 1975, les premiers résultats cliniques de l'équipe de HOUSE sont présentés à l'American Otological Society [210].

Jusqu'en 1982, les différents systèmes se perfectionnent, parallèlement à la recherche fondamentale. Les progrès effectués, tant sur le matériel que sur les découvertes fondamentales font l'objet d'une série de Congrès. La phase expérimentale est terminée, pour laisser la place à la phase clinique. On utilise désormais les implants de deuxième génération, issus de la recherche :

- 1982 Cochlear Protheses : an International Symposium, New York [329]
- 1983 10th Anniversary Conference on Cochlear Implants : an International

Symposium, San Francisco [372].

- 1984 Stimulation électrique de l'oreille, Bruxelles [414]
- 1984 Cochlear Implants International Symposium à Paris [70].

1985 marque l'avènement des implants de troisième génération, et l'industrialisation de la technologie : 1985 International Cochlear Implant Symposium and Workshop, Melbourne, Australie [83].

On peut maintenant rétablir la communication par la parole aux sourds profonds. Les séries présentées font état de l'évolution des indications et des résultats :

- 1987 International Cochlear Implant Symposium, Duren, RFA [19].
- 1989 Cochlear Implant : Acquisitions and Controversies, TOULOUSE,

[149].

II. Présentation générale

Notre intention en réalisant ce travail, fut de faire le point sur l'implantation Cochléaire en 1990. Nous avons cherché à résumer les éléments histologiques, physiologiques, électriques et électrophysiologiques sur lesquels se basaient l'implantation cochléaire. A partir de nos investigations, nous avons étudié quelques implants parmi ceux disponibles sur le marché, en présentant leur mode de fonctionnement et les résultats qu'ils permettaient d'atteindre. Nous n'avons pas envisagé le cas très particulier de l'enfant, ce qui aurait mérité un travail à part entière. Nous n'avons pas non plus abordé le traitement des acouphènes par l'implantation cochléaire, souhaitant consacrer nos recherches au traitement des surdités.

L'originalité de notre travail, sa contribution à la compréhension et au développement de la technique se situe dans l'évaluation pré et post-opératoire des patients. Par une étude du test au promontoire avant et après l'implantation, nous avons cherché à déterminer des facteurs pronostiques de l'implantation.

La discussion que nous avons développée ne fait que reprendre les arguments exposés tout au long de la présentation. Nous avons préféré inclure les discussions des divers éléments au moment de leur présentation dans le travail.

Nous avons commencé par une présentation des notions fondamentales nécessaires à la compréhension de l'Implantation Cochléaire. Cette partie comporte un résumé succinct de l'anatomie et de l'histologie normales de la cochlée et des voies auditives. Il est suivi par l'étude histopathologique des surdités de perception sensorielles, qui sont les indications de l'implantation cochléaire. Vient ensuite un chapitre consacré à l'acoustique et à la psycho-acoustique, dont le but a été de cerner les structures sonores essentielles que l'implant doit s'efforcer de transmettre au patient pour lui permettre la compréhension de la parole.

La deuxième partie est consacrée à la description des principes fondamentaux des implants cochléaires : principes de conception des implants et de la neuro-stimulation du nerf auditif, principes de perception du courant électrique, évaluation des différents effets du courant électrique sur l'histologie de la cochlée, en essayant d'insister plus particulièrement sur les descriptions qui ont été faites chez l'homme.

La troisième partie est consacrée aux applications cliniques. Après avoir envisagé l'épidémiologie de l'implantation cochléaire, nous exposons les principes du bilan de sélection des patients. C'est dans ce chapitre que nous présentons notre travail sur le test au promontoire. Un chapitre est consacré à la technique chirurgicale de l'implantation intra-cochléaire, et plus spécialement de l'implant NUCLEUS. Nous présentons enfin les méthodes d'évaluation des résultats, et les performances obtenues avec les différents implants que nous avons sélectionnés.

Une comparaison des systèmes vient conclure l'exposé des résultats. Un chapitre est consacré aux facteurs pronostiques de l'implantation cochléaire, que nous avons essayé de déterminer d'après notre propre expérience, et d'après celle des autres équipes.

Enfin, la conclusion tient lieu de discussion.

**NOTIONS FONDAMENTALES :
ANATOMIE, HISTO-PATHOLOGIE ET
PSYCHO-ACOUSTIQUE**

NOTIONS FONDAMENTALES : ANATOMIE, HISTO-PATHOLOGIE ET PSYCHO-ACOUSTIQUE

Nous avons souhaité présenter dans ce chapitre les structures normales du système auditif, et les conséquences morphologiques qu'entraînaient les surdités de perception.

Il nous a paru nécessaire d'évaluer l'état des structures qui pouvaient être concernées par l'implantation cochléaire, d'une part pour tenter de comprendre ce qui serait effectivement stimulé, et d'autre part pour servir de référence avant d'évaluer les conséquences de l'implantation.

Nous avons volontairement réduit la description de l'organe sain, en essayant d'extraire les éléments utiles à la description de l'organe pathologique et surtout implanté.

Par l'étude des sons, du langage et de la perception de la parole, nous avons essayé de dégager les caractéristiques essentielles du message sonore, dont l'implant devra assurer la retransmission.

Nous n'avons pas essayé de faire de sémantique, ni d'entrer dans les débats linguistiques. Ces matières, certes indispensables à caractériser le langage, dépassent le sujet de notre travail, puisqu'ils concernent moins la restitution du message parlé, que son interprétation culturelle, sociale et affective. L'implant n'intervient pas à ces niveaux.

I. ANATOMIE ET HISTOLOGIE

A. Anatomie et histologie normales des voies auditives

1. Structure de la cochlée [433]

La cochlée est la partie auditive du labyrinthe. Elle comporte une partie non enroulée, le crochet (“hook”) et une partie enroulée (limaçon). Le limaçon comprend deux tours et demi de spire : le tour basal, le tour médian et le tour apical. On peut décrire, avec SCHUKNECHT cité par OTTE [321], 4 segments à la cochlée :

Segment I	Base - 6 mm	“hook” ou crochet
Segment II	6 - 15 mm	Partie médiane du tour basal
Segment III	15 - 22 mm	Partie latérale du tour basal
Segment IV	22 - Apex	Tours médian et apical.

Ces segments permettent de situer histologiquement les structures cellulaires de l'organe de Corti et du ganglion spiral. (FIGURE 1)

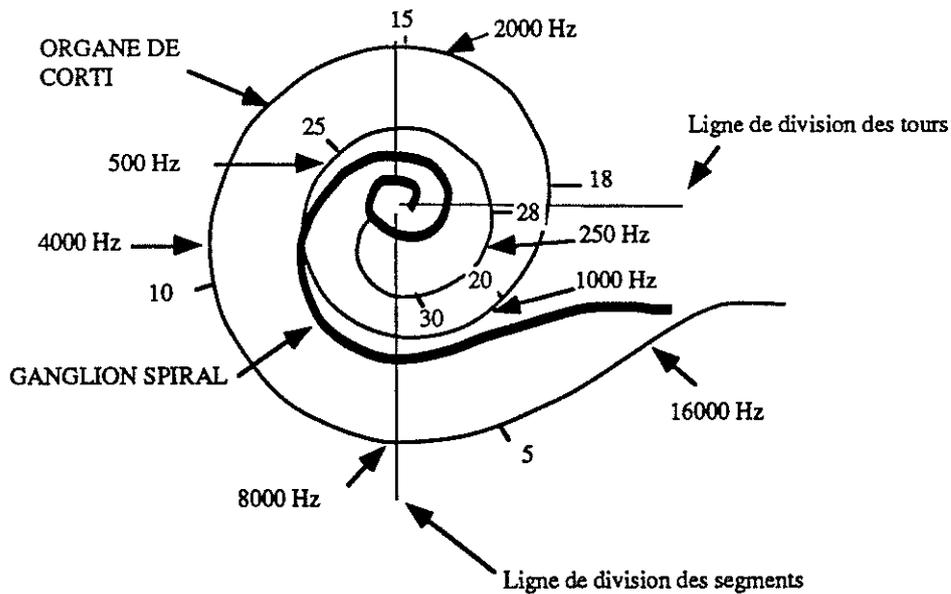


FIGURE 1 : SEGMENTS COCHLEAIRES

D'après OTTE [321]

Le limaçon est constitué d'un axe osseux médian : le modiolus, et d'une portion osseuse périphérique. La lumière du canal osseux ainsi constitué, est cloisonnée en dedans par la lame spirale, osseuse, et en dehors par la membrane basilaire, qui s'insère entre la lame spirale et la lame des contours. Cette séparation constitue deux compartiments : la rampe tympanique en bas, et la rampe vestibulaire en haut, qui communiquent à l'apex au niveau de l'hélicotréma. La rampe tympanique est fermée en bas par la membrane de la fenêtre ronde. Les rampes tympaniques et vestibulaires contiennent de la périlymphe. Le canal cochléaire constitue un troisième compartiment, dans lequel se situe l'organe de Corti lui-même. Sa paroi supérieure est formée par la membrane de REISSNER, sa paroi externe par la strie vasculaire et sa paroi inférieure par la membrane basilaire. Le canal cochléaire contient de l'endolymphe.

L'organe de Corti repose sur la membrane basilaire. Il comporte des cellules de soutien, des cellules sensorielles : les cellules ciliées, et les terminaisons nerveuses du nerf auditif faisant synapse avec les cellules ciliées. Il y a trois rangées de cellules ciliées externes, et une rangée de cellules ciliées internes. Il y a 3500 cellules ciliées internes (CCI) et 12000 cellules ciliées externes (CCE) dans la cochlée humaine normale. Ces cellules sensorielles sont soutenues en bas par les cellules de DEITERS, et en dehors par les cellules de HENSEN. Entre les cellules ciliées, on décrit les piliers de CORTI (cellules piliaires) qui délimitent le tunnel de Corti. Les cils des cellules sensorielles sont reliés à la membrane tectoriale qui flotte dans le canal cochléaire.

2. Voies auditives, Noyaux cochléaires et cortex

Nous ne ferons que mentionner les différentes structures par lesquelles transite le message sonore dans les voies auditives [136, 306, 310, 433, 443]:

a le ganglion spiral

b les noyaux cochléaires

+ Noyau cochléaire dorsal (NCD)

+ Noyau cochléaire ventral

- Noyau cochléaire antéro-ventral (NCVA)

- Noyau cochléaire postéro-ventral (NCPV)

c le complexe olivaire supérieur

- + Olive supérieure latérale (OSL)
- + Olive supérieure médiane (OSM)
- + Noyau médian du corps trapézoïde (NMCT)
- + Noyau pré ou péri-olivaires
 - Noyau périolivaire dorsolatéral (NPDL)
 - Noyau périolivaire dorsomédial (NPDM)
 - Noyau périolivaire dorsal (NPD)
 - Noyau périolivaire médian (NPM)
 - Noyau périolivaire ventro-médian (NPVM)

d noyaux du lemniscus latéral

- + Noyau ventral du lemniscus latéral (NVLL)
- + Noyau dorsal du lemniscus latéral (NDLL)

e le colliculus inférieur (CI) ou tubercule quadrijumeau postérieur

- + Noyau dorsal
- + Noyau médian

f le corps genouillé médian (CGM)

- + Noyau ventral
- + Noyau médian
- + Noyau dorsal

g le cortex auditif

- + Aire auditive primaire
- + Aire auditive secondaire

3. Systématisation des voies auditives [310, 433]

Les afférences sont homolatérales pour le ganglion de Corti et les noyaux cochléaires. A partir du complexe olivaire supérieur, les afférences des différents noyaux sont bilatérales. Les noyaux cochléaires se comporteraient comme un premier centre d'intégration. Le noyau cochléaire dorsal aurait un rôle inhibiteur. Les noyaux du complexe olivaire supérieur assureraient l'intégration des stimuli binauraux et serait l'aire du codage des séquences temporelles auditives [345]. Ils auraient un rôle dans la localisation spatiale des sons. Les noyaux du colliculus

inférieur et du corps genouillé médian ont une organisation tonotopique. Ce sont des centres d'intégration qui augmentent le traitement du signal déjà effectué dans les noyaux sous-jacents. Les aires auditives primaires ont une organisation tonotopique. Les connections interhémisphériques respectent cette tonotopie.

Les deux oreilles sont représentées dans chaque hémisphère cérébral, mais la représentation de l'oreille contro-latérale à l'hémisphère est plus importante que la représentation ipsi-latérale [361].

4. Histologie du ganglion spiral

Des cellules ciliées, partent ou arrivent les fibres du nerf auditif, qui cheminent dans la lame spirale. Le ganglion spiral, qui contient les corps cellulaires du proto-neurone, est situé dans le canal de ROSENTHAL. Les fibres gagnent ensuite le conduit auditif interne par le canal spiral [262].

• Nombre de cellules ganglionnaires

Il est variable suivant les auteurs.

OTTE [321] dénombre 37000 à 18000 cellules ganglionnaires chez des sujets réputés normo-entendants. Le nombre de neurones était inversement proportionnel à l'âge. L'audiogramme n'était pas récent pour tous les sujets, puisque dans certains cas, il datait de 8 ans.

HINOJOSA [199] compte 33623 cellules ganglionnaires chez le sujet humain sain, chez qui la normalité de l'audiogramme avait été vérifiée moins d'un an avant l'analyse histologique. Ce nombre serait indépendant de l'âge et de la longueur de la cochlée.

Classiquement, on retient un nombre moyen de 30000 cellules ganglionnaires [433].

• Densité des cellules ganglionnaires (FIGURE 2)

Pour HINOJOSA [199], il existe une plus grande densité de cellules ganglionnaires entre le 10ème et le 20ème mm de la cochlée, alors que pour LAWRENCE [258], cette densité est maximale au début du second tour.

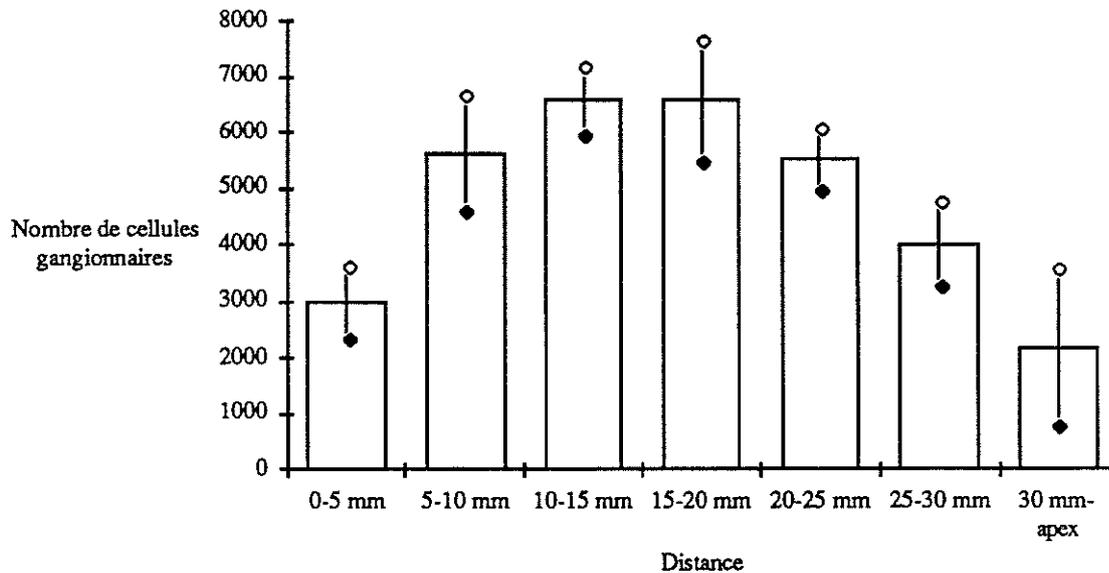


FIGURE 2 : DENSITE DES CELLULES GANGLIONNAIRES

D'après HINOJOSA [199]

SPOENDLIN a fait la même observation chez le chat [400], où la densité d'innervation maximum de la cochlée est située aux parties moyenne et supérieure du tour basal ; les CCI reçoivent 95% des fibres nerveuses, alors que les CCE n'en reçoivent que 5%.

• Types d'axones

SPOENDLIN [400] décrit chez le chat deux types de cellules ganglionnaires :

- les cellules de type I, myélinisées, et subissant une dégénération rétrograde après section du nerf cochléaire
- les cellules de type II, non myélinisées, et non concernées par la dégénération rétrograde.

95% des cellules du nerf auditif sont de type I, et 5% de type II. Les cellules de type I se distribuent aux CCI, alors que les neurones de type II se distribuent

aux CCE. Les CCE sont innervées selon un système convergent (une fibre nerveuse se distribue à plusieurs CCE), alors que les CCI sont innervées selon un système divergent (une fibre nerveuse n'innerve qu'une CCI, qui est reliée à plusieurs fibres nerveuses).

Enfin, il existe un troisième type de neurone (type III), de grande taille, qui pourrait être une forme de type I qui a perdu sa gaine de myéline.

Chez l'homme, KIMURA [246] avait mis en évidence des contacts axo-dendritiques, auxquelles il attribuait un contrôle parasympathique sur la fonction auditive. Reprenant cette étude chez le macaque [245], il a trouvé en microscopie électronique 4 types de neurones :

- le type I, myélinisé, représentant 75% des neurones du ganglion spiral
- le type II, non myélinisé, représentant 22% des neurones
- le type IIA, myélinisé uniquement au niveau du périkaryon, représentant 3% des neurones
- un type inominé, dont l'axone est myélinisé, mais pas le périkaryon.

L'étude des synapses a montré que ces différents types de fibres sont connectées, soit par synapse conventionnelle, soit par un contact "ephatique", qui est un rapprochement morphologique entre deux fibres, mais sans renflement synaptique. Ces résultats suggèrent que lorsque les cellules sensorielles dégénèrent, les neurones survivants qui ont perdu leurs connexions avec les cellules sensorielles, peuvent toujours envoyer des signaux électriques aux noyaux cochléaires à travers les synapses et les contacts ephatiques dans le canal de Rosenthal.

OTA [320] a retrouvé une majorité de neurones non myélinisés (94%) dans le ganglion spiral humain étudié en microscopie électronique. Les neurones myélinisés étaient plus nombreux chez les sujets âgés, mais il existait de grandes variations inter-individuelles.

• Corrélations ganglion/audition

Dans la perspective de l'implantation cochléaire, plusieurs auteurs ont tenté de déterminer le nombre de cellules ganglionnaires minimum nécessaire à l'audition.

OTTE [321] estime qu'un seuil auditif normal serait obtenu avec un minimum de 20000 cellules, un seuil entre la normale et 40 dB pour 15000 à 20000 cellules, et un seuil entre 50 et 60 dB pour moins de 10000 cellules. La discrimination de la parole serait possible avec au moins 10000 neurones, et serait normale avec au moins 20000 neurones. 3000 neurones seraient nécessaires dans le IVème segment de la cochlée (soit 1/3 de la normale) pour permettre la discrimination de la parole.

SCHMIDT [373] retrouve les mêmes chiffres.

YLIKOSKI [459, 460] a compté les fibres myélinisées du nerf cochléaire dans le conduit auditif interne, sur des prélèvements chirurgicaux de patients sourds profonds bénéficiant d'une labyrinthectomie trans-mastoïdienne avec section du VIII. Les surdités avaient diverses étiologies (MENIERE, traumatisme, syphilis, surdité brusque, iatrogénie, cholestéatome). Il a pu estimer que 5000 à 8000 fibres nerveuses sont suffisantes pour assurer la discrimination de la parole. Il n'a pas pu corrélérer le nombre d'axones du nerf auditif au nombre de cellules ganglionnaires.

PAULER [332] établit des corrélations entre les seuils d'audiométrie tonale, la discrimination de la parole, et la population neuronale de 28 cochlées provenant de patients âgés documentés sur le plan auditif. Il établit une corrélation entre la densité d'innervation du segment III (15-22 mm) de la cochlée et la qualité de la discrimination auditive. Malgré cette corrélation statistiquement significative, les effets des pertes cellulaires sur les performances sont très variables, ce qui laisse supposer l'intervention d'un autre facteur. Il n'y avait pas de corrélation pour les segments I, II, IV.

B. Anatomie pathologique des surdités

Il nous a paru intéressant d'étudier l'état de la cochlée, du ganglion spiral, et des voies auditives dans les différents types de surdité de perception susceptibles d'entraîner une cophose.

1. Etat de la cochlée et du ganglion spiral en fonction de la cause de la surdité

De nombreux auteurs [69, 181, 196, 198, 238, 269, 307, 321, 373, 410, 458] ont analysé l'état de la cochlée chez des patients atteints de surdités de diverses étiologies, afin de tenter de déterminer le pronostic de l'implantation en fonction de la cause de la surdité. Le postulat était que le pronostic de l'implantation était d'autant meilleur que les structures cochléaires et/ou ganglionnaires étaient préservées. Le résultat de leurs études histologiques est reporté dans le TABLEAU 1.

HINOJOSA [196, 197, 198] n'a pas pu établir de corrélation entre le nombre de cellules ganglionnaires et l'étiologie de la surdité.

KERR [238] différencie trois groupes de population ganglionnaire restante en fonction de l'étiologie :

- Groupe I : Population cellulaire bonne (au moins 2/3 de la normale) : surdité congénitale, surdité brusque, maladie de MENIERE, drogues ototoxiques.

- Groupe II : Population cellulaire pauvre (1/3 ou moins de la normale) : labyrinthite bactérienne, syphilis.

- Groupe III : Population cellulaire variable : fracture temporale, labyrinthite virale, occlusion vasculaire, otospongiose, méningite, labyrinthectomie.

NADOL [308] a recherché à partir de pièces histologiques de sujets sourds, les corrélations pouvant exister entre le nombre de cellules ganglionnaires, l'âge du patient, et l'étiologie de la surdité. Il a pu établir que le nombre total de cellules était plus bas chez le sujet âgé que chez le jeune, et plus bas quand la surdité avait duré plus longtemps. Les surdités brusques ou par ototoxicité présentaient le plus grand nombre de cellules (75% de la normale), alors que les surdités dues à une

TABLEAU I : ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES SURDITES

CAUSE DE SURDITE ET AUTEUR	ORGANE DE CORTI	GANGLION SPIRAL	OSSIFICATIONS
Surdités congénitales MONDINI			
KERR 1968		Bonne popul ganglionnaire	
OTTE 1978		Résultat inconstant	
SCHMIDT 1985		Population moyenne et variable	
APLASIE DE SCHEIBE			
KERR 1968		Bonne popul ganglionnaire	
OTTE 1978		Idem	
NADOL 1984		Population normale	
ETIOLOGIE INCONNUE			
GHORAYER 1980		43% de cell ganglion. rest	
Fracture temporale			
KERR 1968	Atrophie complète	Bonne réserve gg	
OTTE 1978	Idem	Bonne rés. si fr. récente	
NADOL 1984		Dégénérescence si fr. ancienne	
HINOJOSA 1983		Atteinte fonction extension	
SCHMIDT 1985		Fibres restantes	
LINTHICUM 1983		Densité moyenne	Néoform oss dans fr. base Ossif par all de l'endoste
SUTTON 1983			
HINOJOSA 1980	Préservation partielle	Diminution de 5 à 15%	
Méningite bactérienne			
HINOJOSA 1983		qq fibres survivantes	Ossif ± fibr. Ossifications
LINTHICUM 1983	Disparition complète		
HINOJOSA 1983	Destruction	Réduction du nbre de cellules	
Méningite virale			
Labyrinthite bactérienne			
KERR 1968	Destruction	Aucune cellule	Ossifications
NADOL 1984	Destruction	Aucune cellule	
GHORAYER 1980	Desir. part.	17% de pertes cellulaires	Tour basal, FR
HINOJOSA 1980		qq cellules restantes	
NADOL 1989		Pop. pauvre	

CAUSE DE SURDITE ET AUTEUR	ORGANE DE CORTI	GANGLION SPIRAL	OSSIFICATIONS
Labyrinthite syphilitique KERR 1968 OTTE 1978 SCHMIDT 1985 NADOL 1984	Atteinte localisée Destruction	Dégénérescence Idem Faible densité si congénitale Destruction	Destruction caps. otique
Labyrinthite virale KERR 1968 HINOJOSA 1983 HINOJOSA 1980 NADOL 1989	Destruction localisée Destr. de qq cellules à destr. complète Destruction	Dégén.// à att. Corti Préservation si oreillons Att. variable Disparition des axones Réduction 50% (att. endolymp.) Pop. pauvre	FR libre d'ossif.
Occlusion vasculaire KERR 1968 SCHMIDT 1985	Atteinte partielle	Dégén // att Corti Att moy non corrélée att Corti	
Otospongiose OTTE 1978 NADOL 1984 GHORAYER 1980 SCHMIDT 1985 HINOJOSA 1983 LINTHICUM 1983 HINOJOSA 1980	Atteinte variable Atrophie et rupture L spiral, et mb basil.+ dégén. Corti	Att // Corti Dégénérescence 29% de pertes cell Densité moyenne qq fibres restantes qq fibres restantes Préservation ou destr.	Néoform. oss. Oss. tour basal Oss.rég. FR
Maladie de PAGET HINOJOSA 1983	Destruction	qq fibres restantes allant croissant vers l'apex	
Maladie de MENIERE OTTE 1978 SCHMIDT 1985 NADOL 1984 YLIKOSKI 1981	Dégénérescence	Bonne réserve ggre Idem Idem Disparition dendrites Dégén partielle cell ggres (15 à 30%)	Oss. du "hook"
Surdité brusque OTTE 1978 SCHMIDT 1985 NADOL 1984, 1989		Population variable Population de bonne qualité Population de bonne qualité	

CAUSE DE SURDITE ET AUTEUR	ORGANE DE CORTI	GANGLION SPIRAL	OSSIFICATIONS
Cause inconnue GHORAYER 1980		47% de perte cellulaires	
Surdité latrogène Labyrinthectomie CHEN 1988		20 à 50 % de cellules (MENERE) Disparition (Nerf cochléaire normal dans le CAI)	Oui (50%)
Otoxicité YLIKOSKI 1981	Disparition	Bonne population	
KERR 1968	Destruction des CC Préservation Cell soutien	Dégénérescence différée (chat)	
NADOL 1984			
NADOL 1989 LINTHICUM 1983 HINOJOSA 1980	Destruction totale	Pop bonne Dégénérescence de 5% au tour basal à 60% aux tours moyen et apical	Pas d'oss.

labyrinthite virale ou bactérienne, congénitales et génétiques présentait le plus faible nombre de cellules ganglionnaires.

L'ossification labyrinthique, peut être la séquelle des otospongioses cochléaires, des labyrinthites, des méningites purulentes, d'infections générales (oreillons, rubéole [413]) et des traumatismes physiques (fracture, hémorragie de l'oreille interne) ou opératoires (stapédectomie).

Elle correspond au stade final de la cicatrisation labyrinthique [409]. Elle se développe à partir des ostéoblastes originaires de l'endoste de la capsule otique [408], c'est alors une ostéoplasie, ou à partir d'un tissu conjonctif cicatriciel, c'est alors une métaplasie [218].

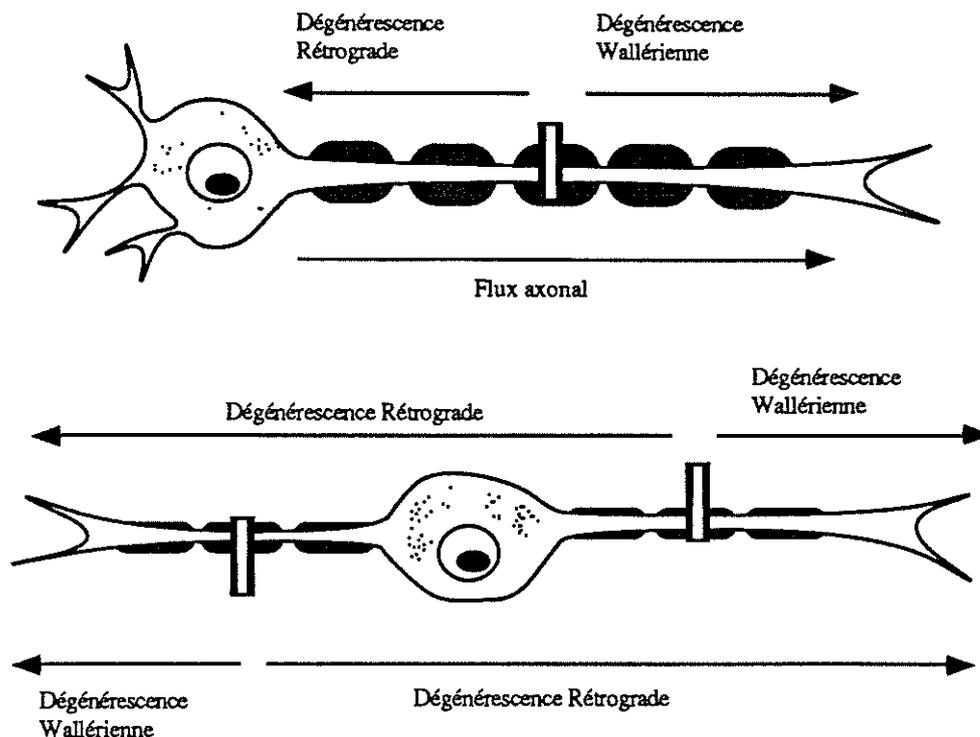
Elle se développe en deux étapes, un stade fibreux, correspondant à la prolifération des fibroblastes, et un stade osseux, correspondant à la calcification elle-même [413].

NOVAK [314] a étudié le développement de l'ostéogenèse après méningite à Pneumocoque chez deux enfants de deux ans et deux ans et demi. Il a pu déterminer, grâce à une surveillance radiologique que l'ossification se développait dans les deux premiers mois.

2. Dégénérescence du nerf cochléaire et état du ganglion spiral en fonction des atteintes de l'infrastructure cochléaire

Il est classique de distinguer deux types de dégénérescence [401] (FIGURE 3): la dégénérescence Wallerienne classique, distale, et la dégénérescence rétrograde. Cette dernière peut soit s'arrêter au niveau du corps cellulaire (cellules motrices du système nerveux), soit détruire le corps cellulaire (neurones sensitifs bipolaires). Ce type de dégénérescence concerne 50% des neurones médullaires, et 90% des neurones cochléaires. La destruction de l'organe de Corti permet la survie des neurones de type I (myélinisés) et de type III (géants), alors que la section du VIII dans le conduit auditif interne permet la survie des neurones de type II (non myélinisés).

La dégénérescence rétrograde est influencée par les lésions des dendrites afférentes associées aux CCI [401, 412].



REPRESENTATION DES SCHEMAS DE DEGENERESCENCE D'UN NEURONE MOTEUR OU EFFERENT (HAUT) ET D'UN NEURONE SENSORIEL BIPOLAIRE (BAS) APRES SECTION DE L'AXONE

FIGURE 3 : DEGENERESCENCE AXONALE

D'après SPOENDLIN [401]

La destruction des cellules de soutien a une influence variable suivant les auteurs : si SPOENDLIN [401] ne lui attribue aucune influence, d'autres auteurs [181, 196, 230, 321, 412] trouvent une corrélation entre la dégénérescence rétrograde et les lésions des cellules de soutien, plus spécifiquement internes pour SUZUKA. Toutefois, la disparition des dendrites n'entraîne pas systématiquement la dégénérescence de la cellule ganglionnaire [196, 321].

Le rôle de l'atteinte des cellules ciliées est difficile à déterminer. JOHNSON [230] retrouve une dégénérescence des cellules ganglionnaires parallèle à l'atteinte des cellules ciliées, mais rapporte un cas de disparition totale des dendrites chez un enfant de 14 ans atteint d'oreillons, alors que les cellules ciliées étaient intactes. La

plupart des auteurs retrouvent peu de relation entre l'atteinte des cellules ciliées et celle des cellules ganglionnaires [181, 196, 321, 373].

Le temps influence l'évolution de la dégénérescence [230, 321]. Son action est variable suivant l'étiologie [448].

HINOJOSA [197] n'a trouvé aucune relation entre l'âge, le sexe, le diagnostic, la durée de la surdité et la dégénérescence des éléments neuro-sensoriels.

SPOENDLIN [402] a pu observer une régénération partielle et différée de certaines fibres nerveuses efférentes après leur dégénérescence initiale.

KEITHLEY [236] a prouvé chez le cobaye inoculé par un Cytomégalovirus, que l'atteinte du nerf auditif précédait celle de la cochlée, et qu'il n'y avait pas de corrélation entre les lésions observées et le seuil du potentiel d'action du nerf auditif.

3. Etat des noyaux cochléaires dans les surdités

S'il est important de pouvoir stimuler l'organe périphérique de l'audition par l'implant, encore faut-il que le message puisse être transmis puis interprété par les structures supérieures.

KOITCHEV [248] a pu mettre en évidence la dégénérescence du noyau cochléaire antéro-ventral après destruction chimique de la cochlée chez le cobaye. Celle-ci se prolongeait jusqu'au trentième jour.

WEBSTER [446] rapporte l'observation des noyaux cochléaires d'une enfant de 9 ans, sourde profonde par rubéole congénitale :

- le noyau central du colliculus inférieur (CNIC) et le noyau olivaire supérieur latéral (LSO) n'étaient pas modifiés.

- le groupe des cellules globulaires (GLOB) du noyau cochléaire ventral, le noyau olivaire supérieur médian (MSO) et le noyau médian du corps trapézoïde (MNTB) comportaient des neurones plus petits que la normale.

Il est toutefois difficile de faire la part des lésions dues à la privation auditive, de celles dues aux lésions cochléaires elles-mêmes. Aussi, ces données ont-elles été comparées aux noyaux cochléaires de trois groupes de souris de type

CBA/J : un groupe témoin, un groupe privé d'environnement auditif mais à audition conservée, et un groupe opéré pour créer une surdité profonde de transmission. Les deux derniers groupes montraient des anomalies des noyaux au niveau des GLOB, du MNTB et du CNIC. Les autres noyaux ne montraient pas d'anomalie significative par rapport au groupe témoin. Ainsi, la privation auditive *per se* est-elle capable d'entraîner des anomalies morphologiques des voies auditives centrales.

Dans une nouvelle expérience, les mêmes auteurs [447] ont tenté de déterminer le niveau de réversibilité des lésions provoquées au niveau des noyaux cochléaires par la privation auditive, chez le rat et la souris. Ils ont repris les mêmes groupes que pour l'expérience précédente, et en ont rajouté un quatrième, où les animaux à audition normale sont privés d'environnement sonore pendant 45 jours, puis replacés dans un environnement sonore normal pendant 45 jours. Ils ont pu mettre en évidence une maturation anormale de la majorité des cellules du noyaux cochléaire ventral, des noyaux du complexe olivaire supérieur, du noyau central du colliculus inférieur (sauf dans le premier groupe). Ces anomalies se retrouvent pour tous les groupes de souris, sauf les témoins. Les cellules du noyau cochléaire dorsal, auquel est attribué un rôle inhibiteur, ne furent jamais modifiées. Ils en concluent qu'il existe une période critique pour le développement des noyaux cochléaires, non compensable par la suite, et sous dépendance de la stimulation auditive.

L'ablation de la cochlée à la naissance entraîne une diminution importante du nombre, de la taille et de la densité des neurones du noyau cochléaire ventral ipsilatéral ; les lésions sont moins importantes quand elles surviennent chez l'adulte [302]. Pour MOORE, il est encore impossible de préciser si les lésions observées sont dues à la déafférenciation sensorielle ou à la dégénérescence axonale, ou aux deux à la fois.

PERIER [337] a trouvé que le cortex auditif de la souris sourde (mutant dn) contenait moins de synapses et qu'elles étaient plus volumineuses que le cortex normal.

CLOPTON [90] a trouvé une augmentation des latences de réponse à des clicks au niveau du colliculus inférieur chez le rat quand l'oreille a été obturée au

10ème jour après la naissance. L'intégrité des potentiels du nerf auditif suggéraient une origine centrale aux troubles observés.

Pour RUBEN in [127], la période critique au delà de laquelle les lésions du système nerveux auditif sont irréversibles se situerait dans les deux premières années de la vie. Pour BERLINER [36], la période critique pour le développement du langage, et la plasticité du système nerveux central se situe dans les cinq premières années de la vie.

A ce propos, MALLER cité par OLERON [319] rapporte une observation intéressante : il s'agit de celle d'une fillette séquestrée qui a été découverte à l'âge de 6 ans. Elle a été privée de communication pendant ces six années. Après sa "libération", elle avait retrouvé en deux ans un niveau de langage normal. En étudiant une population d'enfants faisant des otites à répétition, WELSH [449] a mis en évidence une atteinte du système nerveux auditifs aux tests psycho-acoustiques. Il ne lui a pas été possible d'établir un âge limite de réversibilité des lésions.

La description des structures auditives de sujets humains sourds profonds est plus rare. En dehors du cas déjà mentionné par WEBSTER [446], CASTEX [65] décrit trois cas :

- une femme devenue "sourde-muette" à partir de l'âge de 4 ans à la suite de méningite, d'intelligence normale, et décédée d'un état de mal épileptique à 26 ans : l'examen anatomo-pathologique, décrit avec toute la saveur et la précision usitées à l'époque, a permis de mettre en évidence une atrophie des deux lobes temporaux ; la protubérance, le bulbe et le nerf auditif ne présentaient aucun signe de dégénérescence. Il s'agissait donc d'une patiente ayant présenté une surdité centrale complète par lésion temporale bilatérale.

- un garçon de 10 ans, devenu sourd muet et hydrocéphale à l'âge de 2 ans et demi à la suite d'une fièvre typhoïde. L'examen histologique a mis en évidence une légère atrophie du corps trapézoïde, et une dégénérescence très nette des stries acoustiques, qui ne contenaient plus que quelques fibres myélinisées. Les cellules des tubercules acoustiques latéraux étaient atrophiques, de même que celles du ganglion spiral. La majorité des fibres myélinisées du nerf acoustique avait disparu

; le nerf vestibulaire n'était pas concerné. Il s'agissait donc d'une atteinte de la totalité des voies auditives jusqu'au cortex (non compris) consécutive à une méningite typhoïdique.

- un garçon de 10 ans, atteint de surdité congénitale (cause inconnue) et mort de "phtysie caséuse". Il existait une disparition quasi complète du ganglion spiral, une atrophie des nerfs cochléaires, dont les fibres myélinisées avaient disparu, et une atrophie des stries acoustiques. Les lobes temporaux étaient normaux. Enfin, il existait des séquelles de méningite.

O'LEARY [316] décrit les lésions cérébrales retrouvées chez un enfant prématuré ayant une malformation majeure d'oreille unilatérale, décédé à la 40ème heure de vie d'une pneumonie. L'examen a mis en évidence à gauche une atrophie du conduit auditif interne, qui était rempli de tissu conjonctif, et l'absence du ganglion spiral et des nerfs cochléo-vestibulaire et facial. La cochlée et le vestibule étaient présents et normaux. Les noyaux cochléaires ventral et dorsal, et facial moteur ipsilatéraux étaient absents, à la différence des noyaux vestibulaires et facial sensitif. Les noyaux contro-latéraux à la malformation étaient normaux. Les noyaux olivaires supérieurs et le corps trapézoïde étaient normaux des deux côtés.

4. En résumé

On pourrait ainsi résumer l'état des voies auditives dans les surdités :

L'atteinte de la cochlée varie avec la cause de la surdité.

L'organe de Corti peut être intact ou seulement partiellement détruit dans les surdités par ototoxicité, occlusion vasculaire, fracture temporale limitée et otospongiose localisée. Il est le plus souvent détruit dans les fractures temporales étendues, les méningites et labyrinthites, certaines malformations cochléaires, la maladie de Paget et la maladie de MENIERE.

Les cellules du ganglion spiral sont plutôt conservées dans les malformations cochléaires ne concernant pas le conduit auditif interne, les fractures temporales limitées et récentes, certaines otospongioses limitées, la maladie de MENIERE, les surdités brusques, les surdités par ototoxicité (inconstamment). Les cellules du ganglion spiral ont de fortes chances de dégénérescence dans les fractures

temporales étendues, les labyrinthites et les méningites. La dégénérescence évolue au cours du temps.

Enfin, les ossifications sont observées, en dehors de tout traumatisme chirurgical, dans les méningites et les labyrinthites bactériennes, les fractures temporales avec atteinte de l'endoste et les otospongioses cochléaires.

Les noyaux cochléaires et les voies auditives centrales sont susceptibles d'une dégénérescence secondaire à l'atteinte périphérique, mais aussi à l'absence de stimulation auditive. Il pourrait exister une période critique au cours du développement, où l'absence de stimulation entraîne des lésions irréversibles.

II. ACOUSTIQUE ET PSYCHO-ACOUSTIQUE

La conception des implants reposant sur la nature des sons et leur perception par le système nerveux central, il nous a paru intéressant de les étudier dans cette perspective.

A. Acoustique

1. Composition des sons

Les sons correspondent à une vibration de l'air. Ils sont caractérisés par leur fréquence, leur intensité et leur durée. Les sons purs sont caractérisés par une fréquence unique stable au cours du temps, les sons complexes par un ensemble de sons purs dont la durée et l'intensité varient au cours du temps. Les équations de FOURIER permettent de décomposer mathématiquement les sons complexes en une somme de sons purs.

La fréquence fondamentale est la fréquence de base du son, et caractérise sa hauteur. Les harmoniques caractérisent le timbre de la source sonore, et leur fréquence est un multiple de la fondamentale.

Pour la voix, la fréquence fondamentale des cordes vocales s'appelle le voisement (F_0). Le voisement est modulé par les cavités aériennes et buccales : il détermine ainsi les harmoniques de la voix qui se nomment les formants (F_1 , F_2 , F_3). A voix haute, le timbre de la voix est constitué par F_0 et l'ensemble des formants.

2. Structure acoustique du langage

Il existe deux sources d'informations utilisées pour la compréhension du langage : la structure acoustique proprement dite et la source "de connaissance". Les éléments acoustiques utilisés pour la reconnaissance de la parole sont les caractéristiques supra-segmentales du langage (rythme, intonation, accent), associés aux éléments fondamentaux tels que variations d'intensité, de fréquence, de durée. La source de "connaissance", qui est en fait la mémoire auditive et le pré-acquis du sujet testé, utilise les informations lexicales, syntaxiques et sémantiques du message pour guider la segmentation du langage parlé en unités élémentaires (mots) significatives [101].

Les caractères segmentaux du langage correspondent aux unités élémentaires du langage (voyelles, consonnes, phonèmes). Nous nous attacherons à caractériser les structures acoustiques utilisées pour la compréhension de la parole, puisque ce sont elles que l'implant cochléaire visera à restaurer.

1. Bases acoustiques et physiologiques de la perception de la parole [6]

Utilisant un modèle acoustique basé sur la séparation de F0, F1 et F2, BLAMEY [47] a prouvé que chez le sujet normo-entendant l'amplitude et la durée du son servent à identifier les consonnes et la prosodie, et que la fréquence sert à identifier les voyelles.

1.1. Perception des voyelles (TABLEAU 2)

	F1 (Hz)	F2 (Hz)
i (vie)	250	2500
e (blé)	375	2200
ɛ (merci)	550	1800
a (patte)	750	1350
a (pâte)	750	1200
ɔ (mord)	550	950
o (eau)	375	750
u (genou)	250	750
y (vêtu)	250	1800
ø (deux)	375	1600
œ (peur)	550	1400
ə (le)	500	1500

TABLEAU 2 : Valeur des deux premiers formants des voyelles de langue française

d'après DELATTRE cité par MARCHAL (1981)

Les deux premiers formants sont les éléments essentiels de reconnaissance des voyelles. La durée de la voyelle permet de distinguer celles qui sont proches. FO (fondamentale) et F3 (troisième formant) sont invariables chez un même sujet, quelle que soit la voyelle : elles permettent de caractériser le locuteur et donnent les valeurs absolues de F1 et F2.

BLAMEY [46], utilisant un modèle acoustique, a trouvé que F2 était confondu avec F1 si sa fréquence était inférieure à 1 kHz.

1.2. Perception des consonnes

• La perception de la consonne dépend de la voyelle qui la suit. La consonne se compose de trois unités sonores :

- Le burst
- La transition
- La voyelle

- On distingue [280, 284]
 - Les occlusives orales (/p/ /t/ /k/ /b/ /d/ /g/) ou nasales (/m/ /n/ /gn/).
 - Les constrictives ou fricatives (/f//s//v//z//r//l//ʃ/)
 - Les semi-consonnes ou semi-voyelles (/j//w//ou/)
- Les sujets normaux sont capables de distinguer les consonnes uniquement

par leur enveloppe sonore [435] et la reconnaissance s'améliore d'autant que la bande de fréquences transmises est large.

1.3. Codage de la parole

Pour qu'une théorie de la perception de la parole soit appropriée, elle doit expliquer comment les segments phonétiques du signal acoustique produits par l'articulation sont reçus comme des unités linguistiques significatives. Il apparaît qu'il existe une restructuration complexe du signal acoustique dans le processus de perception du langage.

• Transmission parallèle

Un première hypothèse serait que le langage est une suite de signaux acoustiques invariables qui correspondraient à un phonème particulier. Il y aurait donc une relation symétrique entre un phonème et son signal acoustique. Ainsi, une suite de sons parlés correspondrait à une suite de phonèmes, et les séquences de phonèmes à des mots puis à des phrases. En fait, le signal parlé est un code et on ne retrouve pas la correspondance simple entre le signal acoustique et le phonème. La relation complexe entre un phonème et la perception résulte d'un processus de restructuration du phonème. Celle-ci concerne la transmission parallèle de segments phonétiques en les unissant entre eux, de sorte qu'il y a un recouvrement temporel entre les différentes unités. Il n'y a pas de limite nette entre les phonèmes.

• Perception catégorielle

Il faut distinguer la discrimination et l'identification. Il est plus facile de discriminer ("repérer") que d'identifier. Le langage est un message acoustique

particulier, immédiatement perçu comme tel, et non défini uniquement par ses propriétés acoustiques.

1.4. Perception de la parole

Quels sont les paramètres acoustiques qui différencient le langage du bruit ?
KIANG [239] distingue :

1. une alternance de segments de faible intensité et de forte intensité.

Typiquement l'alternance survient toutes les 200 à 300 ms. Les segments intenses sont associés aux voyelles, et les segments faibles aux consonnes. Les consonnes d'arrêt (occlusives orales) sont caractérisées par un intervalle de silence, sauf /b/ /d/ /g/, qui sont suivies inconstamment d'une onde sonore basse fréquence (< 300 Hz). Ces intervalles de son faibles et forts forment un motif rythmique qui permet de différencier le langage des autres sons. Les changements de rythme permettent de segmenter le langage en petites unités telles que les phrases.

2. Segments voisés et non voisés

Les segments voisés sont caractérisés par la présence de composants basse fréquence (< 1kHz) de forme sinusoïdale. Ces segments correspondent à la hauteur de la voix et surviennent toutes les 6 à 12 ms chez l'homme ou 3 à 6 ms chez la femme. Ils sont caractéristiques des voyelles et des consonnes nasales (/m/ /n/). Les segments bruités ont une onde moins régulière et se situent dans les hautes fréquences (2-3 kHz). Ils comprennent les consonnes constrictives et une partie de l'onde des consonnes occlusives orales. Les consonnes /z/ /v/ sont à la fois voisées et bruitées.

3. Caractéristiques des attaques et des arrêts

La plus grande partie de l'information des consonnes est comprise dans les 10 à 40 ms qui suivent l'attaque ou précèdent l'arrêt. Parfois, c'est la rapidité de l'attaque ou de l'arrêt qui contient l'information. Ce peut être la distribution des composants spectraux durant les 10 à 40 premières millisecondes qui contient l'information.

4. Motifs spectraux

Les motifs produits par la distribution spectrale des différentes fréquences sont caractéristiques pour chaque voyelle, définissant les formants. Nous avons vu

que la valeur absolue des formants dépendait de l'orateur ou du contexte ; leur valeur relative définit la voyelle.

• Caractéristiques acoustiques de la parole

Une syllabe parlée dure environ 50 à 100 ms, le langage parlé comportant environ 10 phonèmes par seconde [284].

Il existe trois éléments qui caractérisent un phonème:

- Un élément invariable, qui reste constant pour un phonème donné, quelque soit le contexte.

- Un élément dépendant du contexte, qui varie en fonction du phonème qui le précède ou le suit.

- L'enveloppe globale, caractérisée par son amplitude, sa durée et les périodes de silence.

1.5. Processus de traitement du langage

Pour ANGELO [6], c'est un processus catégoriel, basé sur les caractéristiques acoustiques du stimulus plutôt que sur ses caractéristiques phonétiques. Il y aurait deux canaux dans le système auditif : l'un sensible aux sons modulés en amplitude, l'autre sensible aux sons modulés en fréquence. Le taux de modification des caractéristiques acoustiques du signal serait un élément fondamental plutôt que la nature linguistique du stimulus. L'avantage de l'oreille droite dans les tests dichotiques reflèterait la supériorité de l'hémisphère gauche pour le traitement des spectres acoustiques à modification rapide, dont le langage ne serait qu'un exemple.

Dans le langage, il y a donc combinaison d'informations :

- aspiration (noise burst)
- formants (fréquence principale)
- transitions (modulation de fréquence)
- séquence temporelle (intervalle de temps entre les évènements acoustiques)
- variations d'intensité (modulation d'amplitude).

Pour MILLER [290], le système auditif effectue une analyse spectrale à bande étroite qui permet l'identification des composants tonaux : celle-ci permet l'estimation de la hauteur de la voix et de son intensité; l'analyse de l'enveloppe spectrale globale est relativement indépendante des valeurs absolues de l'intensité et de la fréquence ; sa dynamique permet la perception des unités phonétiques.

2. Exigences acoustiques de reconnaissance de la parole

Pour LEIPP [264], le découpage de la parole en 8 voies est suffisant pour reconnaître les mots dans un discours parlé (50-200, 200-400, 400-800, 800-1200, 1200-1800, 1800-3000, 3000-6000, 6000-15000 Hz). Ces huit voies délivrées simultanément par un vocoder forment une sorte d'accord, dont il faut faire l'apprentissage.

SCHWARTZ [374] estime que 10 canaux sont nécessaires. LEIPP considère que 2000 à 3000 mots sont suffisants pour communiquer. Ils représentent la combinaison de 500 syllabes.

B. Psycho-acoustique

1. Notion de dominance cérébrale

Nous avons vu avec ROSENZWEIG [361] que la représentation de la cochlée était présente dans chaque hémisphère, mais inégalement : la cochlée gauche est surtout représentée à droite, et inversement. Peut-on établir l'existence d'une latéralisation dans le traitement de l'information sonore ?

L'hémisphère gauche serait dominant pour le séquençage temporel [345], élément essentiel pour la perception du langage, alors que le droit serait plus important pour discriminer les séquences tonales. Il est classique d'attribuer un rôle analytique à l'hémisphère gauche, et de lui donner le rôle dominant dans le traitement du langage. L'hémisphère droit serait dominant pour la perception des contours mélodiques, et la structure générale d'une séquence auditive.

KIMURA [244] avait mis en évidence lors de tests dichotiques la supériorité de l'oreille droite (hémisphère gauche) pour la perception des mélodies, et la supériorité de l'oreille gauche (hémisphère droit) dans la perception des chiffres (confirmé par GORDON [186]). Avec LAURAIN KING [257] elle met en

évidence une supériorité de l'oreille gauche dans la perception des motifs mélodiques et des sons vocaux sans signification linguistique.

ROBINSON [354] avait trouvé que le rythme était le seul élément non verbal traité par l'hémisphère gauche. Il attribuait ainsi une grande valeur aux modèles du langage basés sur une organisation rythmique. Cela peut être appliqué aux types de codage des implants cochléaires. 90% des droitiers et 60% des gauchers auraient leur fonctions linguistiques dans l'hémisphère gauche.

NATALE [309], fait la même observation ; pour lui, la latéralisation s'accroît avec la difficulté de la tâche, et il existerait une corrélation entre le degré de latéralisation pour les tâches manuelles et le degré de latéralisation pour le traitement des signaux rythmiques.

2. Notion de mémoire échoïque [229]

Son existence avait été suggérée par LURIA [272] qui, sans la nommer, la situait dans les aires temporales secondaires.

Il s'agit de la mémoire auditive à court terme. Toute information auditive est nécessairement répartie dans les temps, et l'information contenue dans une petite tranche de temps, si celle-ci est étroite, ne peut pas être compréhensible. La mémoire échoïque est une mémoire à court terme qui intervient non seulement dans l'identification des phonèmes et des syllabes, mais aussi dans celle des mots et des phrases. La mémoire échoïque intervient dans la distinction de ce qui est parole et de ce qui ne l'est pas.

3. La perception des tons

Durée des sons

1. Relation durée/intensité

Au plus un son est de durée brève, au plus son intensité doit être élevée pour maintenir la sensation sonore. La durée minimum pour une perception est de 1 ms.

Le système auditif est fatigable : la présentation d'un son intense diminue sa sensibilité au son suivant [175].

Pour des durées de stimulation inférieures à 200 ms, il y a une modification du seuil auditif de 10 dB pour un changement de durée d'une unité logarithmique [103].

2. Relation durée/hauteur

Pour des durées inférieures à 2 ou 3 ms, un stimulus auditif est un clic (la hauteur n'est pas perçue). Pour des durées supérieures à 50 ms, le ton est identifiable (la hauteur est perçue). Entre 50 et 10 ms, le son est perçu comme un clic par sa soudaineté, et comme un ton par sa hauteur. Entre 2 et 10 ms, le son est perçu comme un clic qui aurait une hauteur ("click pitch").

4. La perception des rythmes et la discrimination temporelle

1. La discrimination temporelle [2]

La discrimination temporelle s'explore sur deux volets [175]:

- soit il s'agit de l'intervalle minimum de silence que l'individu est capable de discerner entre deux stimulations auditives, (2 ms chez le sujet normal)
- soit il s'agit de l'intervalle minimum de durée permettant de différencier deux sons de durée différentes (20 à 50 ms chez le sujet normal).

La capacité de comptage de sons rapprochés est fixée à 9 à 11 coups par seconde (cps). Jusqu'à 5 cps, un sujet normal compte sans erreur, puis les erreurs augmentent jusqu'à 11 cps. Il existe un plafond de comptage à 11 cps, les taux de stimulation plus élevés n'étant pas perçus. Les performances seraient liées aux capacités du Système auditif central, et non à celles de la cochlée [175, 432]. Pour BUSTARRET, la discrimination temporelle est susceptible de s'améliorer avec le temps par la pratique d'exercices adaptés [64]. Néanmoins, pour CRANFORD [103] les tests d'intégration temporelle auraient peu de valeur clinique pour l'identification des lésions corticales ; MOORE [300] a trouvé que la résolution temporelle était dégradée lorsqu'il existait une hypoacousie de perception d'origine cochléaire, mais il revenait sur ses conclusions trois ans plus tard [301].

Dans la perspective de l'implantation, où il peut y avoir un développement anormal des voies auditives, FULTON [159] a tenté de déterminer la capacité de comptage de sons courts (14 à 112 ms, fréquence 1Khz) chez des enfants retardés

mentaux. Il a trouvé que la performance de détection décroît avec la décroissance de la durée du signal, et que l'apprentissage n'améliorait pas les performances pour cette population. Dans la deuxième partie de l'expérience, il a fait compter les intervalles de silence (14-112 ms) intervenant sur un son continu de 1Khz à 30 dB. Son postulat étant que la capacité de détection des silences permet de distinguer les mots entre eux. Il a trouvé que les performances de détection décroissent avec la décroissance de la durée de l'intervalle de silence (ce qui est également vrai pour les sujets normaux). Comparant les deux parties de l'expérience, il a trouvé que la pente de décroissance est plus importante dans le comptage des intervalles de silence que dans le comptage des intervalles de stimulus. Les enfants retardés mentaux ont donc plus de difficulté à discerner les silences au sein d'un son que de difficultés à comparer les variations de durée des sons.

2. Les séquences sonores

L'expression et la compréhension du langage dépendent de la capacité du système auditif à assimiler les séquences sonores ; quels sont les éléments psychophysiques qui interviennent dans la perception des séquences sonores [345] ?

- Paramètres individuels

Il s'agit essentiellement de l'entraînement et de l'attention du sujet.

- Paramètres sonores

Le type de stimulus, le nombre de ses composants, leur durée et le mode de présentation du stimulus modifie la perception des séquences.

- Jugement d'ordre temporel

Le jugement d'ordre temporel est la description de la séquence ou du véritable ordonnancement des composants en les qualifiant verbalement ou en appuyant sur des interrupteurs dans une séquence qui reproduit celle entendue, ou tout autre moyen qui restitue l'ordonnancement du stimulus.

- Bases physiologiques

Il y aurait un processus de stockage et de mémoire à court terme dans les aires temporales, car une séquence ne peut être reconnue comme telle tant qu'elle n'est pas complète ; c'est l'hémisphère gauche, réputé plus analytique qui aurait un rôle prédominant dans le traitement des séquences sonores, tout en utilisant une

interaction hémisphérique [345]. Cette hypothèse peut être rapprochée de l'existence de la mémoire échoïque.

5. La perception de la musique

On peut penser que le message auditif délivré par l'implant est un nouveau langage [374]. Il s'agit d'un message structuré, reproductible et porteur d'une signification. Le contenu du message peut comporter une composante émotionnelle. Si le message délivré par l'implant n'est pas un message musical à proprement parler, il apparaît que la musique répond aussi à cette définition, et il nous a semblé intéressant de savoir comment l'individu développait et utilisait ses compétences musicales. On verra que la plupart des éléments décrits pour la musique pourraient être utilisés pour comprendre la perception avec un implant cochléaire.

1. Analogies entre la musique et le langage [394]

Tant le langage que la musique sont des caractéristiques de l'espèce humaine. L'un comme l'autre, ils sont capables de générer un nombre infini de nouvelles séquences. Tous deux nécessitent un apprentissage, pour lequel l'enfant semble avoir des facilités naturelles, jusqu'à un certain stade. Les deux utilisent les canaux qui nous sont familiers : la voix et l'oreille. La musique et le langage ont chacun une transcription écrite. Dans l'apprentissage du langage comme de la musique, les capacités réceptives précèdent les compétences productives. Enfin, langage et musique, s'ils sont adaptés à chaque culture, procèdent des mêmes règles de base.

2. Latéralisation de la perception musicale

MOSTAFA [304] a noté une diminution des capacités musicales de patients porteurs de lésions du cerveau droit, non dysphasiques.

GORDON [184] a trouvé une supériorité de l'oreille gauche pour la reconnaissance des instruments à cordes (timbre et hauteur des sons), mais à la différence de KIMURA [244] n'a pas trouvé de différence droite/gauche pour la perception des mélodies.

En 1975, GORDON [185] considérait que les mélodies pouvaient être reconnues soit sur le mode analytique, soit le mode global (“holistique”), privilégiant l’un ou l’autre des hémisphères ; ces capacités étaient variables suivant les sujets, et leurs performances étaient liées à leur mode d’analyse. Le même auteur [186] a prouvé que l’hémisphère gauche était dominant quand il s’agissait de différencier les mélodies par le rythme, ce qui favorisait son aptitude analytique, alors qu’il n’y avait pas de différence droite/gauche quand il fallait les différencier par la hauteur.

Pour PRIOR [348], la latéralisation cérébrale n’est pas plus importante chez les musiciens que chez les non musiciens. Si les musiciens sont plus rapides dans la reconnaissance des sons, le niveau cognitif pré-expérimental intervient plus que les mécanismes de latéralisation. Pour lui, les musiciens ne privilègient pas le traitement du son par l’hémisphère gauche, alors que pour PERETZ [336], les musiciens ont tendance à écouter une mélodie sur le mode analytique, tandis que les non musiciens ont tendance à l’écouter sur le mode global. Dans la même investigation PERETZ avait trouvé que l’écoute analytique d’une mélodie était un phénomène conscient, et que les musiciens s’en servaient davantage ; les non musiciens peuvent arriver aux mêmes résultats en faisant volontairement l’exercice.

Pour BEVER [41], les mélomanes reconnaissent mieux les simples mélodies avec l’oreille droite (hémisphère gauche) qu’avec l’oreille gauche, alors que c’est l’inverse pour les non mélomanes, ce qui est plutôt en faveur d’une latéralisation inconsciente.

3. La mémoire musicale

Elle se fait en terme de motifs et de relations logiques, et non de hauteur de sons [394]. La mémoire auditive utilise un morcèlement, une segmentation, de la structure musicale en séquences brèves, qui se fait au niveau des changements d’instrumentation, ou de rythme, puis un ordonnancement des différentes séquences mémorisées. Cela n’est pas sans évoquer la mémoire échoïque utilisée dans la compréhension du langage.

La mémoire auditive est limitée : quand il y a adjonction d'items, la mémoire des autres items se perd. Pour vaincre ces limites, il faut découvrir des associations entre les items ; les moyens de trouver ces connexions et de permettre une économie de codage sont :

a. l'identification des répétitions

Lorsqu'une séquence se répète, on se référera à son codage antérieur. Lorsqu'une séquence est une variante de la précédente, on ne retiendra que les variations.

b. l'attribution d'une connotation émotionnelle ou d'un nom à la séquence, ce qui permet de construire une intrigue, un contexte. Le rappel des extraits musicaux est supérieur lorsque ceux-ci sont désignés par un titre concret représentatif plutôt que par des titres abstraits.

4. Le développement de l'esprit musical [394]

Dès l'âge de 3 jours, le nouveau-né est capable de classer les sons par catégories (parole, bruit, musique). A l'âge de 5 mois, les enfants sont sensibles aux structures séquentielles du son. CHANG et TREHUB, cités par SLOBODA [394], ont pu mettre en évidence que le rythme cardiaque d'enfants de cinq mois se modifiait à l'audition d'une nouvelle mélodie, mais non à la transposition de hauteur vers le haut ou le bas d'une mélodie déjà connue; l'expérience était vraie également pour les motifs rythmiques.

Le signe le plus précoce d'un comportement intentionnel s'apparentant à la musique semble être la vocalisation du babillage. Le babillage chanté n'a néanmoins aucun rapport avec la hauteur ou le rythme de la musique entendue. A 3 mois, 5% des enfants produisent des vocalisations, à 6 mois : 30% et à 9 mois : 100%. A 18 mois, il existe un chant spontané qui utilise des hauteurs différentes stables, et non un simple glissement de hauteur comme dans le babillage vocalisé.

Les principales étapes du développement musical entre 1 et 5 ans sont :

1 l'imitation des paroles, puis des fragments mélodiques, puis des chansons entières.

2 l'incorporation de phrases de chansons connues

3 l'organisation de la chanson selon les règles de la tonalité et de la métrique

4 l'inaptitude à extraire cette information métrique ou harmonique pour accomplir une tâche particulière (battre des mains en chantant, danser en mesure,...).

Vers 7-8 ans, l'enfant passe du mode préopératoire, au mode opératoire, c'est-à-dire qu'il acquiert la notion de conservation de quantité indépendamment du volume. Cela se répercute sur les aptitudes musicales par la conscience accrue des structures et des motifs musicaux. Apparaît alors la capacité de juger des dissonances. Contrairement à GAGNARD [161], SLOBODA estime que jusqu'à l'âge de 11 ans, la formation musicale n'influence pas l'esprit musical cognitif.

En résumé, avant 2 ans, l'enfant est sensible à la hauteur des sons, et aux modifications de la hauteur et du rythme. De 2 à 3 ans, apparaît la chanson improvisée. A 5 ans, il utilise la structure tonale et rythmique pour guider l'exécution de ses chansons. Entre 5 et 10 ans, il classe la musique en genre et se réfère à une règle ou à un style.

PRINCIPES DE CONCEPTION DES IMPLANTS

PRINCIPES DE CONCEPTION DES IMPLANTS [341]

I. Fonctionnement des implants

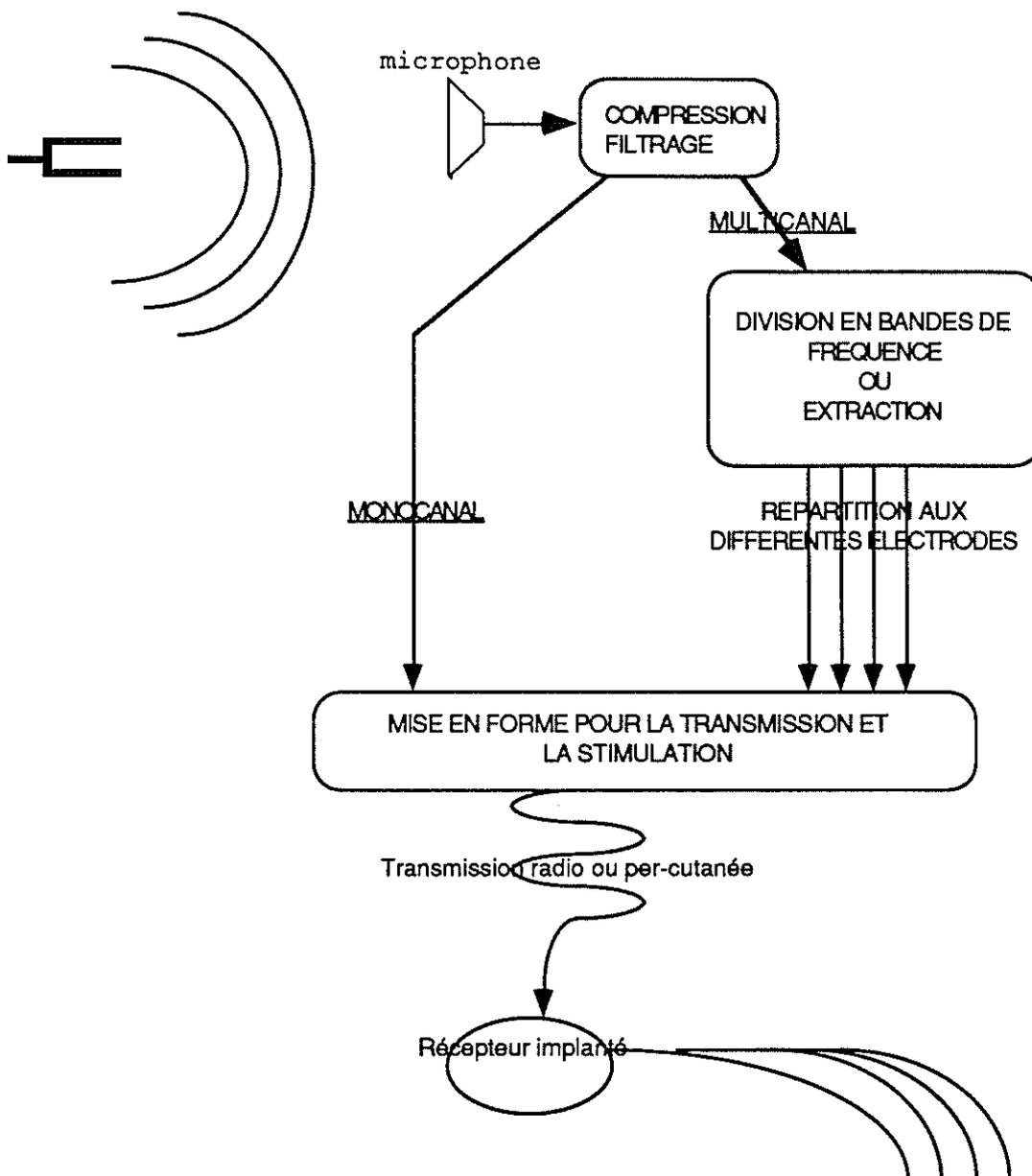
L'implant est un transducteur, qui, à la manière de la cochlée qu'il doit remplacer, transforme le signal acoustique en signal électrique. Pour permettre sa transmission aux neurones, le signal doit être amplifié, comprimé, filtré ou divisé en bandes de fréquences, puis mis en forme. (FIGURE 4)

A. Le codage

Le but du codage est de transformer le signal acoustique en signal électrique.

1. Première étape : sélection de la bande auditive utile

L'implantation n'a pas pour objectif de restituer l'ensemble des fréquences audibles, sur l'ensemble des intensités physiologiques. Il est nécessaire d'éliminer tous les sons nuisibles ou inutiles, et de ne garder que ceux qui peuvent servir efficacement à la restitution de l'environnement sonore et de la parole. Pour cela, une première étape d'amplification/compression et de filtrage est nécessaire.



a) L'amplification [146]

L'amplification détermine le gain de l'appareil. Celui-ci s'exprime en décibel (dB) ; c'est une valeur comparative entre deux entités.

Gain = $10 \log X1/X2$ où X représente une puissance, une énergie ou une intensité.

Gain = $20 \log Y1/Y2$ où Y représente une pression, un voltage ou un courant.

Le calcul du gain dépend donc des unités de base que l'on cherche à comparer.

b) La compression (FIGURE 5)

Alors qu'une oreille normale a une dynamique de 120 dB environ, une oreille sourde stimulée a une dynamique de seulement 5 à 20 dB [380]. Le but de la compression par l'implant est de ramener la dynamique acoustique à une dynamique électrique compatible avec la stimulation. La compression peut être linéaire, où tous les sons seront divisés par une valeur fixe (par exemple réduits de 50%), ou elle peut être non linéaire, comprimant davantage les sons de haute intensité, et moins les sons de basse intensité.

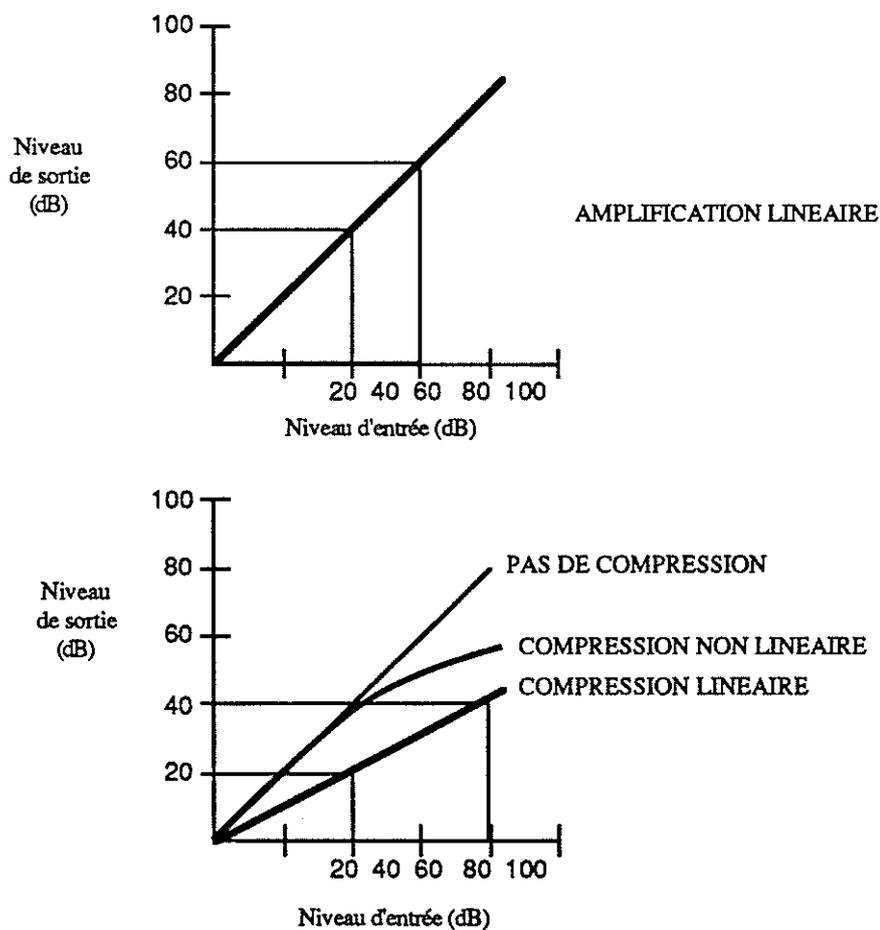


FIGURE 5 (a, b) : AMPLIFICATION ET COMPRESSION

D'après FRAVEL [146]

c) Le filtrage

Le spectre acoustique utile de la parole est situé entre 100 et 4000 Hz. Les implants devront donc sélectionner cette bande de fréquences utiles. On utilise pour cela des filtres, qui atténuent les fréquences situées au-delà et en-deçà de la zone utile. Un filtre passe-bas filtre les fréquences hautes, ne laissant passer que les fréquences basses, un filtre passe-haut filtre les fréquences basses. Les filtres sont caractérisés par leur fréquence de coupure et par la pente de filtrage (exemple : un filtre passe-bas de 6 dB/octave à partir de 2000 Hz ne laissera passer que les sons inférieurs à 2000 Hz, fréquence clé au dessus de laquelle les sons seront atténués à raison de 6 dB par octave). La combinaison d'un filtre passe-bas et d'un filtre passe-haut constitue un filtre passe-bande, qui ne laisse passer que les fréquences comprises entre deux valeurs. La combinaison de plusieurs filtres passe-bande permet de découper le signal sonore en plusieurs bandes de fréquence. La récupération de ces bandes à la sortie des filtres par différentes électrodes permet de constituer un système multi-canal. (FIGURE 6)

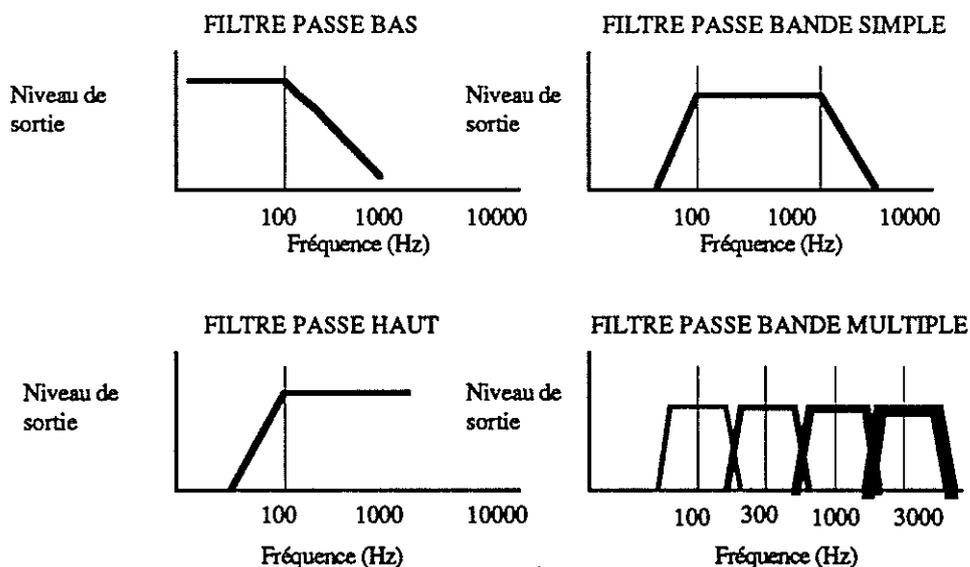


FIGURE 6 (a, b, c, d) : FILTRAGES

D'après FRAVEL [146]

2. Deuxième étape : le traitement du signal sélectionné

La partie utile de l'environnement sonore ayant été sélectionnée, on peut la transmettre directement au nerf auditif ; on passe alors directement au traitement du signal électrique pour le rendre compatible avec le nerf auditif (cf plus bas). Les implants plus perfectionnés, et notamment les multicanaux, effectuent un traitement supplémentaire de l'information. C'est le conditionnement du signal spécifique qui sera délivré à chaque électrode.

a) Codage analogique

Dans ce cas, le signal global utile est divisé en différentes bandes de fréquence avec des filtres passe-bande. Chaque bande contient la totalité de l'information sonore et sera adressée à une électrode spécifique. Le nombre de bandes détermine le nombre de canaux; généralement, la fréquence du signal est traduite par la fréquence de stimulation, et l'intensité par l'intensité de stimulation. Le patient reçoit donc une information globale, et il doit sélectionner lui-même ce qui lui est utile à la compréhension du message. L'implant n'entraîne aucune perte d'information au sein de la zone auditive sélectionnée.

b) Codage digital

Dans ce cas, le signal sélectionné est analysé par un processeur spécialisé. Le processeur extrait les éléments fondamentaux du signal tels que la fréquence fondamentale, les harmoniques, et l'amplitude sonore. Chaque électrode recevra tour à tour une partie de ces extraits. Le patient reçoit donc une information dépouillée, traitée, essentielle. Il ne lui est plus nécessaire, ni possible, de sélectionner ce qui l'intéresse dans le signal qui lui est délivré.

3. Troisième étape : la mise en forme du signal électrique (FIGURE 7)

La deuxième partie du codage correspond à la mise en forme du signal électrique pour la stimulation des fibres nerveuses. La stimulation nerveuse peut se faire par ondes sinusoïdales, par impulsions (ondes carrées), ou par modulation d'amplitude. Dans le cas de systèmes multicanaux intra-cochléaires, les signaux

codant les fréquences graves sont délivrés aux électrodes de l'apex, et les signaux codant les fréquences aiguës, aux électrodes les plus basales.

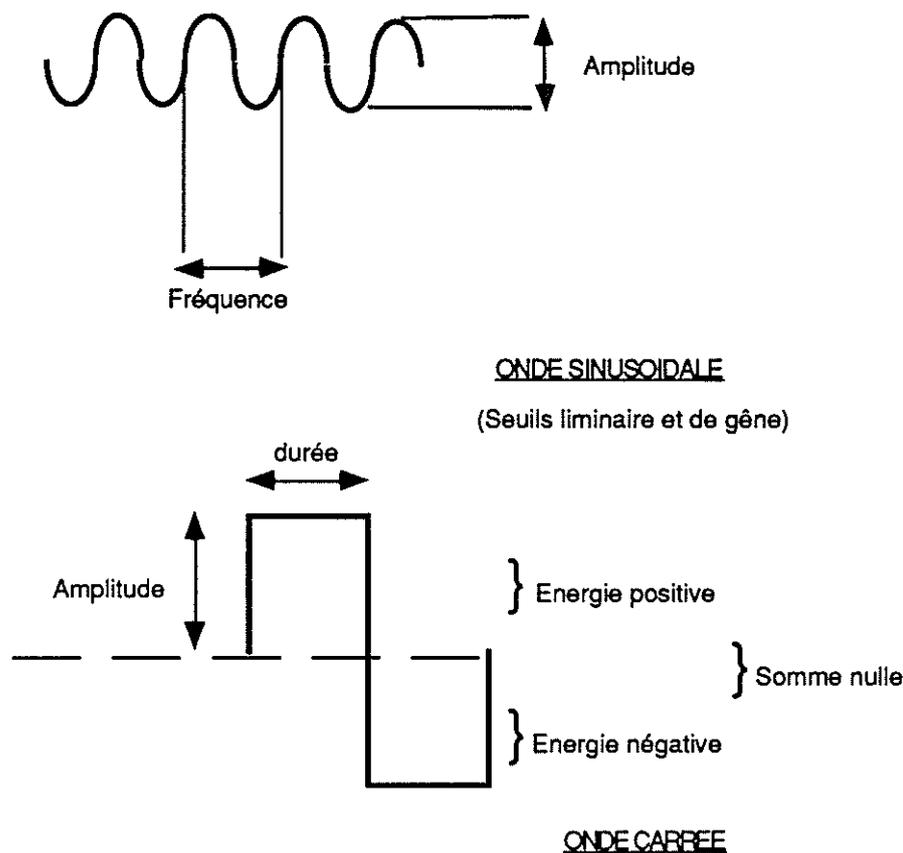


FIGURE 7 : LES DIFFERENTS TYPES DE STIMULI

a) Ondes sinusoïdales

Classiquement, la fréquence de la sinusoïde correspond à la fréquence du signal acoustique, et l'intensité de la sinusoïde à celle du signal acoustique. Il existe des limiteurs qui permettent d'éviter de délivrer des courants toxiques pour les tissus.

b) Impulsions

Chaque impulsion est caractérisé par sa hauteur et sa largeur. Le produit de la hauteur par la largeur détermine la quantité de courant délivré au nerf. La largeur de l'impulsion correspond à sa durée, sa hauteur, selon les appareillages, correspond soit à son voltage (implants travaillant à courant constant), soit à son intensité (implants travaillant à voltage constant). Généralement, les électrodes

codent la fréquence qui leur est attribuée par le taux de décharge des impulsions, et l'intensité par la quantité de courant de l'impulsion. La quantité de courant est réglée soit par variation de la durée de l'impulsion, soit par, comme c'est le cas le plus fréquent par sa hauteur (intensité ou voltage).

c) Modulation d'amplitude

Une onde sinusoïdale de fréquence fixe porte le signal électrique qui a été filtré et comprimé. La variation d'amplitude de l'onde traduit l'intensité du message. Il n'y a pas de codage fréquentiel.

4. Quatrième étape : la transmission

Une fois la totalité du signal traitée, il faut le transmettre aux électrodes. Plusieurs systèmes sont utilisés : le plus simple est la transmission per-cutanée. Dans ce cas, les électrodes sont directement reliées au processeur à travers la peau.

D'autres systèmes utilisent un récepteur implanté sous le cuir chevelu, ou en position thoracique. Dans ce cas, la transmission se fait par ondes radio (modulation de fréquence) ou par induction électro-magnétique à l'aide d'aimants. Une antenne assure la liaison entre le processeur externe et le récepteur interne. Les électrodes sont reliées au récepteur, qui leur transmet le message, qu'elles acheminent ensuite à la cochlée.

B. Délivrance du signal électrique

C'est la circulation du courant au milieu des tissus cochléaires, entre deux électrodes, qui permet la stimulation du nerf.

1. Notion de charge et de densité de charge

La charge correspond à la valeur du flux de courant pendant une période donnée ($\text{CHARGE} = \text{COURANT} \times \text{TEMPS}$) [146]. Elle se mesure en Coulomb, où un coulomb représente un ampère pendant une seconde. Typiquement, les implants cochléaires transfèrent moins d'un microcoulomb (μC) à chaque phase de stimulation.

Pour une quantité de charge délivrée dans les tissus à chaque phase de stimulation, la densité de charge à l'électrode dépend de la surface géométrique réelle (et non théorique) de l'électrode :

DENSITE DE CHARGE = CHARGE par phase de stimulation/SURFACE REELLE de l'électrode.

Elle s'exprime en coulomb/phase/cm². La densité de charge est étroitement liée à l'inocuité de l'implant [425]. Sa valeur limite supérieure varie suivant les auteurs ; elle se situe aux alentours de 40 µC/phase/cm² [146].

2. Electrodes (FIGURE 8)

Deux configurations d'électrodes sont possibles : système monopolaire et système bipolaire. Dans un système monopolaire, l'électrode active est située à proximité de la cochlée, alors que l'électrode indifférente est située à distance (muscle temporal, trompe d'Eustache,...). Dans un système bipolaire, l'électrode active et l'électrode indifférente sont proches l'une de l'autre, généralement toutes deux dans la rampe tympanique.

Dans les systèmes multi-canal, où il y a plusieurs électrodes actives, on peut trouver soit une seule électrode neutre (système multi-canal monopolaire), soit une électrode neutre par électrode active (système multi-canal bipolaire).

Le courant a une diffusion importante dans les systèmes monopolaires, alors qu'elle est réduite dans les systèmes bipolaires : pour un modèle électrique, la valeur du champ électrique est inversement proportionnelle à la distance du monopole ($1/r$) et au carré de la distance du dipole ($1/r^2$) [241] ; CLOPTON [91] ayant montré que les tissus se comportent comme une résistance à peu près pure, on peut estimer que cette formule est valable pour les implants cochléaires.

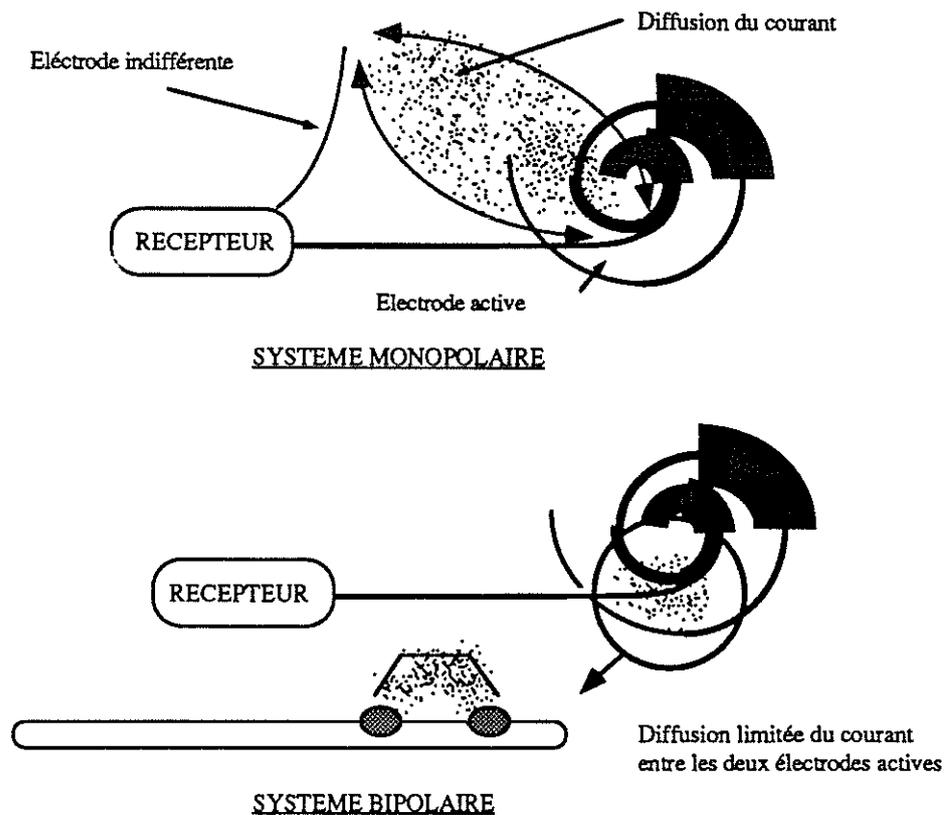


FIGURE 8 : ELECTRODES MONO ET BIPOLAIRES

La localisation des électrodes est variable :

- intra-cochléaire, généralement dans la rampe tympanique,
- extra-cochléaire, au niveau de la fenêtre ronde ou directement insérée sur le promontoire
- dans le modiolus, stimulant directement le nerf.

3. Nombre de canaux

Le signal électrique peut être transmis à une ou plusieurs électrodes. Lorsqu'il n'y a qu'une électrode active, la totalité du signal électrique est adressé à cette électrode : c'est un système mono-canal. Lorsqu'il y a plusieurs électrodes actives, chacune peut être capable de transmettre un signal électrique différent. Dans ce cas, c'est un système multicanal. Dans un système multi-électrodes, la stimulation des électrodes peut être simultanée (toutes les électrodes sont stimulées en même temps), ou séquentielle (les électrodes sont stimulées les unes après les autres dans un intervalle de temps très bref, réputé non perceptible par le nerf).

Enfin, le caractère bipolaire ou monopolaire des électrodes est indépendant du nombre de canaux.

C. En résumé

Les différents implants cochléaires se définissent donc par :

1. Le nombre de canaux (mono ou multicanal)
2. La position de leur électrode (intra ou extra-cochléaire)
3. Leur mode de stimulation (mono ou bipolaire)
4. Leur mode d'analyse et de codage (analogique ou digital)
5. Leur type de signal électrique (sinusoïdal ou impulsions)

II. Interface bioélectrique

A. Diffusion du courant dans les tissus

SPELMAN [397] a montré que les liquides de la rampe tympanique influençaient la diffusion du courant en captant une partie, shuntant partiellement les cellules excitables. Comme PFINGST [344], il estime que c'est le courant qui sort de la rampe tympanique qui stimule le nerf ; il s'appuie sur deux arguments :

1. Le seuil des Potentiels Evoqués Auditifs Electriques (PEAE) décroît parallèlement au courant qui sort de la rampe tympanique lorsqu'on utilise deux électrodes intra-cochléaires.
2. Le seuil reste stable quand le courant est appliqué entre une électrode externe et une électrode intra-cochléaire.

Il trouve que les seuils de stimulation sont plus élevés quand les électrodes sont proches et que l'impédance des tissus varie de moins de 10% pour un courant compris entre 0,45 et 45 μ A, quelle que soit la fréquence de stimulation.

Pour CLOPTON [91, 92] les tissus implantés se comportent comme une résistance à peu près pure. Pour lui, les éléments excitables sont les corps cellulaires des cellules spirales. Il ne trouve pas de meilleur seuil en stimulant directement le nerf ou les noyaux auditifs, qu'en passant par la rampe tympanique, ce qui indique que le courant ne diffuse pas directement aux noyaux cochléaires

[287]. Il considère que le trajet du courant est le suivant : rampe tympanique, lame spirale, cellules puis axones ganglionnaires, noyaux du tronc.

1. Systèmes monopolaires

IFUKUBE [219] a établi que la majorité du courant d'un implant intra-cochléaire monopolaire diffuse en dehors de la rampe tympanique, et que la partie utilisable du courant semble être celle qui diffuse au modiolus. Pour lui, le modiolus représenterait le lieu où le nerf est stimulé.

SPELMAN [397] a mesuré que dans un système monopolaire avec électrode intra-cochléaire, 75% du courant sort de la cochlée si l'électrode intra-cochléaire est au tour basal, 60% du courant sort de la cochlée si l'électrode est à l'apex.

CLOPTON [91] trouve que le courant est 2 à 3 fois plus efficace pour obtenir une réponse neurale lorsqu'il est délivré entre une électrode située au tour basal et une autre dans le conduit auditif interne, que lorsqu'il passe entre deux électrodes intra-cochléaires.

SPELMAN [398] trouve que la quantité de courant sortant de la cochlée n'est pas influencée par la fréquence de stimulation. Le flux de courant maximum serait situé le long du nerf auditif.

2. Systèmes bipolaires

Pour l'équipe Australienne [44, 317] la constante de longueur du courant (longueur de diffusion du courant provoquant une décroissance de 1/3 de celui-ci) dans le tour basal de la rampe tympanique est de 2 à 4 mm pour une stimulation bipolaire et de 8 à 16 mm pour une stimulation monopolaire.

Pour SPELMAN [397] 75% du courant reste dans la cochlée pour un système bipolaire intra-cochléaire.

Pour CLOPTON [92], le courant produit par des électrodes bipolaires est shunté du modiolus, mais une partie arrive au nerf en passant par la lame spirale qui a une résistance électrique très faible.

Les systèmes bipolaires nécessitent donc des densités de charge plus importantes que les systèmes monopolaires pour stimuler le nerf auditif [194].

Interaction des canaux

Un nombre minimum de fibres auditives doit être stimulé par une électrode pour produire une perception spécifique différente de celle provoquée par la stimulation résiduelle venant d'une électrode voisine. Le problème est de savoir si les interactions entre les canaux de stimulation surviennent près du lieu de stimulation (convergence initiale) ou à distance [183]. L'interaction fait intervenir des phénomènes électriques actifs (voltage, intensité), des phénomènes passifs (capacitance, conductance) et l'interface (membranes, matériel intra ou extra cellulaire). En enregistrant les réponses du noyau cochléaire antéro-ventral lors de la stimulation de différentes électrodes de la rampe tympanique, GLASS a pu déterminer qu'une grande partie des interactions entre canaux lors de stimulations simultanées se produisaient au voisinage des électrodes, avant même le déclenchement du spike neuronal. Enfin, il a montré que les électrodes stimulent les fibres nerveuses à leur voisinage, et que les réponses provoquées par deux canaux stimulés en même temps sont plus importantes que la somme des réponses séparées.

WHITE [452] a comparé la différence d'interaction qui existait pour une stimulation simultanée ou pour une stimulation séquentielle. Il a trouvé que l'interaction lors de stimulations simultanées résultait de la somme des champs électriques, ceux-ci s'additionnant s'ils avaient la même polarité et se soustrayant en cas de polarité opposée. Pour une stimulation séquentielle, l'interaction existait si l'intervalle entre les deux stimulations était inférieur à 2,5 ms. Pour limiter l'interaction entre les canaux, il propose d'augmenter la distance entre deux électrodes, de rapprocher les couples d'électrodes bipolaires, de diminuer la distance entre l'électrode et le tissu stimulé, d'utiliser des stimulations non simultanées, de respecter un intervalle de temps de 2 à 5 ms entre les stimuli et de limiter les niveaux de stimulation pour éviter la diffusion du courant.

BLACK [43, 44] a montré que l'utilisation d'électrodes voisines en mode pseudo-bipolaire (common ground) permettait une diminution d'interaction entre les canaux. Il a trouvé que le courant diffusait régulièrement le long du porte-électrode avec ce mode de stimulation.

SHANNON [378] différencie deux types d'interactions : celle due à la diffusion du courant électrique et celle due à la perception de la stimulation. Il a pu déterminer que les systèmes monopolaires entraînaient une interaction de type électrique plus importante que les systèmes bipolaires, mais n'a pas pu séparer l'effet de l'interaction "perceptive" de l'interaction électrique, alors que pour SCHWARTZ [374] c'est l'interaction électrique qui prévaut.

Pour PFINGST [340] le degré d'interaction électrique dépend du nombre de cellules ganglionnaires : plus celui-ci est élevé, au moins il y a d'interaction.

3. Importance de l'orientation et de la localisation de l'électrode

Pour PFINGST [344] l'orientation de l'électrode dans la rampe tympanique n'est pas un facteur majeur dans la détermination des seuils de stimulation.

LUSTED [273] a étudié la meilleure localisation d'une électrode monopolaire, en fonction de la population neuronale chez le chat, par enregistrement des potentiels évoqués électriques (PEAE). Il a trouvé que la rampe tympanique était la localisation préférentielle si la population ganglionnaire était bonne, alors que la fenêtre ronde ou la rampe tympanique étaient équivalentes si la population cellulaire était moyenne ou pauvre. La stimulation du promontoire ne donnait pas de réponse, même avec une bonne population ganglionnaire.

JAVEL [224] a trouvé que les seuils de stimulation électrique des fibres nerveuses étaient d'autant plus bas, que l'électrode active était proche des fibres.

4. En résumé

Il apparaît donc que le courant diffuse davantage avec un système monopolaire qu'avec un système bipolaire. Cette diffusion plus importante a l'avantage de requérir des courants moins élevés pour déclencher la stimulation, mais a l'inconvénient d'une moins grande précision quant aux fibres stimulées. Enfin, il apparaît que le courant passe par le ganglion spiral et le nerf auditif pour arriver aux noyaux du tronc, sans diffuser directement jusqu'à ceux-ci.

B. Perception auditive et physiologie de la stimulation auditive électrique

En préambule, nous citerons MERZENICH [289] qui compare les caractéristiques de la réponse neurale à une stimulation acoustique et à une stimulation électrique :

Réponse spatiale : la réponse spatiale est localisée à un neurone jusqu'à 45 dB puis diffuse asymétriquement au delà, pour une stimulation acoustique. Pour une stimulation électrique, elle ne peut pas être localisée à un neurone et croît symétriquement à partir de l'électrode.

Réponse temporelle : jusqu'à 1000 Hz, il y a un codage en phase pour une stimulation acoustique. Pour toute fréquence, il y a un décalage de phase entre les neurones selon leur localisation. Le décalage de phase est difficile à simuler par une stimulation électrique.

PARKINS [327] pose quatre conditions pour qu'un candidat à l'implantation puisse reconnaître la parole ;

1. La population neuronale doit être suffisante pour recevoir l'information fréquentielle du langage
2. Les processus centraux de décodage et de reconnaissance de la parole doivent avoir existé et persisté.
3. Le traitement du signal électrique par le système auditif au delà de l'interface électrode/nerf doit avoir été compris et déductible du stimulus.
4. La relation entre le type de réponse du nerf et le stimulus électrique doit être documenté et contrôlable.

1. Propriétés biologiques des axones vis-à-vis de la stimulation électrique

a. Seuils de stimulation

Les seuils de stimulation électrique des fibres auditives ne dépendent pas de la fréquence acoustique préférentielle de la fibre, et donc pas de sa position dans la cochlée [195, 224, 242, 287]. La courbe d'accord de réponse de la membrane neurale se situerait à 100 Hz [92, 342] : le seuil de stimulation à 100 Hz est plus faible qu'aux autres fréquences de stimulation. Ce phénomène est attribué aux propriétés membranaires de l'axone, le seuil étant modifié avec la concentration de Calcium du liquide périlymphatique.

b. Période réfractaire et potentiel d'action

Dans une oreille normale, les fibres nerveuses saturent à 100-200 spikes par seconde. Dans une oreille stimulée électriquement, la période réfractaire des neurones permet un taux de stimulation de 800 à 1000 cps [224, 374], voire 3000 Hz [342].

PARKINS [327] a déterminé qu'au seuil, la réponse du neurone est un spike survenant après la première impulsion. Quand l'intensité augmente, le neurone répond au premier stimulus, puis il entre dans la période réfractaire avant d'envoyer le deuxième stimulus ($\Delta t = 4,5$ ms). Quand on augmente encore l'intensité, le courant est capable de passer outre la période réfractaire initiale, et de déclencher des spikes plus rapprochés ($\Delta t = 1,7$ ms).

MERZENICH [287] trouve que la synchronisation est possible jusqu'à 100 Hz chez le chat et se prolonge jusqu'au colliculus inférieur. La fréquence des potentiels d'action et la sonie varient ensemble avec l'augmentation d'amplitude de la stimulation électrique.

CLOPTON [92], a trouvé que pour une sinusoïde simple (son pur), la fréquence des spikes est proportionnelle à la fréquence de stimulation pour les basses fréquences, alors que pour une combinaison de sinusoïdes, la fréquence des spikes est proportionnelle à l'enveloppe des ondes. L'augmentation d'intensité du stimulus ne modifiait pas le type de réponse pour cette stimulation. Il en déduit que si on filtre la parole, le nerf ne répondra pas par des décharges correspondant aux différentes bandes sélectionnées, mais à l'enveloppe basse fréquence résultant de la combinaison des stimuli dans chaque bande. Il considère que le codage du son doit être fait en fonction des propriétés biologiques des membranes neurales et non en fonction des propriétés acoustiques du message. Il considère que finalement, ce sont les possibilités du système nerveux central d'interpréter les signaux nouveaux qui déterminent l'aptitude à utiliser un implant.

2. L'interprétation du signal électrique

1) Perception de l'intensité sonore (sonie)

1.1. Seuils de stimulation

La sonie est en relation avec l'amplitude du stimulus électrique pour une fréquence donnée [377, 379, 421]. SCHWARTZ [374] établit une relation entre la charge délivrée par unité de temps et la sensation de sonie.

Alors que pour doubler la sonie, il faut décupler l'intensité physique du son, quand le courant électrique est doublé, la sonie est décuplée [258]. PFINGST [339] établit que le logarithme de la sonie évolue comme le logarithme du courant de stimulation.

Chez le singe rendu sourd, pour des ondes carrées, PARKINS [327, 328] a trouvé que le seuil de décharge des neurones décroissait de 3 dB/octave jusqu'à une largeur d'onde de 3200 μ s/phase, où il approchait une asymptote. Il rapproche ce résultat de celui de SHANNON [377], qui lui, constate une décroissance du seuil au delà de 400 μ s/phase chez l'homme, pour avancer l'hypothèse d'un facteur central dans la détermination du seuil de stimulation.

1.1.1. Importance du nombre de cellules ganglionnaires

Pour SHANNON [378] et PFINGST [339, 343], le nombre de cellules ganglionnaires survivantes conditionne le seuil de stimulation et la dynamique de l'électrode pour une fréquence donnée. Le bon positionnement de l'électrode en regard des cellules ganglionnaires augmenterait la dynamique.

1.1.2. Rôle du mode de stimulation

• Stimulation monopolaire versus bipolaire

Pour SHANNON [378, 380] et PFINGST [339] les seuils de stimulation sont plus élevés avec un système bipolaire, qu'avec un système monopolaire. Cela s'explique par le fait que la diffusion du courant est moins importante avec un système bipolaire qu'avec un système monopolaire. Un courant qui diffuse moins, stimule donc moins de fibres en même temps, et requiert des valeurs plus élevées pour arriver au seuil de stimulation ; ceci est confirmé par TONG [420] qui a trouvé que la sonie était en rapport avec la distribution du taux de décharge des

neurones auditifs le long de la cochlée et dépendait de la séparation entre deux paires d'électrodes bipolaires.

PFINGST avait déterminé que les seuils de stimulation augmentaient et que la dynamique diminuait lorsque la distance entre les électrodes d'un couple bipolaire diminuait [343].

• Stimulation pulsatile versus sinusoïdale

SHANNON [379] a pu déterminer que pour des impulsions courtes (100 à 400 μ s/phase), le seuil de stimulation n'était pas affecté par la fréquence de stimulation au dessous de 100 impulsions par seconde. Pour un taux de stimulation supérieur à 100 cps, le seuil diminue de 3 dB par octave. Pour des impulsions longues (1 à 8 ms) le seuil décroît jusqu'à un taux de stimulation de 100 cps puis augmente avec le taux de stimulation. Il en déduit que le seuil de stimulation n'est pas déterminé par la charge, puisque des charges égales peuvent produire des sonies différentes [376]. La sonie varierait donc avec la durée de l'impulsion, indépendamment de son amplitude. Les seuils obtenus avec des impulsions longues seraient le reflet de la survivance locale en cellules ganglionnaires.

PFINGST [342] a établi chez le singe que le déterminant principal du seuil psychologique de sonie était la largeur des impulsions et non leur taux de décharge. Il n'a pas trouvé de différence de seuil pour des impulsions ou des sinusoïdes, mais le seuil augmentait avec la fréquence au-delà de 125 Hz pour des stimulations sinusoïdales [343]. Il a constaté sans pouvoir l'expliquer que les seuils neuronaux étaient plus élevés que les seuils subjectifs.

DILLIER [109] estime que le codage de la sonie doit utiliser l'amplitude ou la durée de l'impulsion plutôt que son taux de décharge.

PARKINS [327] avait montré que les seuils de stimulation des neurones du VIII étaient identiques, à densité de courant égale, pour les ondes sinusoïdales et pour les impulsions.

1.1.3. Rôle de la fréquence de stimulation

Pour CLOPTON [91], il existe une relation curviligne croissante entre le logarithme du seuil des PEAE et le logarithme de la fréquence de stimulation. Il

estime [92] que les seuils les plus bas sont obtenus pour une stimulation inférieure à 100 Hz.

SHANNON [377], TONG [421] confirment que la sonie varie avec la fréquence de stimulation.

Pour PFINGST [339, 340] les seuils de stimulation pour des ondes sinusoïdales augmentent de 9 dB par octave entre 100 Hz et 2000 Hz, puis de 4 dB par octave jusqu'à 16 kHz. Pour des impulsions, les seuils augmentent de 3 dB par doublage de fréquence. La sonie croit plus vite aux hautes fréquences qu'aux basses fréquences pour des stimulations sinusoïdales.

FOURCIN [137], avec un implant extra-cochléaire, a trouvé que les seuils subjectifs étaient bas jusqu'à 100 Hz, puis augmentaient jusqu'à 300 Hz, où il atteignaient un plateau.

1.2. Discrimination d'intensité et dynamique électrique

L'échelle dynamique électrique est plus réduite que l'échelle dynamique acoustique [340, 377]. Sa valeur serait comprise entre 6 et 12 dB (TONG in [82],[224]). Toutefois pour SHANNON, la réduction de la dynamique ne représente pas en soi un obstacle important pour l'implantation.

Pour des ondes sinusoïdales, la dynamique électrique varie avec la fréquence de stimulation [137, 343]. Elle serait de 15-18 dB pour des fréquences supérieures à 300 Hz et de 30-40 dB pour des fréquences inférieures à 100 Hz. Nous avons vu l'importance du bon positionnement de l'électrode en regard des cellules ganglionnaires survivantes dans l'évaluation de la dynamique électrique.

La discrimination d'intensité (Δi minimum perceptible) est meilleure pour une stimulation électrique (0,5 à 1,5 dB) que pour une stimulation acoustique (0,5 à 2 dB) ; les seuils de discrimination sont plus petits dans les zones où la dynamique est la plus faible [340]. Cette relativement bonne discrimination d'intensité est insuffisante pour compenser l'étroitesse de la dynamique électrique ; en effet, une discrimination d'intensité de 0,5 dB sur une dynamique électrique de 5 dB ne représente que 10% de la dynamique totale, alors qu'une discrimination de 1 dB représente 1% de la dynamique acoustique (environ 120 dB) [377]. Pour

SCHWARTZ [374] la mesure de la discrimination d'intensité pourrait être le reflet de la survie ganglionnaire.

Le type de stimulation (sinusoïde/impulsion) pourrait influencer la dynamique. Pour SHANNON [379], la dynamique varie avec la longueur des impulsions : elle est de 5 à 10 dB pour des impulsions courtes (100 µs/phase) et de 30 à 35 dB pour des impulsions longues (8 ms/phase), ce qui est à rapprocher des constatations faites pour les ondes sinusoïdales, où la dynamique varie avec la fréquence de stimulation (cf ci-dessus). Pour SCHWARTZ [374] la forme de l'onde de stimulation n'influence pas la dynamique.

2) Discrimination temporelle

Les sujets implantés ont une discrimination temporelle comparable aux sujets normaux [301], indiquant l'existence d'un mécanisme auditif central intact ; pour un implant monocanal, le seuil d'intégration temporel serait de 1 à 2 ms [374, 377].

Pour DOBIE [111] les capacités de détection des intervalles de silence chez les sujets implantés avec un implant mono-canal délivrant des impulsions est de 1 à 4 ms pour des fréquences pures comprises entre 500 et 1000 Hz, mais de 55 à 60 ms pour des bandes de bruit filtré.

SCHWARTZ [374] estime que la population ganglionnaire restante intervient peu dans les capacités de discrimination temporelle.

MOORE [301] a trouvé que la détection des silences ("gap") était indépendant de la fréquence. Il estime que la résolution temporelle est indépendante de l'état de la cochlée.

3) Sensation de hauteur

La perception d'une fréquence électrique est différente de la perception de la même fréquence délivrée par voie acoustique [179, 374, 377, 454].

Dans cette perspective, il semble illusoire d'essayer de percevoir la sensation des implantés à partir de modèles acoustiques. Si ceux-ci peuvent s'avérer utiles pour la recherche, leur conception même ne permet pas de simulation clinique. Il

nous semble impossible de savoir comment "entendent" les implantés, même s'ils décrivent des sensations de "son naturel" et sont capables d'identifier leurs interlocuteurs.

3.1. Rôle de la fréquence de stimulation

La sensation de hauteur varie avec la fréquence de stimulation entre 100 et 300 Hz, quelque soit la position de l'électrode dans la cochlée. Au delà d'un taux de stimulation de 300 Hz à 350 Hz, la sensation de hauteur ne varie plus [340, 377, 393, 421]. Il n'y a donc plus d'information fréquentielle liée au taux de stimulation au-delà d'un taux de stimulation de 300 Hz.

Pour MERZENICH [287] les patients perçoivent une différence de hauteur jusqu'à 100 Hz, et une différence de timbre jusqu'à 500 Hz.

Pour GERSDORFF [179], utilisant une stimulation promontorienne, il n'y plus de sensation auditive au delà de 1000 Hz. La fréquence de 300 Hz correspond à celle où le colliculus inférieur est capable de répondre de manière synchrone (en phase) à la stimulation du nerf ; au dessus de 300 Hz, il existe un décalage de phase [377].

DOBIE [111] place cette limite à 600 - 900 Hz. Pour lui, la discrimination fréquentielle est meilleure par un système à impulsion carrées, car celles-ci permettent une décharge synchrone des neurones, alors que les stimulations sinusoïdales provoquent un décalage de phase, alors que pour SCHWARTZ [374] le seuil de discrimination fréquentielle est identique quelque soit le type de stimulation.

Les seuils de discrimination de fréquence (plus petit Δv perceptible) dépendent de la fréquence elle-même : au plus la fréquence de stimulation est basse, au plus la capacité de discrimination est élevée, et au plus la fréquence de stimulation est haute, au plus la capacité de discrimination est basse. MERZENICH [287] évalue le seuil de discrimination fréquentielle à 2 Hz pour une fréquence de stimulation de 100 cps, à 7 Hz pour 200 cps, à 9 Hz pour 500 cps, puis il constate une dégradation jusqu'à 1000 Hz. TONG [421] l'évalue entre 2,6 et 3,4% à 100 Hz et entre 4,7 et 6,2% à 200 Hz.

Le nombre de cellules ganglionnaires interviendrait dans les capacités de discrimination fréquentielle [340].

3.2. Rôle de l'intensité de stimulation

La sensation de hauteur varie avec l'intensité de stimulation [208]; cette variation est plus importante qu'avec le changement de position de l'électrode [377].

TOWNSEND [426] estime au contraire, que les variations de sensation de hauteur en fonction de l'intensité passent au deuxième plan derrière la position de l'électrode dans la cochlée, pour un système multi-électrode monopolaire.

3.3. Rôle de la position de l'électrode dans la cochlée

La sensation de hauteur varie avec la position de l'électrode dans la cochlée : une électrode basale provoque une sensation aigue ou "pointue" [208, 340, 421], et une électrode apicale une sensation grave ou "arrondie", pour une même fréquence de stimulation. Toutefois, pour des fréquences de stimulation basses (100 Hz) la différence entre les électrodes placées différemment est faible, alors que pour des fréquences de stimulation élevées (300 Hz), la différence est plus évidente [340].

Les variations de sensation seraient plus importantes pour un système monopolaire que pour un système bipolaire [377]. TOWNSEND [426] utilisant un système multi-électrodes monopolaire a trouvé que la discrimination de hauteur en fonction de la position de l'électrode dans la cochlée dépendait de la largeur de diffusion du courant.

WHITE [454] considère que la position intra-modiolaire de l'électrode permet la meilleure discrimination fréquentielle.

TONG [421] a trouvé que les deux composants d'une stimulation non simultanée d'une électrode apicale et d'une électrode basale pouvaient être distingués. Pour lui [422], la différenciation de la position de deux couples d'électrodes dans la cochlée variait en fonction de leur séparation spatiale (distance entre deux couples bipolaires) mais non de leur extension spatiale (distance entre chaque membre d'un couple bipolaire). La distinction des couples d'électrodes

bipolaires était meilleure quand la distance entre les deux parties du couple était plus importante.

SMITH [395] a prouvé qu'un système monopolaire multi-canal (SYMBION) permettait une distinction fréquentielle excellente, malgré la diffusion importante du courant, puisqu'un de ses patients distinguait les notes de piano avec autant d'acuité qu'un sujet normo-entendant.

3.4. Rôle du mode de stimulation (sinusoïdal ou impulsion) dans le codage de la hauteur

Le système auditif est capable de différencier les différents types d'ondes (carrées, triangulaires, sinusoïdales) jusqu'à 400 Hz [202], voire 1000 Hz, en comparant le degré de synchronisation du groupe de neurones stimulés [111]. Ces conclusions ont été mises en équations et confirmées par RATTAY [350].

Le système nerveux dispose de plusieurs éléments pour interpréter la sensation de hauteur en fonction du type de stimulation :

- les changements de fréquence de stimulation
- la durée de la période sinusoïdale ou l'intervalle inter impulsions
- la durée de montée ou de descente de la stimulation sinusoïdale [340]

Pour SCHWARTZ [374] les impulsions ne seraient pas capables de coder les consonnes qui ont un spectre aigu et des changements d'amplitude rapides au cours du temps.

3.5. Timbre

Les variations de sensation de hauteur sont associées à des variations de timbre. Le timbre d'une électrode donnée varie avec sa position dans la cochlée et sa fréquence de stimulation.

3.6. Résumé : sensation de hauteur et timbre

Dans un système multicanal, la sensation de hauteur délivrée par une électrode donnée dépend de :

- sa position dans la cochlée
- sa fréquence de stimulation

- l'intensité de stimulation
- du mode de stimulation

TONG [421] suggère que les basses fréquences pourraient être codées par la fréquence de stimulation, et les hautes fréquences par la localisation de l'électrode dans la cochlée. TOWNSEND (1987) suggère également que les deux phénomènes sont utilisés par le système auditif.

4) Mémoire échoïque et implantation

Si l'on considère qu'une prothèse auditive cochléaire permet la perception de la parole, c'est qu'elle utilise la mémoire échoïque. S'il s'avère que cette mémoire est de moins bonne qualité ou plus courte que pour l'audition normale, alors cette dégradation de qualité peut être un facteur limitant dans la perception de la parole avec un implant.

JERGER [229] a prouvé que la mémoire échoïque était comparable en quantité et en qualité à celle des sujets normaux pour au moins un patient implanté avec un système NUCLEUS. Cela signifie que l'implantation avec ce type d'appareillage n'altère pas les caractéristiques du signal utilisées par la mémoire échoïque.

5) En résumé

5.1. Tableau comparatif

SHANNON [380] a établi une comparaison entre des sourds implantés et des sujets normaux :

AUDITION NORMALE	STIMULATION ELECTRIQUE
------------------	------------------------

Echelle dynamique

120 dB	5 à 20 dB
indépendante de la fréquence	variable avec la fréquence

Discrimination d'intensité

1 dB	< 1 dB
plus de 100 niveaux	30 niveaux seulement à cause de l'étroitesse de la dynamique

Résolution de fréquence

L'analogie électrique de la fréquence correspond à la position de l'électrode, et non à la fréquence de stimulation. La résolution de fréquence dépend de l'amplitude du signal électrique.

Perception de hauteur

Dépend de la fréquence de stimulation acoustique indépendante de l'intensité	dépend - de la fréquence de stimulation jusqu'à 300 Hz - de la position de l'électrode - de l'intensité de stimulation
--	---

Résolution temporelle

** détection des intervalles de silence (gap)*

30 ms au seuil	identique ou meilleur que
2 à 3 ms au dessus du seuil	la normale (< 1 ms)

** intégration temporelle*

c'est l'intervalle du temps au dessus duquel le sujet intègre le stimulus

au plus le stimulus est court,	seuil stable entre 1 et 1000 ms
au plus l'intensité doit être élevée pour la perception (au dessous de 200 ms)	

* "forward masking"

<i>mesure la récupération de la sensibilité à un signal juste après l'arrêt d'un son précédent</i>	aucune récupération pendant
récupération immédiate au seuil	20 à 50 ms puis récupération lente pendant 500 ms

5.2. Paramètres électriques d'intensité et de hauteur : résumé

Les seuils de stimulation des axones auditifs ne dépendent pas de leur fréquence préférencielle pour une stimulation acoustique. Les seuils les plus bas sont obtenus pour une fréquence de stimulation électrique de 100 Hz. La synchronisation avec la stimulation électrique serait possible jusqu'à 800 à 3000 Hz suivant les auteurs.

La perception de l'intensité sonore dépend de l'amplitude du courant électrique et de la fréquence de stimulation. La dynamique électrique est d'autant meilleure que la fréquence de stimulation est basse. La dynamique électrique ne dépendrait pas du type de stimulation (sinusoïdale ou par impulsions).

La sensation de hauteur varie avec la fréquence de stimulation jusqu'à 300 Hz, avec l'intensité de la stimulation et avec la position de l'électrode dans la cochlée. Le système nerveux est capable de différencier les différents modes de stimulation (sinusoïdes, impulsions).

Pour SHANNON [380], les données psycho-physiques sont en relation avec la qualité de l'interface électrode/nerf. Elles ne sont pas corrélées aux performances du patient pour la compréhension de la parole. Pour lui, ces performances dépendent d'un facteur central plus complexe, qui n'est pas exploré par ces tests simples.

C. Les différents effets de l'implantation et conséquences histologiques

L'implantation cochléaire modifie-t-elle les structures histologiques de la cochlée, du ganglion spiral et des noyaux auditifs ? Dans l'affirmative, s'agit-il de lésions destructrices ou bénéfiques ?

Nous étudierons les conséquences histologiques de l'implantation sur les différents éléments constitutifs de la cochlée et des voies auditives, et les différents mécanismes susceptibles d'entraîner les modifications observées.

Si de nombreuses études ont été menées chez l'animal au début de l'implantation, le recul nous permet maintenant d'avoir quelques données histopathologiques chez l'homme. Dans les meilleurs cas, ces données ont pu être comparées aux performances du patient avec l'implant.

1. Lésions histo-pathologiques : description

Les lésions observées dépendent du site d'implantation (intra ou extra-cochléaire), du type d'implant utilisé et de l'espèce animale examinée [410].

Nous décrivons ici les lésions dues à l'implantation, avec ou sans stimulation. Les lésions décrites sont indépendantes de la cause de la surdité quand elle a été créée expérimentalement, ou sont comparées au côté rendu sourd mais non implanté.

1.1 Ossification

Elle serait due à une lésion traumatique de l'endoste de la capsule otique [258, 265, 366, 383, 410]. Elle est essentiellement localisée dans la région de la fenêtre ronde [188] ou prédomine au tour basal, avec toutefois une extension possible aux tours médians et apicaux [410]. Elle serait indépendante des lésions de l'organe de Corti [410].

1.2 Fibrose

Il existe une réaction fibrotique constante autour de l'électrode [366, 383, 439]. Celle-ci s'accompagne de phénomènes inflammatoires en cas de rupture de l'endoste [366].

1.3 Lésions des cellules de l'organe de Corti

LEAKE-JONES [260] trouve que la survie des cellules ciliées peut durer plusieurs semaines lors de l'implantation, mais que celles-ci dégénèrent secondairement pour une raison inconnue. La survie des cellules ciliées ne serait pas corrélée à l'état de la strie vasculaire.

Pour SHEPHERD [382, 383], l'atteinte des cellules ciliées est constante, qu'il y ait ou non stimulation électrique.

SCHINDLER [366, 371], WALSH [439], retrouvent une perte des cellules ciliées prédominant en regard de l'électrode chez le chat sain. Il y avait une atteinte modérée des éléments de soutien chez le chat implanté, sain ou rendu sourd par aminosides [366].

1.4 Lésions de l'infrastructure de l'organe de Corti

SCHINDLER [366] observe inconstamment une atrophie du ligament spiral et de la strie vasculaire chez le chat sain implanté.

1.5 Lésions des éléments neuro-sensoriels

Il s'agit d'un des éléments les plus débattus : si l'implantation détruit les cellules ganglionnaires, qui représentent probablement l'élément stimulé par l'implant [93, 134], l'effet délétère annule le bénéfice de l'intervention.

SUTTON [410] a examiné l'effet de l'implantation intra-cochléaire (8-12 mm) sur le ganglion spiral de 15 singes normo-entendants (6 stimulés), sur une durée de 1 à 28 mois. Dans tous les cas, il a observé une dégénérescence cellulaire, maximum au tour basal et s'étendant vers l'apex avec le temps. L'injection de Néomycine dans la rampe tympanique pendant l'intervention n'avait pas d'influence sur la survie des cellules.

LEAKE-JONES [260] a pu déterminer que les traumatismes de la lame spirale entraînaient une dégénérescence rapide des cellules ganglionnaires, et qu'il existait des signes histologiques de dégénérescence secondaire diffuse plus lente, celle-ci survenant à distance du traumatisme de la lame spirale.

SCHINDLER [371] n'observe pas de telle dégénérescence secondaire à la 34ème semaine chez le chat.

SHEPHERD [382, 383] observe une diminution importante du nombre de cellules ganglionnaires en regard de la lame spirale si celle-ci a été lésée lors de l'insertion. Les atteintes de la strie vasculaire, de la lame spirale osseuse et de la membrane de REISSNER entraînent aussi une diminution localisée du nombre de cellules ganglionnaires. S'il existe un phénomène infectieux lors de l'implantation, 80 à 90% des cellules ganglionnaires sont détruites.

SCHINDLER [366] ne constate pas de différence entre le nombre de cellules ganglionnaires du côté implanté et du côté non implanté chez le chat sain ou rendu sourd par aminosides, lorsque l'insertion a été douce. En cas de rupture de la lame spirale ou de la membrane basilaire, il observe une diminution importante du nombre de cellules ganglionnaires, localisée en regard du traumatisme [371].

PFINGST [344] a trouvé chez le singe une dégénérescence importante des cellules ganglionnaires en regard de l'ostéogénèse du tour basal, sans qu'il puisse établir de relation de cause à effet entre les deux.

1.6 Lésions des noyaux auditifs et des voies centrales

MILLER [294, 295] a observé la dégénérescence trans-synaptique des voies auditives centrales chez des singes normo-entendants implantés et stimulés pendant 5 à 20 semaines. Il a pu mettre en évidence que la dégénérescence des cellules ganglionnaires était variable d'un animal à l'autre. Elle était progressive, commençant au tour basal (50% de dégénérescence initiale) puis remontant vers l'apex ; le degré et la distribution de la dégénérescence dans les noyaux cochléaires suivait ceux de la dégénérescence des cellules ganglionnaires : après les lésions initiales, la dégénérescence du VIIIème nerf se prolongeait à partir du tour basal ; elle était liée à une dégénérescence de la région dorso-médiane du noyau cochléaire antéro-ventral. Puis l'atteinte des cellules ganglionnaires remontait vers l'apex en étant suivie d'une atteinte progressive des régions ventro-latérales du noyau cochléaire antéro-ventral. La dégénérescence trans-synaptique concernait l'olive supérieure, le lemnicus latéral et le colliculus inférieur. L'atteinte des voies centrales était retardée par rapport à celle des cellules ganglionnaires.

PFINGST [344] a observé une dégénérescence limitée du noyau cochléaire antéro-ventral, en rapport avec la dégénérescence ganglionnaire au niveau du tour

basal de la cochlée. La dégénérescence était peu importante au niveau des noyaux postéro-ventral et cochléaire dorsal.

LARSEN [256] retrouve chez le singe une atteinte plus importante du nerf auditif et des noyaux cochléaires du côté stimulé que du côté non stimulé. Les lésions sont essentiellement représentées par une discontinuité ou une augmentation de volume de l'axone ou de la gaine de myéline. Les lésions étaient plus importantes pour le noyau antéro-ventral que pour le noyau postéro-ventral. Le noyau dorsal était épargné, reflétant une stimulation moins importante que les noyaux ventraux.

2. Lésions histo-pathologiques : mécanisme

Les lésions possibles entraînées par l'implantation peuvent être dues au traumatisme chirurgical, à l'infection, à la réaction au corps étranger et au courant électrique lui-même [265]. Il est important de garder à l'esprit que l'implantation chez l'homme concerne une oreille déjà partiellement détruite, alors que les expérimentations animales se font sur des oreilles saines ou artificiellement lésées. Aussi, les résultats chez l'animal sont-ils à interpréter avec prudence. Par ailleurs, les observations sont faites à un moment donné, et il est difficile d'apprécier l'effet du temps sur les lésions observées.

2.1 Traumatisme chirurgical

+ Sa réalité

Les deux étapes de l'intervention les plus traumatisantes sont :

- le fraisage de la fenêtre ronde
- l'insertion de l'électrode.

Les effets du traumatisme peuvent être immédiats : c'est la destruction des éléments cochléaires de support, ou retardés : ce sont les lésions dégénératives, infectieuses, inflammatoires et cicatricielles.

+ La néo-ossification

En dehors de l'ossification due à l'étiologie de la surdité (méningite, labyrinthite, otospongiose), son origine est double : cicatricielle et réactionnelle.

Cicatricielle, elle est lentement évolutive et se développe à partir de la fibrose autour de l'électrode. C'est un phénomène passif, non destructeur. Réactionnelle, elle se développe à partir des zones fracturées ou détruites lors d'une insertion traumatique : essentiellement lame spirale et endoste de la capsule otique. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un phénomène actif, ostéoblastique [134, 218]. Son extension peut être favorisée par la stimulation électrique et la réaction inflammatoire [265]. Cette ossification peut dans certains cas déplacer ou englober les électrodes, les rendant non fonctionnelles [162, 261].

L'ossification serait indépendante du type d'électrode utilisé [382, 383].

+ La destruction des structures cochléaires et neuro-sensorielles

Les lésions dues à l'insertion de l'électrode sont :

- La déchirure du ligament spiral
- La déchirure de la membrane basilaire
- La fracture de la lame spirale osseuse
- Une insertion traumatique peut détruire en plus la strie vasculaire et

l'organe de Corti. Il apparaît que la dégénérescence des éléments récepteurs (cellules ganglionnaires) est liée aux lésions des trois éléments précédents et apparaît localisée en regard des lésions.

Chez le chat, LEAKE [259] observe une dégénérescence des cellules ganglionnaires dont l'importance est proportionnelle aux lésions des structures du toit de la rampe tympanique (ligament spiral, membrane basilaire, lame spirale). Les lésions se constituent en moins de 4 semaines et sont localisées en regard du traumatisme.

SHEPHERD [384] a évalué sur des rochers humains les lésions dues à l'insertion de l'électrode elle-même. Il a trouvé 5 fois sur 9 une déchirure du ligament spiral entre le 7ème et le 11ème mm du tour basal, et 3 fois sur 5 une déchirure de la membrane de REISSNER associée. Une fois, la membrane basilaire a été perforée, lorsque le chirurgien a forcé la résistance, une fois c'est la lame spirale osseuse qui s'est déchirée lorsque l'électrode s'est enroulée sur elle-même. Dans tous les cas, les lésions ont été provoquées parce que le chirurgien n'a pas tenu compte de la résistance qu'il rencontrait lors de l'insertion.

Pour ZRUNECK [464], la perforation de la membrane basilaire est indépendante du type d'implant, de la profondeur d'insertion ou de l'utilisation d'agents lubrificateurs. Le risque de perforation le plus important se situe au niveau de la courbure du tour basal (7-14 mm).

LEAKE-JONES [260] trouve qu'il existe une dégénérescence localisée des cellules ciliées dans la région de l'électrode, mais que dans les cas où le traumatisme chirurgical était minime ou inexistant, la dégénérescence des cellules apicales pouvait être considérablement retardée.

Les lésions de la strie vasculaire peuvent être dues au fraisage [134] ou à la simple présence de l'électrode.

+ La réaction au corps étranger

Actuellement tous les implants utilisés ont été testés pour leur biocompatibilité [82, 434], et la réaction au corps étranger se limite à une réaction inflammatoire banale ou infectieuse.

La réaction inflammatoire peut être bénéfique, dans le sens où elle permet la cicatrisation et la formation de la capsule fibreuse étanche autour de l'électrode et au niveau de la fenêtre ronde. Elle n'a pas d'influence sur la survie des éléments neuro-sensoriels si elle reste modérée, mais entraîne une destruction de l'organe de Corti et des cellules ganglionnaires, même en dehors de toute infection, si elle est intense [382, 383]. Les rejets sont rares, et essentiellement imputables à l'infection et à une cicatrisation défectueuse [265]. L'infection du matériel implanté peut avoir des effets extrêmement graves, puisque pouvant entraîner la disparition de 80 à 90% des cellules ganglionnaires [382, 383, 385].

+ Le rôle de la forme et du matériau de l'électrode

Les concepteurs se sont attachés à concevoir des électrodes les moins traumatisantes possibles, tant par leur bio-compatibilité, que par leurs caractéristiques physiques (souplesse, forme, diamètre, longueur) et électriques (surface et zone de stimulation) et par leur mode d'insertion (extra-cochléaire, intra-cochléaire, intra-modiolaire).

SUTTON [411] a comparé les effets histopathologiques de deux types d'électrodes : une électrode moulé à la forme de la cochlée, et une électrode de faible diamètre, souple. Les deux électrodes entraînaient des dommages cochléaires mais à des degrés différents : l'électrode moulée provoquait des fistules de la membrane basilaire, des fractures de la lame spirale, avec une perte importante de cellules ganglionnaires adjacente à l'implant ; l'électrode fine ne provoquait aucun dégât mécanique, et la dégénérescence des cellules spirales était très limitée.

WEBB [444] a prouvé la biocompatibilité du porte-électrode en Silastic et des électrodes en Platine. Avec PATRICK [331], il a mis en évidence les différences de flexibilité qui existait entre un porte-électrode type NUCLEUS et une électrode classique type 3M : la force maximum que l'on peut appliquer à l'électrode 3M avant qu'elle ne se courbe est 25 fois plus élevée que pour l'électrode NUCLEUS.

2.2 Traumatisme électrique

+ Mécanismes lésionnels de la stimulation électrique

- Lésions thermiques

Elles surviennent quand la densité de courant dépasse les capacités de dissolution thermique des tissus [265]. Pour SIMMONS [388], la densité maximale avant l'apparition des lésions est fixée à $200 \mu\text{C}/\text{cm}^2/\text{impulsion}$ chez le chat.

- Lésions électro-mécaniques

Il s'agit de l'effet direct de la stimulation électrique sur la cochlée. Celui-ci entraîne une destruction des éléments sensoriels et des cellules de support en regard de l'électrode active. C'est l'effet prévalent lors des stimulations aiguës à hautes intensités [121].

- Lésions électro-chimiques

Pour DUCKERT [120, 121], c'est un effet indirect de la stimulation électrique. Il dépend de l'intensité, de la fréquence de stimulation (aiguë/chronique, continue ou avec intervalles de repos) et de la durée de stimulation. C'est l'effet prévalent lors des stimulations de basse intensité. Les

lésions sont dues à une composante tissulaire : la formation de composés électrolytiques gazeux et ioniques, et à une composante matérielle : l'électrolyse de l'électrode, avec dissolution du métal et diffusion des produits dans l'environnement tissulaire.

CLOPTON [92] fixe à 300 $\mu\text{C}/\text{phase}/\text{cm}^2$ la limite absolue au dessus de laquelle de l'hydrogène gazeux se forme à la surface d'une électrode de Platine et entraîne des lésions histologiques. En fait WALSCH cité par CLOPTON [92] a établi que les composés ioniques apparaissent dès 40 $\mu\text{C}/\text{phase}/\text{cm}^2$ chez le chat pour une stimulation continue, DUCKERT cité par CLOPTON [92] évalue cette limite à 70 $\mu\text{C}/\text{phase}/\text{cm}^2$ chez le cobaye pour une stimulation brève.

+ Conséquences de la stimulation électrique

- Destruction neuro-sensorielle

SUTTON [410] ne trouve pas d'influence de la stimulation électrique sur la survie des cellules ganglionnaires. CAZALS [66] fait la même observation pour un implant extra-cochléaire.

SHEPHERD [382, 383, 385] estime que le nombre de cellules ganglionnaires et le nombre de cellules ciliées chez le chat, n'est pas modifié par une stimulation de durée courte, symétrique (équilibrée en charge) et biphasique. La charge totale ne provoque pas en soi de lésion neuro-sensorielle.

LEAKE-JONES [261] trouve chez le chat une grande variabilité de survie des cellules ganglionnaires lors de la stimulation électrique : de la disparition totale des dendrites et du corps cellulaire, à la préservation des axones malgré une hyperstimulation électrique.

MILLER [292] a étudié les effets d'une stimulation équilibrée en charge, de fréquence 1Khz, pour un courant variant de 100 à 600 μA , délivré 3 heures par semaines pendant 4 semaines chez le cobaye sain, implanté sans stimulation d'un côté et implanté et stimulé de l'autre côté. Il a pu déterminer qu'il existait une atteinte de l'Organe de Corti pour des courants supérieurs à 100 μA et que celle-ci concernait davantage les CCE que les CCI ; l'organe de Corti était intact du côté non stimulé. Du côté stimulé l'atteinte des cellules ganglionnaires prédominait en regard des lésions des CCI, mais les lésions des CCE ne se répercutaient pas sur les

cellules ganglionnaires. Il n'y avait pas de corrélation entre la diminution du nombre de cellules ganglionnaires et l'intensité du courant de stimulation. Du côté non stimulé, il n'y avait aucune diminution du nombre de cellules ganglionnaires.

En 1985 [293], le même auteur met en évidence des lésions histopathologiques chez le singe stimulé pendant 29 à 32 mois ; il trouve une atrophie de la strie vasculaire, une ostéogenèse et une perte de cellules ganglionnaires spirales. Surtout, il corrèle l'ampleur des lésions histologiques à l'intensité du stimulus et à la durée totale de la stimulation.

WALSH [439] a étudié les effets électro-physiologiques et histologiques de la stimulation électrique chez le chat. Dans son expérience, les animaux ont été implantés avec un système bipolaire dans la rampe tympanique, et recevaient une stimulation impulsionnelle biphasique équilibrée en charge pendant 1 à 6 mois.

L'enregistrement des potentiels évoqués auditifs électriques (PEAE) permettait de surveiller l'atteinte cochléaire et nerveuse au cours du temps. Enfin, les cochlees des chats implantés étaient examinées à la fin de l'expérience. Comparant les côtés implantés non stimulés et les côtés stimulés, elle a pu déterminer que

- la perte localisée des cellules ciliées et la croissance de tissu fibreux résulte de l'implantation de l'électrode, en dehors de tout traumatisme et de toute stimulation. Les PEAE ne sont pas modifiés par la perte des cellules ciliées ni par la fibrose.

- les modifications des PEAE apparaissent après une stimulation électrique continue de plusieurs centaines d'heures.

- les modifications des PEAE n'étaient ni stoppées ni réversibles à l'arrêt de la stimulation électrique ; au contraire, leur dégradation se poursuivait après l'arrêt de la stimulation.

- la dégradation des PEAE était liée à deux modifications histologiques
 - une néoformation osseuse dans la rampe tympanique
 - la perte de fibres nerveuses et de cellules ganglionnaires; ces modifications se produisaient en regard de la région implantée et étaient plus marquées dans la région stimulée.

- dans les cas où la charge en courant n'était pas équilibrée ou quand il existait un traumatisme chirurgical, la croissance osseuse et la disparition des fibres nerveuse étaient plus importantes.

Les changements électro-physiologiques ne sont jamais survenus avant la stimulation, même si la durée d'implantation s'étalait sur plusieurs mois. Le site de néoformation osseuse étant en regard de la zone de stimulation bipolaire, et son caractère irrégulier, asymétrique, laissent penser qu'elle est due au courant électrique. La persistance des cellules de soutien en regard des zones où le nerf a disparu est contre le fait qu'il s'agisse d'une dégénération rétrograde, et serait en faveur de la responsabilité du courant électrique. Enfin, il semble que la néoformation osseuse soit responsable de changements électriques et/ou chimique de l'équilibre de la cochlée et que ces modifications entraîneraient un effet délétère sur le nerf. La limite supérieure de densité compatible avec l'intégrité histologique serait de 20 à 40 $\mu\text{C}/\text{phase}/\text{cm}^2$.

SHEPHERD [381] a repris la même expérience pour une stimulation par impulsions biphasiques équilibrées en charge. Pour des densités de charge faibles (64 $\mu\text{C}/\text{cm}^2/\text{phase}$) et un taux d'impulsion inférieur à 200 coups par seconde (cps) lors d'une stimulation de moins de 12 heures, il y avait peu de modifications des PEAE. Pour une durée de stimulation de 12 heures au moins, avec une densité de charge plus élevée (144 $\mu\text{C}/\text{cm}^2/\text{phase}$) et un taux d'impulsions supérieur à 200 cps, les PEAE étaient irréversiblement modifiés. Lors des stimulations à faible taux de décharge ou de courte durée, le retour des PEAE au seuils pré-stimulation était lent mais complet. L'auteur attribue les modifications des seuils des PEAE à l'adaptation neurale en ce qui concerne les modifications à court terme, et aux effets métaboliques en ce qui concerne les modifications à long terme. Il fixe le seuil d'inocuité pour ce type de stimulation à 64 $\mu\text{C}/\text{cm}^2/\text{phase}$.

- Néo-ossification

La néoformation osseuse est indépendante d'une stimulation électrique biphasique équilibrée en charge [382, 383, 385].

MILLER [292] chez le cobaye, a observé une ossification partielle de la rampe tympanique du côté stimulé, alors du côté non stimulé il observait une

simple fibrose autour de l'électrode, qui ne pouvait être attribuée à la stimulation électrique [383].

BRIGHTON [51], étudiant des systèmes monopolaires osseux à courant continu, a pu établir que la quantité de néo-ossification était proportionnelle à la densité du courant continu ("direct current") passant dans les tissus. Il considère toutefois que ces résultats ne s'appliquent pas aux systèmes bipolaires implantés ni aux systèmes à courant alternatif.

ARAN [9] a également observé l'effet délétère du courant continu sur la cochlée.

LEAKE-JONES [261] impute une partie de l'ostéogenèse à la stimulation électrique elle-même : elle différencie l'ostéogenèse retrouvée dans les zones adjacentes à l'implant, et attribuée au courant électrique, de l'ostéogenèse dans la région du hook ou à proximité de la membrane basilaire et de la lame spirale, attribuée au traumatisme chirurgical.

2.3 En résumé

Les lésions histo-pathologiques de l'implantation relèvent de deux mécanismes : le traumatisme chirurgical et le traumatisme électrique. Le traumatisme chirurgical est responsable de la destruction physique des structures cochléaires, et survient essentiellement lorsque l'insertion a été réalisée contre résistance. Il est plutôt localisé. Le traumatisme imputable à la stimulation électrique dépend des conditions de stimulation. Il survient lors de stimulations prolongées, continues, à courant élevé. Il existe une limite en deçà de laquelle les lésions d'origine électrique sont réversibles ou inexistantes. Cette limite est variable suivant les auteurs et dépend de la conception de l'implant.

L'ostéogenèse due à l'implantation elle-même a une origine multi-factorielle :[92, 297]:

- la destruction tissulaire lors du traumatisme chirurgical
- la réaction tissulaire au matériel implanté
- la réaction chimique à l'interface électrode/tissu
- la stimulation par courant continu.

3. Lésions histo-pathologiques : observations chez l'homme

JOHANSSON [232, 233] a décrit les premiers spécimens de rochers implantés. Il s'agissait de ceux d'un homme de 63 ans sourd depuis 15 ans à gauche et depuis 3 ans à droite. Il avait reçu un implant intra-cochléaire monocanal à droite, 3 ans avant sa mort, et un implant intra-cochléaire à multiples électrodes (5) à gauche 8 ans avant sa mort. Des deux côtés, les implants étaient dans la rampe médiane, ayant dévié de leur trajectoire initiale et il existait une fibrose autour des électrodes. A droite, il existait une dégénérescence des dendrites sauf au delà de l'implant. A gauche, l'organe de Corti avait disparu, et une ossification était apparue autour du porte électrodes et au niveau du ligament spiral en regard des électrodes.

LINTHICUM [269] a examiné 4 os temporaux de patients ayant reçu un implant intra-cochléaire. Les néo-formations osseuses observées sur les 4 spécimens étaient dues à la maladie (otospongiose, méningite sur fracture de la base du crâne, surdité idiopathique, syphilis) plutôt qu'à l'implant, car il les observait à distance de l'électrode, qui était entourée d'un simple tissu fibreux. Sur les 4 pièces, il n'existait plus de cellules ciliées, la membrane basilaire était atrophique et il persistait quelques dendrites. Pour les patients atteints d'otospongiose, il précise que la séquence de dégénérescence est la suivante : atrophie de la strie vasculaire, perte des cellules ciliées, fibrose de la rampe tympanique du tour basal, perte des dendrites et finalement perte de quelques cellules ganglionnaires. Chez le patient atteint de méningite, l'os ectopique est beaucoup plus étendu que dans l'otospongiose, puisqu'il concerne tous les tours de la cochlée, et que tous les éléments sensoriels et neuronaux sont détruits sauf quelques cellules ganglionnaires.

SIMMONS [392] décrit les lésions observées après 5 ans de stimulation chez un homme de 57 ans, sourd par ototoxicité et implanté dans le modiolus avec 4 électrodes, par voie de la rampe tympanique. Du tissu fibreux et de l'ossification s'étaient accumulés dans le tour basal autour du porte-électrode. Il y avait une rupture de la membrane basilaire et la membrane de REISSNER au niveau des tours basal et médian, attribuée à l'atrophie du ligament spiral. L'organe de Corti manquait sur les 10 mm initiaux du tour basal et la population neuronale

décroissait sur toute la cochlée avec une perte plus sévère dans les régions basales et apicales. Il restait 18450 neurones. La strie vasculaire était complètement atrophique au tour basal, et partiellement atrophique aux tours médian et apical.

GALEY [162] rapporte la description de l'os temporal d'un patient atteint de surdité bilatérale progressive de cause inconnue, implanté avec un implant multi-canaux intra-cochléaire. Il n'y avait pas de fibrose dans l'oreille moyenne. Il ne retrouve aucune dendrite dans la lame spirale osseuse, à aucun tour de la cochlée, mais il persistait quelques cellules ganglionnaires ; le fait que le patient utilisait l'implant avec succès, suggère que les éléments stimulés sont les corps ou axones cellulaires et non les dendrites. Il décrit une ossification s'étendant sur 10 mm à partir de la fenêtre ronde et englobant 2 des 6 électrodes. Cette ossification a été attribuée à la durée de l'implantation (6 ans) et non à la stimulation électrique. Le fait qu'elle parte de la fenêtre ronde et s'étende progressivement dans le tour basal suggère que son origine pourrait être le traumatisme chirurgical initial.

CLARK [87] décrit les lésions histo-pathologiques observées chez un homme de 60 ans implanté du côté droit à l'âge de 57 ans avec le système NUCLEUS. Il était progressivement devenu sourd à partir de l'âge de 15 ans à la suite d'une méningite. Il a utilisé son implant pendant 27 mois, à raison d'une moyenne de 12 heures par jour. Les éléments observés étaient les suivants :

COCHLEE ET GANGLION SPIRAL

Du côté implanté

Au point d'entrée de la fenêtre ronde (FR), il existait une gaine de tissu fibreux mature sur 17 mm, et des zones de néo formation osseuse allant décroissant de la FR vers l'apex ; il s'agissait d'un os trabéculé avec du tissu fibreux lâche.

Au niveau de la cochlée, il y avait une disparition complète des cellules ciliées, quelques dendrites survivantes (entre le 17ème et le 23ème mm), la membrane basilaire était intacte, et la lame spirale était impactée mais non déchirée, sauf à 1 mm de la FR. Le ligament spiral était impacté, mais non déchiré. Il y avait de l'os compact dans la région du crochet ("hook"), de 0 à 12 mm. Cet os avait la même densité que du côté non implanté. D'autre part, l'os qui semblait prendre naissance au niveau de l'endoste était spongieux et rempli de tissu fibreux.

Il restait entre 0 et 21,4% de cellules ganglionnaires, selon le segment considéré ; la plus grande densité se retrouvant entre le 5ème et le 20ème mm, et les cellules étaient absentes au delà de 25 mm. La majorité des cellules restantes étaient démyélinisées.

Du côté non implanté

Il y avait une disparition des cellules ciliées et aucune dendrite restante. Il existait une néoformation osseuse de toute la cochlée, détruisant toutes les structures de l'oreille interne entre le 5ème et le 15ème mm. Les fibres ganglionnaires étaient un peu plus nombreuses que du côté implanté (0-39%), elles aussi démyélinisées.

Il apparaît donc qu'il y avait davantage de cellules ganglionnaires au tour basal non implanté mais calcifié, qu'au tour implanté non calcifié. L'insertion de l'électrode avait été atraumatique. La néoformation osseuse était d'origine endostéale due à la fracture de la lame spirale avec ouverture de l'endoste ; elle avait probablement été favorisée par le fraisage de la FR et la poussière d'os. L'auteur attribue la perte des cellules ganglionnaires à la labyrinthite initiale plus qu'à la néo-formation osseuse. Il considère que la stimulation électrique n'a pas contribué à la formation d'os, puisque celle-ci était minimale en regard des zones les plus stimulées. Enfin, la stimulation utilisée (impulsions biphasiques équilibrées en charge, de densité variant de 6,1 à 25,7 $\mu\text{C}/\text{cm}^2/\text{phase}$) pendant plus de 10000 heures n'a pas entraîné par elle-même de lésion des cellules ganglionnaires.

NERF ET NOYAUX AUDITIFS

Du côté stimulé le nerf auditif était atrophique (0,47 mm² pour une norme de 1,70 à 1,78 mm²), avec une diminution du nombre d'axones (3347 au lieu de 35000) et du tissu collagène par plages. Du côté non stimulé, le nerf n'était pas examinable.

La taille des noyaux cochléaires est décrite dans le tableau suivant :

	Stimulé	Non stimulé	Normale
N.Cochl Ventral	0,62 mm ²	0,70 mm ²	0,78 mm ²
	cell.Nies mais moins nbreuses		
N.Cochl Dorsal	2,08 mm ²	1,76 mm ²	2,05 mm ²

L'olive supérieure, le colliculus inférieur, le noyau géniculé médian, le gyrus temporal étaient identiques à la normale, à droite comme à gauche.

Il existait une correspondance entre le nombre d'axones du nerf et le nombre de cellules ganglionnaires (3218 cellules ganglionnaires et 3347 axones) ; les cellules ganglionnaires sont donc mono-axonales et la disparition d'une cellule entraîne la disparition d'un axone. La réduction des noyaux cochléaires ventraux n'est pas proportionnelle à celle des pertes en axones : soit parce qu'il n'y a pas de dégénérescence trans-neuronale, soit parce que les axones sont remplacés par de la gliose, soit parce que la stimulation électrique a modifié la taille des neurones. La préservation des centres au delà des noyaux cochléaires est en contradiction avec les études faites chez l'animal où il existe une dégénérescence trans-neuronale.

TERR [416] décrit les noyaux cochléaires d'un sujet stimulé pendant 10 ans à droite, et pendant 1 an à gauche. Il s'agit d'une femme devenue progressivement sourde depuis l'âge de 30 ans à la suite d'un traitement par Streptomycine, implantée à droite depuis l'âge de 44 ans (d'abord système multi-électrodes, retiré rapidement puis remplacé trois ans plus tard par un système monocanal) et à gauche par un implant monocanal; elle a été stimulée pendant 10 ans et cinq mois à droite et pendant 1 an et deux mois à gauche avant de mourir d'un cancer. L'analyse des noyaux cochléaires antéro-ventral et postéro-ventral a retrouvé une gliose non spécifique, puisqu'elle existait aussi en dehors des noyaux. Il n'y avait pas de différence significative entre la taille des corps cellulaires, la taille des noyaux cellulaires et la densité totale de neurones entre les côtés droit et gauche. Néanmoins, la densité de neurones ayant un aspect normal (nucléole visible et absence de phénomène cellulaire pathologique) était moins importante du côté droit sans atteindre de différence statistiquement significative.

FAYAD [134] a rapporté à ce jour la série la plus importante : 16 rochers humains implantés ont été examinés et analysés et six fois, les comparaisons ont été possibles avec le côté non implanté. Les implants utilisés étaient le 3M court (3), le 3M long (11), le NUCLEUS (1) et le SYMBION (1). Il a tenté de répondre aux questions suivantes :

1. Quels sont les éléments stimulés ?

2. Quelles sont les lésions anatomiques provoquées par l'implant et leur conséquences sur les éléments récepteurs ?

3. Quelles sont les conséquences de la stimulation chronique sur les éléments récepteurs ?

4. Combien d'éléments récepteurs sont nécessaires pour la stimulation auditive ? (cf paragraphe suivant)

En réponse à la première question, il a constaté que parmi les malades implantés d'un seul côté, on trouve trois paires de rochers sans dendrite, et que certains avaient des performances égales ou supérieures aux malades qui avaient des dendrites : il semble donc que l'élément stimulé soit ou le corps cellulaire, ou l'axone du ganglion spiral.

Quelles sont les lésions anatomiques provoquées par l'implant ?

Il n'a jamais observé de réaction au corps étranger. Au niveau de la fenêtre ronde, il n'y avait pas de réaction osseuse ni de lésion de la strie vasculaire lorsque le fraisage avait été effectué dans la région antéro-inférieure de la niche. Par contre, si le fraisage avait été trop supérieur, il y avait un arrachement du ligament spiral avec destruction de la strie vasculaire, pénétration des fragments osseux dans le tour basal et ossification de type ostéoblastique. Cette réaction osseuse était très différente de l'ossification de type métaplasique observée au sein de la fibrose réactionnelle normale autour de l'électrode. Pour les électrodes longues, la progression avait toujours été traumatique au niveau du virage du tour basal (PHOTO 1 et 2) : au minimum, il avait constaté un arrachement du ligament spiral, et le plus souvent, il existait des lésions associées : rupture de la membrane basilaire, fracture de la lame spirale, rupture de l'endoste cochléaire avec réaction osseuse. Les dendrites étaient dégénérées en regard des fractures de la lame spirale mais il persistait une bonne population ganglionnaire en regard des zones correspondantes. Chez un patient implanté d'un côté avec un 3M et de l'autre avec un NUCLEUS, l'électrode avait déplacé la membrane basilaire des deux côtés, avec une dégénérescence des dendrites en regard, mais une survie dendritique au delà du niveau de l'électrode.

La stimulation électrique n'a pas semblé avoir d'effet délétère sur les *cellules ganglionnaires*, puisque parmi les malades implantés d'un côté, trois fois il a

constaté que la population ganglionnaire était plus importante du côté implanté. NIPARKO [311] fait la même constatation à propos d'un patient implanté unilatéralement avec un NUCLEUS et stimulé pendant 7 mois.

Enfin, l'examen du nerf auditif dans l'angle ponto-cérébelleux montrait une gliose non spécifique du côté implanté, comparable à celle qui existe dans les surdités de perception.

Ses conclusions sont que les éléments stimulés par l'implant sont les cellules ganglionnaires ou les axones du nerf auditif et que l'insertion de l'électrode pouvait entraîner une dégénérescence dendritique sans retentissement sur les cellules ganglionnaires.

PHOTO 1 Traumatisme au virage du tour basal et déshabitation dendritique
(Photo Dr FAYAD, House Ear Institute, Los Angeles, Californie)

**PHOTO 2 : Disparition neuronale en regard des zones traumatisées
(Photo Dr FAYAD, House Ear Institute, Los Angeles, Californie)**

4. Bénéfices histologiques de la stimulation

LOUSTEAU [271] a cherché à savoir si une stimulation par implant intra-cochléaire pouvait préserver les cellules ganglionnaires ou ralentir leur dégénérescence. Chez le cobaye rendu sourd par ototoxicité (Kanamycine et acide éthacrynique), et stimulé 1 heure par jour pendant 45 jours, il a pu montrer que lorsque l'organe de Corti et les cellules de soutien étaient complètement détruits, la stimulation électrique n'avait aucun effet positif sur le nombre de cellules spirales restantes. Par contre, lorsque les structures cochléaires étaient au moins partiellement préservées, le nombre de cellules ganglionnaires et de cellules ciliées internes (CCI) restantes était plus important du côté stimulé que du côté implanté non stimulé chez le même animal. Il en a déduit que la stimulation permettait de retarder la dégénérescence des CCI et donc indirectement celle des cellules ganglionnaires. Il émet toutefois des réserves sur les effets d'une stimulation plus prolongée.

WONG-RILEY [457] a montré par la méthode des cytochromes oxydases, que la stimulation électrique permettait de maintenir l'activité neuronale des noyaux cochléaires chez le chat implanté. Dans son expérience, il considère que le niveau de cytochrome oxydase des neurones est proportionnel à leur activité. Il a étudié deux spécimens sourds d'un côté depuis 5 à 6 mois et stimulés pendant 1 mois. Il a trouvé que le niveau de cytochrome oxydase était significativement plus élevé du côté stimulé comparativement à celui de chats implantés mais non stimulés. Le niveau enzymatique des noyaux cochléaires stimulés était comparable à celui des noyaux du côté normo-entendant. Les zones correspondant aux moyennes et hautes fréquences avaient le plus bénéficié de la stimulation. Son expérience prouve que la "réactivation" de neurones centraux est possible par l'implantation.

CHOUARD [76] a montré chez le cobaye nouveau-né qu'il existe une diminution de volume des noyaux cochléaires et une diminution de la taille et du nombre de cellules auditives lors de la destruction chirurgicale de l'organe de Corti à la naissance. Il a déterminé que l'atrophie des noyaux cochléaires était réduite du côté stimulé.

5. Relation entre les lésions histo-pathologiques et les performances psychophysiques ou auditives

Quelles que soient les lésions provoquées par l'implantation cochléaire, le plus important est de déterminer leur répercussion sur les performances de l'individu.

CAZALS [66] trouve que la sensibilité de l'oreille au cours du temps n'est pas modifiée par la stimulation électrique par implant extra-cochléaire.

PFINGST [344] a déterminé que des seuils de stimulation bas et une dynamique élevée étaient associés à des lésions minimales de l'Organe de Corti et une dégénérescence faible des voies auditives centrales, alors que des seuils de stimulation élevés et une dynamique réduite étaient retrouvés chez les sujets ayant des lésions cochléaires et centrales importantes. Pour lui, un implant peut fonctionner même s'il reste très peu de cellules ganglionnaires en regard de l'électrode active.

SHEPHERD [382, 383] a trouvé une haute corrélation entre l'élévation du seuil des PEAE et la perte des cellules ciliées chez le chat ; il n'a pas pu établir de corrélation avec la perte des cellules ganglionnaires.

Pour SIMMONS [388] 10% seulement de cellules ganglionnaires permettent une stimulation effective chez le chat.

LUSTED [273] a trouvé une bonne corrélation entre le nombre de cellules ganglionnaires survivantes et la réponse aux PEAE.

Le patient de CLARK [87] utilisait 17 paires d'électrodes. Ses scores étaient en dessous de la moyenne des performances des autres implantés australiens (voyelles : 39% pour une moyenne de 51,6%, consonnes : 27% pour une moyenne de 39,9%, phrases CID en stimulation électrique seule : 4% pour une moyenne de 15,9%, amélioration du speech-tracking de 63% avec l'implant pour une moyenne de 172%). L'auteur attribue ces mauvais résultats au nombre réduit d'électrodes utilisées ou aux lésions centrales dues à la privation auditive prolongée avant l'implantation.

Pour FAYAD [134] il n'y a pas de corrélation entre le nombre de cellules ganglionnaires et les performances cliniques. Dans sa population, il a observé que deux patients avec un dixième de la population ganglionnaire normale avaient des performances cliniques moyennes (MTS et environnement sonore), alors que le patient qui portait le NUCLEUS et avait une bonne population ganglionnaire, ne faisait pas mieux que la moyenne des performances avec un mono-canal. Confirmant les données de SIMMONS [388] chez le chat, il en déduit que l'implantation est possible avec succès pour des populations ganglionnaires réduites de 90% et que les performances cliniques font intervenir un autre facteur que l'état des éléments récepteurs périphériques, rejoint en cela par JOHNSSON [231].

KVETON [250] rapporte l'observation de 20 patients implantés malgré une audition résiduelle en audiométrie tonale. 12 d'entre eux ont montré une amélioration des seuils de 6 à 26 dB après implantation, alors que 4 d'entre eux seulement présentaient une dégradation du côté implanté. Tous ces patients avaient une électrode longue (14 à 18 mm).

RIZER [351] constate, lui, une chute moyenne de l'audition de 25 dB dans les suites opératoires, avant toute stimulation. Ce niveau se stabilise ensuite, et n'est pas modifié par la stimulation électrique. Cela signifie que les lésions ne sont pas actives, non progressives, et non dues à la stimulation. Toutes les fréquences étaient affectées, ce qui était en faveur d'un mécanisme diffus, indépendant de la longueur de l'électrode (il s'agissait d'un implant 3M/HOUSE court). Cette chute audiométrique a été attribuée à un phénomène inflammatoire passager, et n'a pas entraîné de diminution des performances avec l'implant.

APPLICATIONS CLINIQUES

APPLICATIONS CLINIQUES

I. Epidémiologie de l'implantation

A. Nombre de patients relevant de l'implantation cochléaire

CARHART cité par EDDINGTON en 1978 [122] estimait que le nombre de sourds profonds par surdité de perception était compris entre 183 000 et 240 000 aux USA.

BERLINER estime qu'un enfant sur 1000 est né sourd ou le deviendra avant l'âge de 3 ans [36].

HOCHMAIR DESOYER [206] fait état de 109 implantés en Autriche en mai 1989. En extrapolant à la population Européenne, cela représenterait 500 nouvelles implantations par an en Europe, mais les chiffres sont à moduler : les enfants seront sans doute de plus en plus implantés, la technique se popularisant, sera plus connue et mieux acceptée, l'audition résiduelle pourra ne plus être une contrindication absolue.

FRAYSSE, dans son enquête Européenne [148], a pu recenser au moins 740 implantés en Europe en mai 1989. 20% des implantations avaient eu lieu en 1988. Les enfants représentaient 18% du total, et les prélinguaux 26%. La majorité des adultes avait reçu un implant intra-cochléaire, alors que les enfants recevaient plutôt un implant extra-cochléaire. D'après son enquête, le nombre moyen de candidats à l'implantation serait de un candidat pour 250 000 à 300 000 habitants.

Le programme d'implantation de BATTMER [28] prévoit 50 à 60 implants NUCLEUS pour les années à venir.

Pour FRASER [145], au moins 25 000 (?) Européens sont susceptibles de bénéficier d'une implantation cochléaire dans les années à venir.

THORNTON [419] estime que le nombre d'implants potentiels pour une population de 55 millions d'habitants, varie de 2411 à plus de 30000 selon les critères de sélection que l'on retient (niveau auditif, âge, critères psychodémographiques).

ROBERTS [352] estime à 3000 le nombre actuel d'implantés dans le monde, et JACKLER [220] estime à 2000 le nombre total d'implantés dans les années 80.

B. Coût

Un implant intra-cochléaire de type NUCLEUS ou SYMBION coûte entre 150 000 et 200 000 Francs. Un mono-canal coûte environ 10 fois moins.

ROULLEAU [363] a réuni une commission nationale d'évaluation des résultats de l'implantation cochléaire en France, qui se propose de comparer les résultats des mono-canaux et des multi-canaux, afin de tenter d'obtenir un remboursement des pouvoirs Publics pour tel ou tel type de prothèse. Cette commission a commencé les comparaisons en 1980, avec la participation de plusieurs Centres. Malheureusement, elle ne prend pas en compte les appareils de dernière génération, plus performants mais aussi plus chers.

FRASER [145] considère que l'Europe devrait unifier ses forces pour mettre au point un implant cochléaire simple, dont elle pourrait assurer le service après-vente. Il argumente l'indépendance vis-à-vis des implants Américains ou Australiens, permettant de réduire les coûts d'achat, et de stimuler la recherche en Europe.

BATTMER [28] considère que l'on peut utiliser les implants étrangers sans pour autant nuire à la recherche Européenne, lui-même contribuant largement à améliorer le système Australien.

ROBERTS [352] estime que la limitation actuelle au développement et à la diffusion de l'implantation cochléaire est représentée par leur coût élevé. Elle met en exergue le cercle vicieux qui empêche les prix de baisser. Elle estime que le coût de développement d'un implant, susceptible d'être concurrentiel des autres appareils, demanderait un investissement de 20 millions de dollars. Son opinion est qu'il conviendrait d'harmoniser les normes Européennes, d'harmoniser les projets de recherche et de pouvoir présenter des séries de résultats homogènes aux différents gouvernements. Par la normalisation des critères d'homologation, les coûts de production pourraient diminuer, et par la présentation univoque des résultats, les gouvernements seraient plus sensibles au remboursement des implants. Enfin, elle émet l'idée de faire une étude sur le rapport coût/bénéfice d'un implanté qui pourrait réintégrer la vie sociale et/ou professionnelle, et d'appliquer ce rapport à l'enfant.

Un début de normalisation Européenne commence à s'ébaucher [436]; son aboutissement serait une grande avancée, puisque l'approbation d'un appareil donné dans l'un des pays de la CEE, lui donnerait l'homologation pour les 11 autres.

Comment les implants sont-ils financés en Europe ?

FRAYSSE [148] a pu établir les différentes sources d'aide financière en Europe :

dans 43% des cas, il s'agissait de remboursements d'Etat, dans 40% des cas l'aide provenait d'œuvres charitables, dans 30% des cas c'est le patient lui-même qui payait l'implant, dans 23% des cas c'est l'hôpital qui subventionnait l'implant, dans 23% des cas, ce sont des organismes de recherche qui le prenaient en charge, et dans 10% des cas une assurance privée. La somme est supérieure à 100 % en raison des financements multiples.

II. Evaluation pré-thérapeutique

A. Bilan de sélection des patients

Avec HOUSE [215] on peut distinguer 4 types de surdités de perception : les surdités sensorielles (lésion des cellules ciliées), les surdités neurales (absence ou lésion du nerf auditif), les surdités du tronc (déficience des noyaux auditifs) et les surdités centrales (déficience du cortex auditif). Seules les surdités sensorielles sont susceptibles de bénéficier de l'implantation cochléaire.

Le but du bilan de sélection des patients est multiple :

1. confirmer l'indication et la faisabilité de l'implantation, c'est à dire poser l'indication.
2. définir des critères de référence pré-implantation, qui permettront la surveillance et l'évaluation des performances du patients après l'implantation.
3. guider le choix du type d'implant à mettre en place.
4. idéalement, indiquer le pronostic.

1. Clinique et histoire de la maladie

L'interrogatoire et l'examen clinique sont les parties techniques de l'abord du patient. L'entretien que l'on a avec lui et sa famille est un temps beaucoup plus important, et doit être renouvelé. Il permet d'apprécier les motivations du patient, ou de sa famille, et d'évaluer les espérances qu'il place dans l'implantation. Le dialogue, toujours techniquement difficile avec les sourds profonds, permet d'expliquer les bénéfices, mais aussi les contraintes liées à l'implantation cochléaire.

1. L'interrogatoire

+ La surdité

- Historique de la surdité

Il n'a pas de valeur sélective en soi. On recherche le mode d'apparition de la surdité (brutal, progressif), les tentatives de réhabilitation (lecture labiale, apprentissage du langage des signes, prothèse auditive).

- Age d'apparition [274]

Il permet de définir le caractère pré ou post-lingual de la surdité, et sa durée d'évolution.

• Surdité congénitale

Elle existe à la naissance ; le patient n'a jamais eu d'expérience auditive

• Surdité prélinguale

Elle est apparue avant l'apprentissage du langage, entre 0 et 1 an.

• Surdité péri-linguale

Elle est apparue entre 1 an et 5 ans, au moment de l'acquisition du langage.

• Surdité post-linguale

Elle est apparue après 5 ans, alors que l'enfant avait acquis le langage.

- Ancienneté de la surdité

Associé aux bilans orthophonique et psychologique, ce critère permet d'apprécier le retentissement général de la surdité sur le patient.

- Cause de la surdité

Certaines étiologies permettent d'éliminer d'emblée le candidat : malformations majeures incompatibles avec la vie, neurinome de l'acoustique bilatéral opéré).

+ Histoire du patient

Antécédents personnels et familiaux, mode de vie : autonome, en famille, en centre pour Malentendants.

2. Examen clinique

L'examen local recherche une contre-indication absolue ou relative à l'implantation (otite aigue ou chronique évolutive, cavité d'évidement mastoïdien,...), et l'examen général recherche les contre-indications générales à l'anesthésie et à la chirurgie (diabète non équilibré, tare décompensée, syndrome malformatif multiple incompatible avec la survie prolongée).

2. Audiométrie et bilan orthophonique pré-opératoire

On distingue [274], en calculant l'indice de FLETCHER (moyenne de la perte auditive aux fréquences 500, 1000 et 2000 Hz, sur la meilleure oreille non aidée) :

- les surdités totales (> 115 dB)
- les surdités profondes (90-115 dB), où les capacités auditives sont variables
- les surdités sévères (60-90 dB), qui permettent l'acquisition du langage

a) Audiométrie tonale

Le critère audiométrique de base est, ou était l'existence d'une surdité de perception totale bilatérale non appareillable.

Des seuils audiométriques liminaires avec prothèse en champ libre inférieurs à 100 dB pour les fréquences 250 à 4000 Hz sont, ou étaient, une condition nécessaire pour poursuivre le bilan d'évaluation. Une attention particulière est portée sur les seuils audiométriques des fréquences graves : en effet, au dessous de 250-500 Hz, les sons de haute intensité provoquent plus une sensation tactile qu'auditive. Pour pallier à cette difficulté, on peut utiliser des sons modulés [274].

Pour KING [247], l'existence d'une adaptation au Tone Decay et d'un niveau d'inconfort témoignent d'une sensation auditive et non tactile.

Un essai par prothèse externe sur-puissante est effectué systématiquement pendant une durée minimum de 3 à 6 mois. En pratique, la plupart des patients qui viennent consulter pour implantation sont déjà appareillés. S'il apparaît qu'ils pourraient bénéficier d'une prothèse plus puissante, ou plus adaptée, un essai est effectué pendant cette période de quelques mois.

Pour KING [247], la prothèse externe ne doit pas être retenue si elle ne permet pas de discrimination fréquentielle, s'il existe une adaptation très rapide (< 5 s) au Tone Decay, si les acouphènes sont exacerbés par la stimulation acoustique, et si la dynamique n'est que de quelques décibels.

En 1987, BATTMER [32] n'implantait pas de surdité ayant un seuil meilleur que 90 dB avec prothèse. Actuellement, ses critères de sélection sont plus orientés par l'audiométrie vocale.

b) Audiologie et audiométrie vocale

Nous attachons beaucoup plus d'importance aux performances pré-thérapeutiques du patient en audiométrie vocale qu'en audiométrie tonale, les seuils en audiométrie tonales n'étant pas toujours corrélés aux performances vis-à-vis du langage [126]. Les facteurs de tolérance et de confort avec la prothèse externe sont également pris en considération.

Il était généralement admis, pour les implants monocanal, que la discrimination de la parole devait être nulle avec la prothèse externe pour que le principe de l'implantation puisse être retenu. Les implants de dernière génération permettant la compréhension de la parole, ont fait reculer cette limite. On admet à présent que l'implant peut être retenu si le patient n'a pas de meilleur score avec la prothèse externe que la moyenne des implantés [37, 150, 274].

BATTMER [28] retient des patients dont le score sur des listes de chiffres est inférieur à 10%, plaçant les limites de l'implantation très haut.

* Bilan d'environnement sonore

La perception de l'environnement sonore est testée avec un "LOTO des situations sonores" (NATHAN Ed.). Le principe est de faire défiler une bande magnétique sur laquelle sont enregistrés divers bruits caractéristiques d'un contexte donné (cuisine, mer, rue, etc.). Le patient a un support visuel de la scène enregistrée (image) comportant un dessin pour chacune des sources sonores enregistrées. A l'aide de jetons, il recouvre la source sonore quand il croit l'avoir reconnue. Il s'agit donc d'un test en liste fermée, dans des situations quotidiennes, avec des bruits familiers que le patient a ou aura à reconnaître tous les jours. Ce test est également utilisé dans l'évaluation post-implantation.

* Bilan orthophonique

Le bilan orthophonique est utilisé à la fois comme évaluation pour la sélection, mais surtout sert de référence pour l'appréciation des résultats du patient avec l'implant. Il permet la comparaison des résultats des patients entre eux où entre les équipes, bien que les caractères linguistiques différents d'un pays à l'autre soient un facteur limitatif des comparaisons [285].

Le rôle de l'audiologiste est essentiel, puisqu'il (elle) représente l'interlocuteur privilégié du patient dans le suivi de l'implantation.

Le bilan orthophonique permet d'évaluer les capacités mnésiques, les capacités d'attention, les niveaux de compréhension orale et écrite, les niveaux d'expression orale et écrite.

Le protocole utilisé à Toulouse a une vocation essentiellement clinique, et son utilisation est tournée davantage vers la réhabilitation que vers la recherche.

Les tests qui sont décrits ci-dessous étaient utilisés au début de notre exercice. Progressivement, ils se sont épurés, et certains ont disparu.

• Niveau de langage

Nous évaluons le niveau d'expression orale du patient à l'aide

- d'une épreuve de vocabulaire (TERMANN MERRIL) : il s'agit d'une liste de 25 mots dont le patient doit fournir une définition.

- d'une épreuve linguistique (ADAMSON) qui apprécie le niveau de compréhension et d'expression orale et écrite.

Actuellement, il semble raisonnable de penser que le niveau de langage et de compréhension du patient puisse s'évaluer par simple discussion. De plus, d'un point de vue psychologique, l'évaluation du niveau de compréhension est un test difficile et mal perçu par les patients qui nous consultent.

• Tests de reconnaissance de la parole

Ils servent essentiellement à apprécier le niveau de lecture labiale. Ils se composent de :

a Tests de reconnaissance phonétique

- *Tests de phonèmes isolés*

Nous présentons des voyelles et des semi-voyelles isolées, des consonnes sous la forme vCv (voyelle/consonne/voyelle).

- *Tests de paires de mots*

Nous présentons au patient une liste de 20 paires de mots monosyllabiques. Les mots peuvent être semblables ou différents, par un ou plusieurs traits pertinents.

- *Listes de cochléaires de LAFON*

Il s'agit de listes de mots équilibrées phonétiquement.

b Tests de reconnaissance fréquentielle

Il s'agit de listes de mots, étalonnés en fréquence (grave, semi-grave, semi-aigu, aigu).

c Tests de reconnaissance prosodique

Il s'agit de phonèmes trisyllabiques dénués de sens, dont on fait varier la prosodie (interrogation/affirmation, accentuation, durée).

d Tests de compréhension

On énonce au patient des phrases courtes, usuelles ou non, avec contexte ou sans contexte, en liste fermée ou en liste ouverte.

e Tests de lecture labiale et suivi de la parole (speech-tracking)

Il est évalué à l'aide de la poursuite de la parole ("speech tracking"). Un texte de difficulté variable, selon le vocabulaire ou la sémantique, est lu au patient.

Nous comptons le nombre de mots compris dans une période de 5 minutes. Les mots incompris sont répétés trois fois, voire écrits. Ce protocole est inspiré de celui décrit par De FILIPPO [107]. Les performances du patient varient avec la difficulté du texte (1 à 3), indépendamment de leurs performances auditives, comme cela l'a été prouvé par HOCHBERG [200]. Ce test sera aussi utilisé dans l'évaluation post-implantation.

f. En résumé

De tous les tests précédemment cités, nous avons fait une sélection pour le bilan pré-opératoire. Nous évaluons actuellement le niveau de lecture labiale pour les voyelles, les consonnes, des mots issus des listes de LAFON, et dans les meilleurs cas, par le speech-tracking. Toutes les épreuves sont conduites avec prothèse externe.

Chacun de ces tests sera reproduit après l'implantation, afin d'en évaluer le bénéfice et de guider les réglages de l'implant.

3. Imagerie

Un bilan neuro-radiologique est systématiquement réalisé. Il permet d'éliminer une pathologie rétro-cochléaire (neurinome, méningiome) ou une pathologie centrale faisant discuter l'indication de l'implantation (tumeur cérébrale, lésions vasculaires ou dégénératives étendues,...) ; il recherche une malformation cochléaire, des ossifications cochléaires, la forme et la taille du conduit auditif interne. Il permet par ailleurs de déterminer les repères chirurgicaux.

- Tomodensitométrie (TDM)

Les buts de la TDM se sont modifiés avec l'évolution des techniques radiologiques et les exigences des nouveaux implants.

Initialement, la TDM avait pour mission d'éliminer une pathologie rétro-cochléaire, essentiellement tumorale. Actuellement, grâce aux progrès de l'imagerie, elle permet de définir avec précision l'état de la cochlée elle-même.

Pour affirmer l'intégrité de la cochlée [160], il faut un examen à haute résolution, pratiqué en coupes jointives de 1 mm, de chaque côté, en coupes axiales et coronales. L'absence de rétrécissement au niveau du tour basal sera affirmé par sa visualisation complète sur au moins une coupe axiale, où sont visibles l'aqueduc cochléaire et la fenêtre ronde. Enfin, la TDM doit être interprétée en fonction de l'étiologie de la surdité.

La TDM est la méthode de choix pour déceler les ossifications intralabyrinthiques [165]. Il persiste encore quelques faux négatifs, mais ceux-ci diminuent au fur et à mesure que la résolution des appareils s'améliorent.

BALKANY [18] a implanté 15 cochlées ossifiées. La TDM avait permis le diagnostic 11 fois. Elle avait été faussement négative quand il s'agissait d'une ossification limitée de la FR, ou des 6ers mm de la rampe tympanique.

JACKLER [222] avait eu 46% de faux négatifs sur 36 oreilles opérées, où il existait une oblitération osseuse ou fibreuse de la cochlée en deçà de la résolution de la TDM. Dans 4 cas, il s'agissait d'ossifications partielles, et dans deux cas d'oblitération partielle ou complète par du tissu fibreux. Il n'y avait jamais eu de faux positif.

Pour MUELLER [305] la TDM préopératoire a influencé le choix du côté et la technique chirurgicale 6 fois sur 12. Dans deux cas, il existait une contre-indication unilatérale (sclérose du tour basal, mastoïdectomie radicale), dans quatre cas, la TDM a guidé la technique : une otospongiose rétrécissant le tour basal, la TDM a permis de prévoir le site de la cochléostomie, une otospongiose cochléaire, la TDM a permis d'évaluer la profondeur de fraisage nécessaire, un MONDINI, une fibrose simple sur mastoïdectomie, où la TDM a permis de prendre les repères chirurgicaux.

Le premier signe scannographique faisant suspecter l'ossification serait l'apparition d'une densification de la cochlée supérieure à celle des hémisphères cérébraux [314], et pouvant correspondre au stade fibreux décrit par SWARZ [413]. L'ossification elle-même apparaîtrait dans les deux mois suivants. NOVAK [314] en conclut que l'implantation doit être précoce, avant le stade d'apparition de l'ossification. De hautes doses de corticoïdes retarderaient l'apparition de l'ostéogenèse [314].

L'examen de plusieurs coupes passant par le tour basal est nécessaire pour apprécier son volume véritable, en raison de l'effet de volume partiel (COHEN in BALKANY [15]).

Enfin, la TDM permet de repérer l'existence ou non du tunnel des cellules hypotympaniques, pouvant simuler la niche de la FR lors de l'intervention.

La TDM est utile, comme pour toute chirurgie de l'oreille moyenne, au repérage des sites anatomiques : hauteur de la dure-mère, position du sinus latéral, etc...

- Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

Pour LUXFORD [274], elle n'apporte pas les renseignements obtenus par la TDM et n'est pas utile dans le bilan préimplantation.

VALVASSORI (in [15]) n'est pas de cet avis : pour lui l'IRM permet de diagnostiquer l'état fonctionnel du nerf auditif : un nerf dégénéré apparaît brillant en T1, bien que le pourcentage de fibres dégénérées soit impossible à préciser. Enfin, une cochlée normale donne un signal liquidien normal, alors qu'une cochlée ossifiée donne un signal liquidien de moindre densité.

Pour BALKANY [16] des coupes de moins de 5 mm d'épaisseur sont nécessaires en IRM pour éviter l'effet de volume partiel.

Pour HARNBERGER [192], des coupes de moins de 2 mm permettraient d'évaluer la taille du VIII. Toutefois, les matrices haute résolution sont encore rares en Europe.

BATTMER utilise systématiquement l'IRM, pondérée en T1 et T2 en complément de la TDM. Les coupes en T2 permettent de différencier une cochlée normale d'une cochlée ossifiée, et de compter les tours de spires. L'IRM ne permet pas actuellement de différencier une cochlée fibreuse d'une cochlée ossifiée.

Certaines ossifications otospongieuses ne sont pas détectées par l'IRM [192], alors qu'elles le sont par la TDM.

Il est à noter, que l'IRM ne peut être utilisée dans le cadre de la surveillance neuroradiologique des implantés, l'implant cochléaire représentant une contre-indication à l'IRM [102].

4. Electrophysiologie et tests électriques

A. Potentiels Evoqués Auditifs (PEA) et ElectroCochléoGraphie (ECoG)

Ils sont systématiquement réalisés, pour confirmer la surdité et pour éliminer une étiologie rétro-cochléaire. Leur réalisation est moins facile chez l'enfant. Ils présentent l'inconvénient de ne pas explorer les fréquences basses.

Ils permettent d'éliminer une surdité centrale [7].

B. Stimulation électrique pré et post opératoire du nerf auditif

Le but des tests de stimulation électrique est de déterminer, avant l'intervention, la capacité du patient à interpréter un signal électrique délivré à la cochlée. S'il n'y a aucune sensation auditive, le test est négatif. S'il y a des sensations auditives, il est positif et constitue un argument de poids pour la faisabilité de l'implantation.

I. Le test au promontoire [31, 60, 132, 156, 179, 215, 253, 362]

A. Protocole

C'est HOUSE [215] qui a décrit le premier le principe du test au promontoire. Par l'aiguille trans-tympanique utilisée pour l'ECoG, il stimulait électriquement le promontoire avec des ondes sinusoïdales variant de 30 à 120 Hz, et un voltage variant de 0,3 à 1,2 Volts ; il recueillait les sensations du patient.

A Toulouse, nous utilisons l'aiguille trans-tympanique de l'ECoG. Un premier générateur (SCHLUMBERGER ENERTEC 4433) délivre des signaux sinusoïdaux, adaptables en fréquence (Hz), en intensité (A) et en tension (V). Un deuxième générateur (BRUEL & KJAER) permet de moduler les signaux sinusoïdaux sous forme d'ondes carrées. Un oscilloscope (HAMES HM 203-4) objective la forme du signal délivré au patient. Un boîtier transformateur neutre assure le relais des fils de sortie vers le patient. Un ampèremètre (MULTIMETRE MX 562 METRIX) et un Voltmètre (MULTIMETRE DIGITAL SIMPSON) permettent la mesure du courant (A) et de la tension (V) délivrés au patient. Le patient décrit les sensations qu'il éprouve pour les différents types de stimuli. Les stimuli sont envoyés aux fréquences 125, 250, 500, 1000, 2000 et 4000 Hz. Pour le

recueil de la discrimination temporelle, nous utilisons des ondes sinusoïdales (250 à 500 Hz) modulées en ondes carrées équilibrées en charge. Les deux oreilles sont testées, afin de déterminer celle qui présente les paramètres électriques les plus favorables à l'implantation. Ce test est réalisé avant et après implantation.

(FIGURE 9)

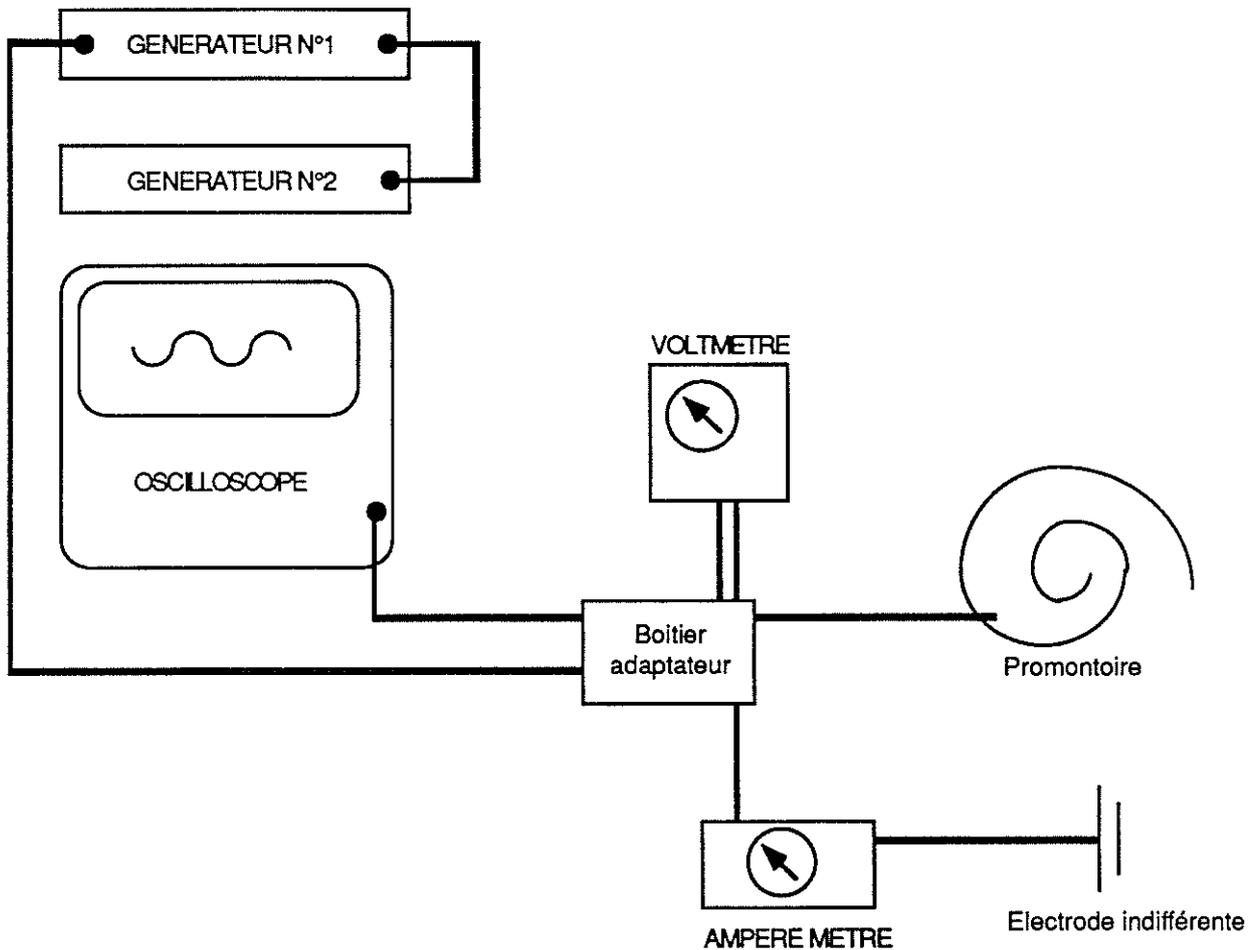


FIGURE 9 : MONTAGE DU TEST AU PROMONTOIRE

B. Expression des résultats

Différents paramètres sont mesurables lors du test électrique au promontoire, ou à la fenêtre ronde. Les éléments recueillis les plus couramment sont : la sensation auditive en fonction de la fréquence et de l'intensité ou du voltage, le seuil liminaire, le seuil de gêne et la discrimination temporelle. Quelques équipes étudient en plus le seuil de discrimination fréquentielle (plus petite variation de fréquence perceptible) et le seuil de discrimination d'intensité (plus petite variation d'intensité perceptible) ; ces seuils de discrimination peuvent se faire à différentes fréquences et/ou à différentes intensités. Il est également possible d'effectuer le test pour différents types de stimuli (ondes sinusoïdales, ondes carrées, impulsions) et de comparer l'ensemble des paramètres pour chaque type de stimulation.

Enfin, il est possible d'évaluer la décroissance de la sensation sonore au cours du temps lors d'une stimulation continue (Tone Decay).

Pour garder une valeur clinique et pragmatique à ce test, nous avons choisi à Toulouse de ne pas rechercher les seuils de discrimination d'intensité et de fréquence. Par contre, nous réalisons le test en post-opératoire.

1. Valeurs mesurées

Nous recueillons le seuil liminaire, le seuil de gêne et la valeur de la discrimination temporelle.

a) Seuil liminaire

C'est la valeur du courant (en μA) ou du voltage (en mV) minimum provoquant une sensation auditive.

Pour chaque fréquence, les ondes sinusoïdales sont délivrées sous forme de salves par le premier générateur. Le niveau initial est fixé à -40 dB (atténuation maximale). On augmente progressivement la puissance du signal jusqu'à ce que le patient éprouve une sensation auditive. On mesure alors la tension et l'intensité : c'est le seuil liminaire.

b) Seuil de gêne

C'est la valeur du courant (en μA) ou du voltage (en mV) provoquant une sensation douloureuse ou une stimulation anormale du nerf facial.

A partir du seuil liminaire, on augmente progressivement la puissance du signal jusqu'à ce que le patient éprouve une sensation douloureuse. On mesure alors la tension et l'intensité : c'est le seuil de gêne.

Le niveau maximum de stimulation correspond à 0 dB (pas d'atténuation) soit 15 V/50.10 puissance 3 Ω (résistance des tissus).

c) Discrimination temporelle

La discrimination temporelle comprend la discrimination sensorielle et séquentielle. Il s'agit de tests dynamiques permettant d'appréhender les capacités du patient à utiliser un implant. Les signaux sinusoïdaux délivrés par le premier générateur sont modulés par le deuxième générateur sous forme d'ondes carrées. L'énergie globale d'une onde carrée est nulle, afin d'éviter les phénomènes de polarisation au voisinage de l'électrode, toxiques pour les tissus. La fréquence des signaux est fixée à 250 ou 500 Hz, et leur intensité à une valeur intermédiaire entre le seuil liminaire et le seuil de gêne. Les impulsions sont envoyées sous forme de salves. Le calcul de la discrimination s'effectue sur le temps Δt existant entre deux impulsions carrées. (FIGURE 10)

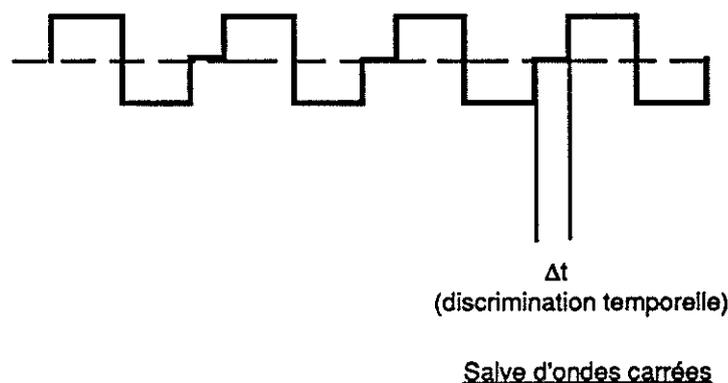


FIGURE 10 : DISCRIMINATION TEMPORELLE

(1) La discrimination séquentielle : RYTHME

C'est le Δt minimum entre deux ondes carrées nécessaire pour que le patient puisse percevoir un rythme. On fait varier le taux de décharge des impulsions au sein d'une salve. Dès que le patient cesse de percevoir un son continu pour faire la différence entre deux impulsions au sein d'une salve, le Δt est relevé. Cette valeur correspond à la discrimination séquentielle. Elle s'exprime en millisecondes (ms). Elle est assimilée à la détection des silences ("gap detection") des anglo-saxons.

(2) La discrimination sensorielle : COMPTAGE

On utilise le même type de stimulus. On augmente le Δt entre deux ondes carrées au sein d'une salve jusqu'à ce que le patient soit capable de compter le nombre d'impulsions dans la salve. Pour une salve d'une durée déterminée, la discrimination sensorielle s'exprime en coups par seconde (cps).

2. Valeurs calculées

a) Dynamique électrique

Elle est calculée à partir des seuils liminaires et des seuils de gêne pour chaque fréquence. L'expression de la dynamique en dB permet de s'affranchir des variations dues aux conditions d'examen (subjectivité du patient, variations d'impédance) et permet les comparaisons entre les patients.

Dans certains cas, les seuils de gêne et liminaire sont confondus : la dynamique est alors nulle.

(1) Dynamique en dB V

C'est la valeur de la dynamique pour les seuils exprimés en volts.

$$\text{DYN (dB V)} = 20 (\log \text{ seuil de gêne (V) / seuil liminaire (V)})$$

(2) Dynamique en dB A

C'est la valeur de la dynamique pour les seuils exprimés en ampères.

$$\text{DYN (dB A)} = 20 (\log \text{ seuil de gêne (A) / seuil liminaire (A)})$$

C. Matériel d'étude

Nombre de patients (TABLEAU 3)

NOM	Cause surdité	Age de survenue de la surdité	Age d'implantation initiale	Type d'implant	Position
AGU	Congénitale/Ototoxicité	< 1 an	30 ans	MEDTRONIC	Intra-cochléaire
ALV	Méningite + Ototoxicité	22 ans	51 ans	MEDTRONIC	Extra puis intra-cochléaire
APP	Méningite + Ototoxicité	< 1 an	38 ans	NUCLEUS	Intra-cochléaire
BOU	Traumatisme et surdité brusque	23 ans	49 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire
BRU	Surdité progressive	27 ans	27 ans	NUCLEUS	Intra-cochléaire
CAZE	Congénitale	< 1 an	43 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire
CAZA	Congénitale	< 1 an	30 ans	MEDTRONIC	Extra puis intra-cochléaire
CUD	Congénitale	< 1 an	33 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire
DOU	Otospongieuse et Ototoxicité	33 ans	73 ans	MEDTRONIC	Intra-cochléaire
DUC	Otospongieuse	51 ans	56 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire
FER	Inconnue	< 1 an	29 ans	MEDTRONIC	Intra-cochléaire
GUI	Méningite	23 ans	56 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire
			57 ans	NUCLEUS	Intra-cochléaire
LOP	Otite chronique + Trauma	18-20 ans	30 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire
MAR	Oreillons	13 ans	38 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire
			40 ans	NUCLEUS	Intra-cochléaire
PEL	Méningite + Ototoxicité	20 ans	54 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire
PEY	Otite chronique et surdité brusque	48 ans	55 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire puis MONOMAC puis NUCLEUS
PLE	Inconnue	12 ans	59 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire
SUB	Surdité progressive + Syphilis	15 ans	60 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire
SEN	Traumatisme + surdité progressive	28 ans	59 ans	MEDTRONIC	Extra-cochléaire

TABLEAU 3 : Matériel d'étude

19 patients implantés ont été sélectionnés. Les valeurs du test au promontoire de SAL ont été retenues, mais il n'a pas encore été implanté. C'est la raison pour laquelle il ne figure pas au tableau 3.

Il y a eu 5 réimplantations se détaillant comme suit :

- CAZA et ALV : réimplantation du même côté avec le même implant justifiée par une augmentation des courants de stimulation. Passage de la position extra à la position intra-cochléaire.

- MAR : réimplantation du même côté avec un NUCLEUS, justifiée par une mauvaise tolérance de l'implant extra-cochléaire

- GUI : explantation d'un côté (panne) et réimplantation de l'autre côté avec un NUCLEUS.

- PEY : explantation d'un côté (élévation des courants de tension) puis réimplantation par NUCLEUS de l'autre côté.

Les données du test au promontoire ont été colligées pour 17 patients, représentant 18 oreilles (AGU, ALV, APP, BRU, CAZA, CAZE, CUD, DOU, DUC, FER, GUI D & G, LOP, MAR, PEL, PEY, SAL, SEN). Les données pour BOU, SUB et PLE étaient ininterprétables, et n'ont pas été retenues.

13 des 17 patients ont eu au moins un test pré et post-implantation (ALV, APP, BRU, CAZA, CAZE, CUD, DUC, GUI D & G, LOP, MAR, PEL, PEY, SEN). Pour ALV, les données pré-implantation n'étaient pas disponibles. SAL est en attente d'implantation, mais les données de son test pré-opératoire ont été utilisées dans le calcul des moyennes pré-opératoires. GUI a été implantée des deux côtés, aussi ses deux oreilles ont-elles été considérées séparément.

2. Etiologies (TABLEAU 3)

Il y avait 4 surdités par méningite, l'ototoxicité a été incriminée cinq fois, 2 surdités par otospongiose, 4 surdités congénitales de cause inconnue, 3 causes traumatiques, 2 surdités brusques, 3 surdités progressives, une cause inconnue, 1 surdité par oreillons, 1 surdité par otite chronique, 1 surdité par syphilis. La somme des étiologies est supérieure au nombre de patients, en raison des intrications (méningite et ototoxicité médicamenteuse) et parfois des causes différentes pour chaque oreille par patient (otite chronique et surdité brusque par exemple).

3. Type de surdité (prélinguale/postlinguale) (TABLEAU 3)

6 patients étaient de type prélingual ; nous entendons par ce terme la perte de l'audition avant l'âge de 1 an.

4. Type d'implant (TABLEAU 3)

Notre expérience comporte l'implantation avec le MEDTRONIC, implant monocanal extra-cochléaire (17 cas) pouvant être placé en position intra-cochléaire (2 cas), et l'implant NUCLEUS intra-cochléaire multicanal (4 cas). Une patiente a eu un implant MONOMAC, mais celui-ci a présenté rapidement des problèmes de fonctionnement.

5. Age d'implantation (TABLEAU 3)

La plus jeune implantée (BRU) avait 27 ans, et la plus âgée (DOU) avait 73 ans (moyenne : 51 ans).

6. Tolérance et utilisation de l'implant

La tolérance de l'appareillage pouvait être bonne ou excellente (BRU, GUI D & G, CAZA, LOP, MAR multi), moyenne, mauvaise ou indéterminée (DUC, CAZE, PEL, CUD, MAR mono, PEY).

L'utilisation de l'appareillage, bon reflet de son efficacité, pouvait être permanente (CAZA, GUI, BRU, APP, MAR multi), transitoire (DUC, CAZE, LOP, PEY) ou les patients peuvent avoir abandonné l'implant (SEN, CUD, MAR mono), ou les données n'étaient pas disponibles (BOU, PLE, SUB).

D. Le test au promontoire post-opératoire

Par la réalisation d'une étude du test au promontoire avant et après implantation [132], nous nous sommes particulièrement attachés à étudier la fiabilité et la signification du test au promontoire, dans la perspective d'essayer d'en dégager une valeur pronostique.

Les questions auxquelles nous avons tenté de répondre sont les suivantes :

- Comment la dynamique du test au promontoire et la discrimination temporelle évoluent-elles après l'implantation ?
- Peut-on corrélérer la dynamique du test au promontoire et la discrimination temporelle, à l'étiologie de la surdité, au type de surdité (pré/post linguale), à la durée d'utilisation de l'implant, au type d'implant, à la dynamique utile de l'implant, à la tolérance de l'implant ?
- Peut-on corrélérer la dynamique du test au promontoire et la valeur de la discrimination temporelle ?

1. Protocole et matériel d'étude (TABLEAU 4)

Le protocole est le même que pour le test pré-opératoire.

Les patients qui ont bénéficié d'un test pré et post-opératoire sont au nombre de 13. 6 d'entre eux ont eu un test post-opératoire, 3 d'entre eux ont eu deux tests post-opératoires, 5 d'entre eux ont eu trois tests post-opératoires. Les données préopératoires n'étaient pas disponibles pour ALV, et GUI a eu 2 tests post-opératoires à droite, et 1 à gauche.

Variation de la dynamique (dB V) au cours du temps

	Dynamique dB V				MOY	VAR	EC. TYPE
	Pré impl.	Post impl 1	Post impl 2	Post impl 3			
AGU	12,96				12,96		
ALV		3,95			3,95		
APP	2,99	3,47			3,23	0,12	0,35
BRU	3,78	2,63			3,21	0,66	0,81
CAZA	1,54	2,68	1,63	5,90	2,94	4,17	2,04
CAZE	3,66	7,58	7,75		6,33	5,36	2,31
CUD	4,39	2,69	6,39	4,98	4,61	2,34	1,53
DOU	4,35				4,35		
DUC	0,00	13,94	16,73	4,73	8,85	61,12	7,82
FER	6,92				6,92		
GUI D	4,11	17,81	4,52		8,81	60,75	7,79
GUI G	3,47	4,62			4,04	0,66	0,81
LOP	2,68	3,66			3,17	0,48	0,69
MAR	7,93	3,87	5,01	5,75	5,64	2,93	1,71
PEL	3,28	5,10			4,19	1,66	1,29
PEY	6,31	5,25	4,57	4,95	5,27	0,56	0,75
SAL	6,09				6,09		
SEN	0,00	10,35	3,64		4,66	27,58	5,25
MOY	4,38	6,26	6,28	5,26			
VAR	3,099	4,643	4,592	0,525			
EC. TYPE	9,606	21,558	21,091	0,276			

TABLEAU 4 : Matériel d'étude du test au promontoire post-opératoire : Variation de la dynamique

2. Test de l'implant

Pour le MEDTRONIC, l'implant est testé sur un banc de mesure [432].

(FIGURE 11)

On réalise une audiométrie tonale en bruit blanc. On détermine avec ce type de stimulation acoustique les niveaux minimum et maximum où le patient perçoit la stimulation avec l'implant. Les valeurs du courant délivrés par le boîtier du patient sont alors mesurées en volts. On calcule ensuite la dynamique de l'implant

en volts pour 10 dB, qui correspond aux variations de courant existant pour une variation de stimulation acoustique de 10 dB. Lors des premières évaluations, nous ne faisons les mesures que pour le niveau de confort, intermédiaire entre le seuil liminaire et le seuil de gêne ; dans ces cas, nous avons calculé la dynamique pour ce niveau de confort.

Pour les NUCLEUS, le mapping nous donne la dynamique de l'implant.

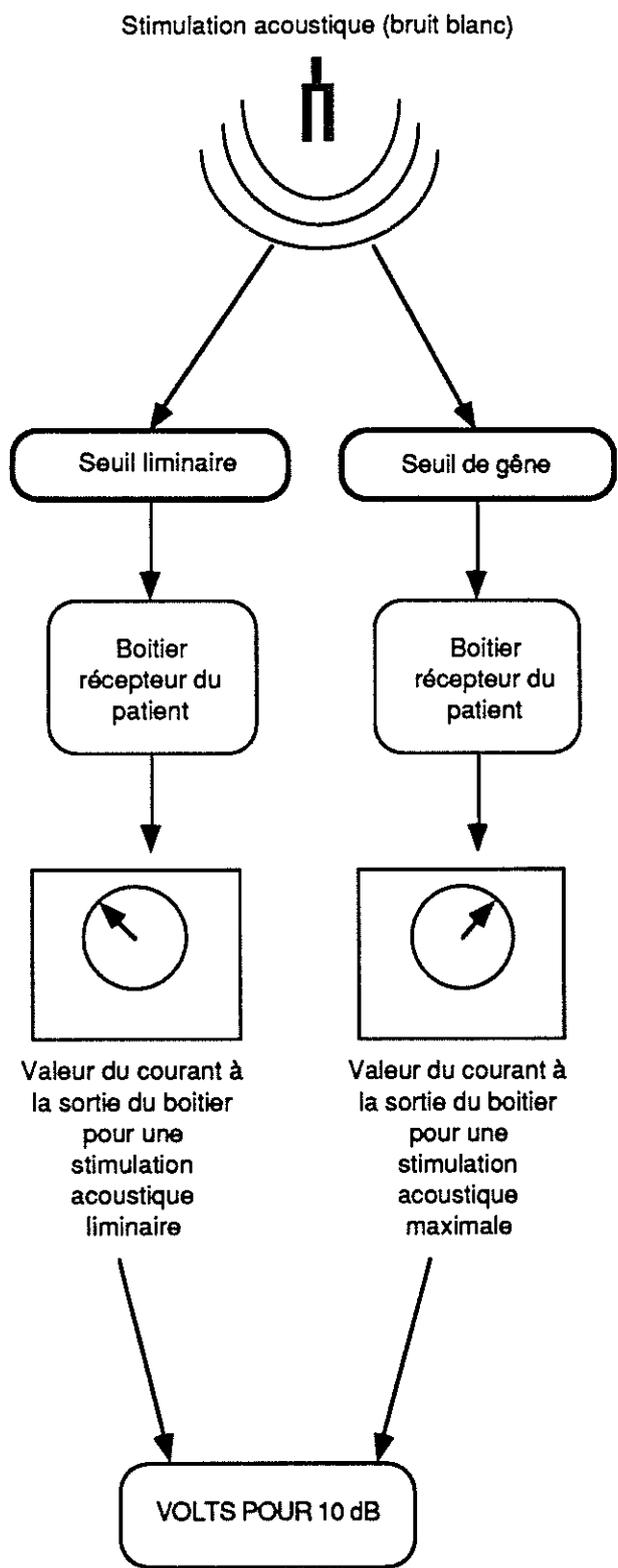


FIGURE 11 : TEST DE L'IMPLANT EXTRA-COCHLEAIRE

II. Résultats

A. Sensation sonore

Le stimulus provoque chez le patient une sensation sonore décrite comme un bourdonnement aux fréquences basses, et un sifflement aux fréquences élevées. Entre les seuils liminaire et de gêne, le patient décrit une sensation d'augmentation de volume sonore. Sur près de deux cents tests au promontoire qui ont été réalisés à Toulouse, dans le cadre des bilans de sélection, seulement deux ou trois patients n'ont jamais ressenti de sensation auditive.

B. Dynamique

Les valeurs minimum et maximum des seuils liminaires, de gêne et de dynamique toutes fréquences confondues sont représentées dans le tableau suivant :

	PREIMPLANT	POSTIMPLANT
Seuils liminaires		
mV	148 (CAZE) à 2702 (BRU)	110 (DUC) à 2572 (APP)
μ A	11,80 (FER) à 920 (APP)	0,78 (DUC) à 818 (APP)
Seuils de gêne		
mV	225 (CAZE) à 3857 (BRU)	500 (DUC) à 4260 (CAZE)
μ A	22,45 (CAZE) à 1420 (APP)	4,82 (DUC) à 1287 (CAZE)
Dynamique		
dBV	0 (DUC,SEN) à 12,96 (AGU)	1,63 (CAZA) à 17,81 (GUI D)
dBA	0 (DUC) à 14,86 (AGU)	3,11 (CAZA) à 18,90 (DUC)

Pour s'affranchir des variations des valeurs absolues des seuils liminaires et de gêne d'un patient à l'autre, et même parfois chez un même patient, nous ne considérerons que la dynamique pour la discussion. Nous avons choisi d'exprimer la dynamique en dBV, et non en dBA pour comparer les résultats à l'implant, car cette unité correspondait au banc de mesure de l'implant.

1. Valeurs de la dynamique avant l'implantation par fréquence et par patient

Ces valeurs sont données dans le TABLEAU 5 :

Dynamiques préimplantation par fréquence

	125 Hz	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz
AGU	11,21	6,88	17,04	15,53	14,16	
APP	3,64	2,98	4,04	3,74	0,53	
BRU	6,56	6,47	4,59	0,00	5,08	0,00
CAZA	0,29	2,12	2,09	1,45	1,34	1,94
CAZE	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	21,94
CUD	6,94	8,27	3,28	0,00	2,36	5,52
DOU	6,02	3,90	10,46	5,26	0,45	0,00
DUC	0,00		0,00	0,00	0,00	0,00
FER	3,52	13,06	10,69	3,25	2,71	8,30
GUI D	2,18	6,94	9,54	0,00	6,02	0,00
GUI G	8,71	2,32	1,62	3,90	1,16	3,10
LOP	1,74	3,62				
MAR	20,54	12,67	3,52	2,91	0,00	
PEL	6,74	2,37	4,08	0,00	6,49	0,00
PEY	6,66	8,20	6,83	6,02	6,25	3,93
SALV	0,00	3,61	25,46	2,65	4,31	0,53
SEN	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
.....						
Moyenne	4,99	5,21	6,45	2,79	3,18	3,48
Variance	28,23	15,67	47,86	15,83	14,48	37,69
Ecart-type	5,31	3,96	6,92	3,98	3,81	6,14

TABLEAU 5

2. Variation de la dynamique au cours du temps par patient

Ces variations sont représentées dans le TABLEAU 4 et illustrées dans la FIGURE 12.

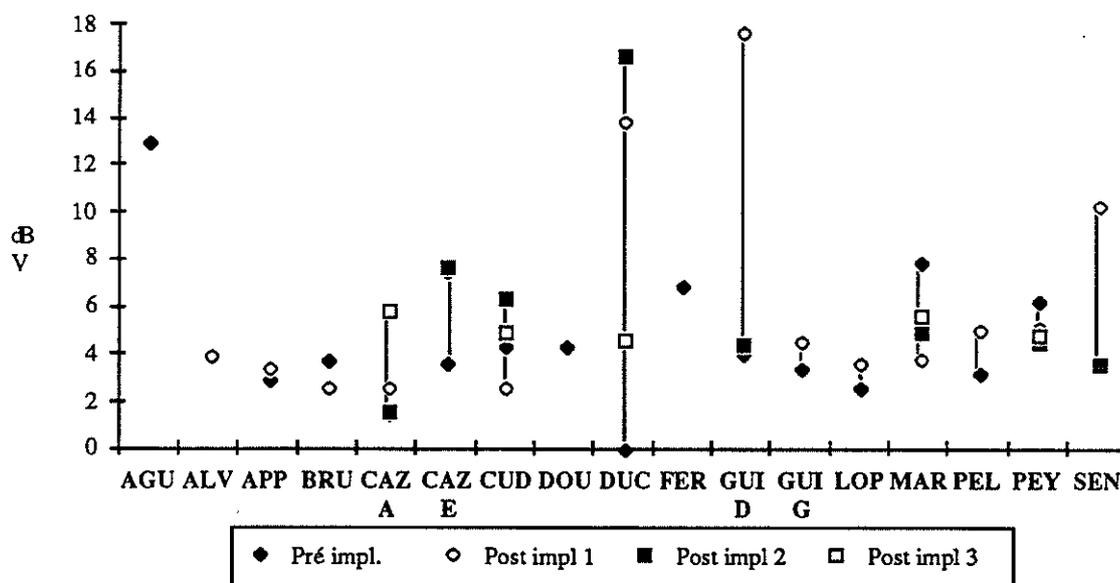


FIGURE 12: VARIATIONS DE LA DYNAMIQUE PAR PATIENT

Les malades ont été classés selon que la dynamique apparaissait après l'implantation (DUC, SEN), qu'elle s'améliorait (CAZE, APP, CAZA, GUI G, GUI D, LOP, PEL), qu'elle restait stable (CUD, MAR, PEY) ou qu'elle se dégradait (BRU). Ces catégories sont représentées dans le TABLEAU 6.

DYNAMIQUE PROMONTOIRE	Test électrique implant	Dynamique implant ramenée à 10 dB	REMARQUES	DISCR. TEMPORALE	
				Bonne	Mvse
Apparition					
DUC	4,8 V/90 dB	0,53 V	dyn. faible	55	
SEN	Aucune sensation à 7 V			62	
Amélioration					
CAZE	0,1 V/20 dB	0,5 V	dyn. faible	55	
APP	MAP: AUGM. DYN			50	
CAZA	1,8 V/90 dB puis 3V/25 dB	0,2V puis 1,2 V	Augm dyn intra à extra	250 puis 50	
GUI G	MAP : DIM. DYN.				100 puis 333
GUI D	1,1 V/90 dB	0,12 V			
LO	0,5 V/90 dB puis 5V/30 dB	0,05 V puis 1,6V		50	
PEL	2V/90 dB	0,2 V			
Stable					
CUD	1,9V/90 dB puis 0,05V/20 dB	0,21V puis 0,025V		50	
MAR	?			50	
PEY	?			500 puis 50	
Dégradation					
BRU	MAP: DIM. DYN. dans les graves		STAR PATIENT		1000 puis 125

TABLEAU 6 : CLASSEMENT DE LA DYNAMIQUE

3. Valeurs moyennes de la dynamique

Le TABLEAU 7 représente les valeurs de la dynamique pour chaque fréquence au cours du temps. Il est figuré sur la FIGURE 13. La FIGURE 14 représente la valeur moyenne de la dynamique par fréquence, avant et après implantation.

EVOLUTION DES DYNAMIQUES (dB V) à 1 AN et PLUS

	125 Hz	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	Moyenne	Nbre patients
t zéro	4,99	5,21	6,45	2,79	3,18	3,48	4,35	
1 an	7,94	3,96	3,84	2,58	0,44	1,38	3,36	5
2 ans	6,82	4,37	10,28	4,77	6,55	3,04	5,97	7
3 ans	5,84	5,88	6,18	2,88	1,93	0,00	3,79	6
4 ans	8,08	7,48	6,63	6,48	2,78	0,16	5,27	5
5 ans	8,15	4,75	4,40	4,30	4,50	1,77	4,65	4
Moyenne	6,97	5,28	6,30	3,97	3,23	1,64		
Ecart-type	1,33	1,27	2,26	1,52	2,11	1,44		
Variance	1,76	1,61	5,13	2,31	4,46	2,06		

TABLEAU 7

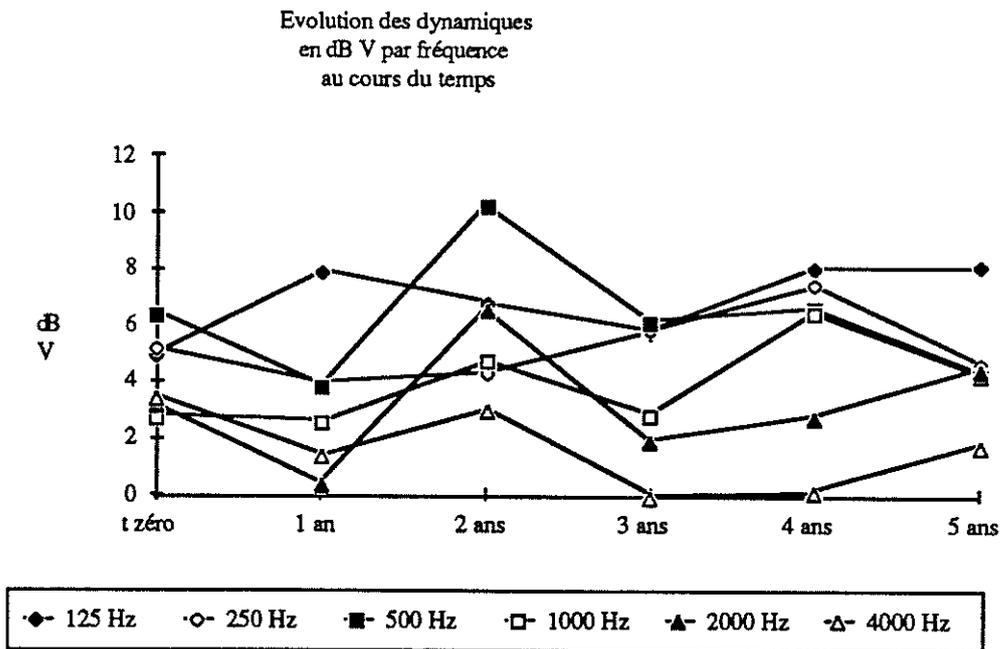


FIGURE 13

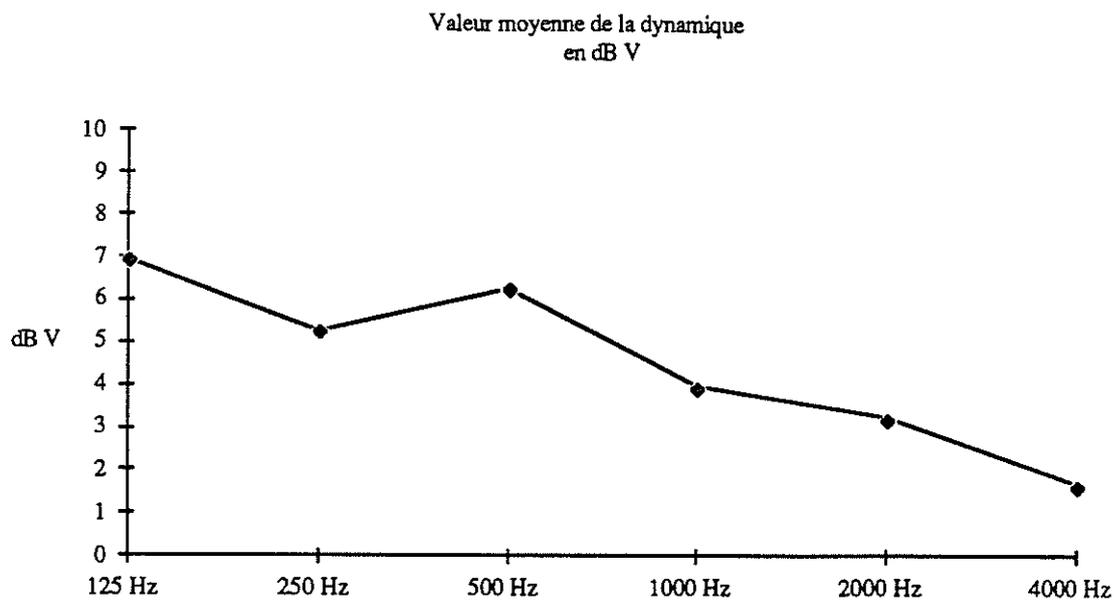


FIGURE 14

4. Variations de la dynamique

Il nous a semblé plus explicite d'étudier les variations de la dynamique par rapport à une valeur de référence. Cette valeur est celle de la dynamique préimplantation. Les valeurs de la variation de la dynamique, tous patients confondus, par fréquence et en moyenne sont données dans le TABLEAU 8.

VARIATION DES DYNAMIQUES (dB V) à 1 AN et PLUS

	125 Hz	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	Moyenne	Nbre patients
t zéro	0	0	0	0	0	0	0,00	
1 an	-0,5	-3,3	0,18	-1,26	-0,56	-0,08	-0,92	5
2 ans	3,46	3,6	6,4	5,92	4,34	2,71	4,41	6
3 ans	0,68	-2	1,73	1,08	0,2	0,96	0,44	6
4 ans	4,64	3,38	3,82	4,14	0,6	-1	2,60	5
5 ans	6	1,47	3,2	3,9	4,2	1,92	3,45	4
Moyenne	2,86	0,63	3,07	2,76	1,76	0,90		
Ecart-type	2,71	3,14	2,34	2,84	2,33	1,49		
Variance	7,36	9,86	5,45	8,04	5,44	2,22		

TABLEAU 8

La FIGURE 15 représente les variations moyennes de la dynamique par fréquence, et la FIGURE 16, la variation de la dynamique, fréquence par fréquence, au cours du temps.

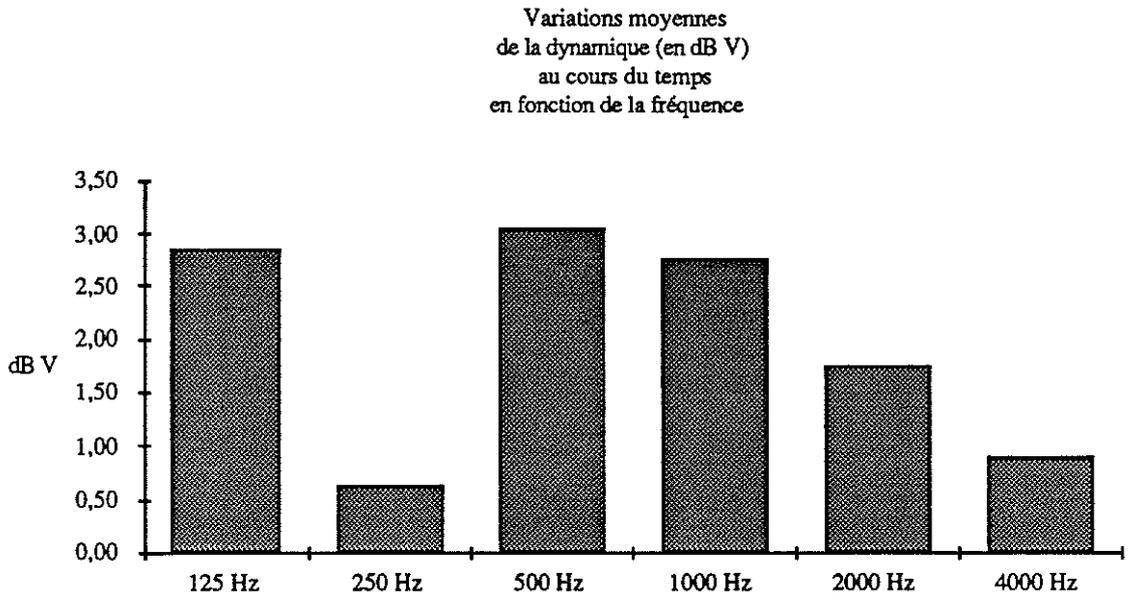


FIGURE 15

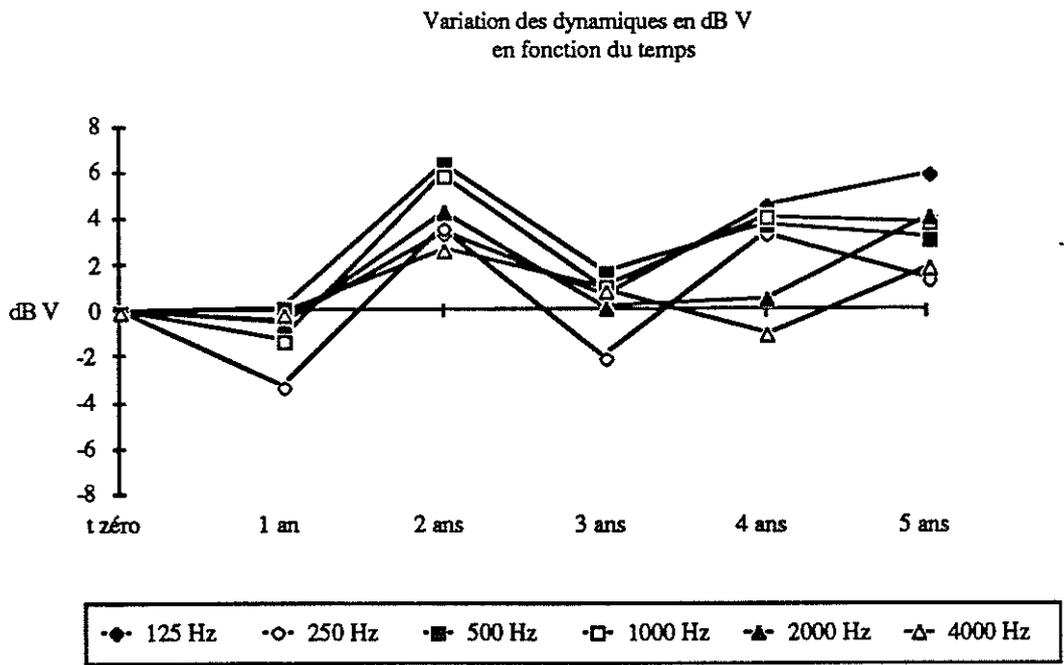


FIGURE 16

C. Discrimination temporelle

Les valeurs s'échelonnent de 50 ms (APP) à 1400 ms (FER) en préimplantation et de 29 ms (PELL) à 500 ms (PEY) en post-implantation. Les valeurs sont données pour chaque patient dans le TABLEAU 9 et représentées dans la FIGURE 17.

NOM	DISCRIMINATION TEMPORELLE (en ms)			
	Pré-implant	Post-implant 1	Post-implant 2	Post-implant 3
APP	50	71	ND	ND
BRU	1000	125	ND	ND
CAZA	ND	250	250	50
CAZE	ND	ND	ND	55
CUD	ND	ND	50	50
DUC	ND	ND	100	55
FER	1400	ND	ND	ND
GUI D	ND	ND	333	ND
GUI G	100	333	ND	ND
LOP	ND	50	ND	ND
MAR	ND	ND	50	71
PELL	ND	29	ND	ND
PEY	ND	ND	500	50
SEN	ND	62	62	ND

TABLEAU 9

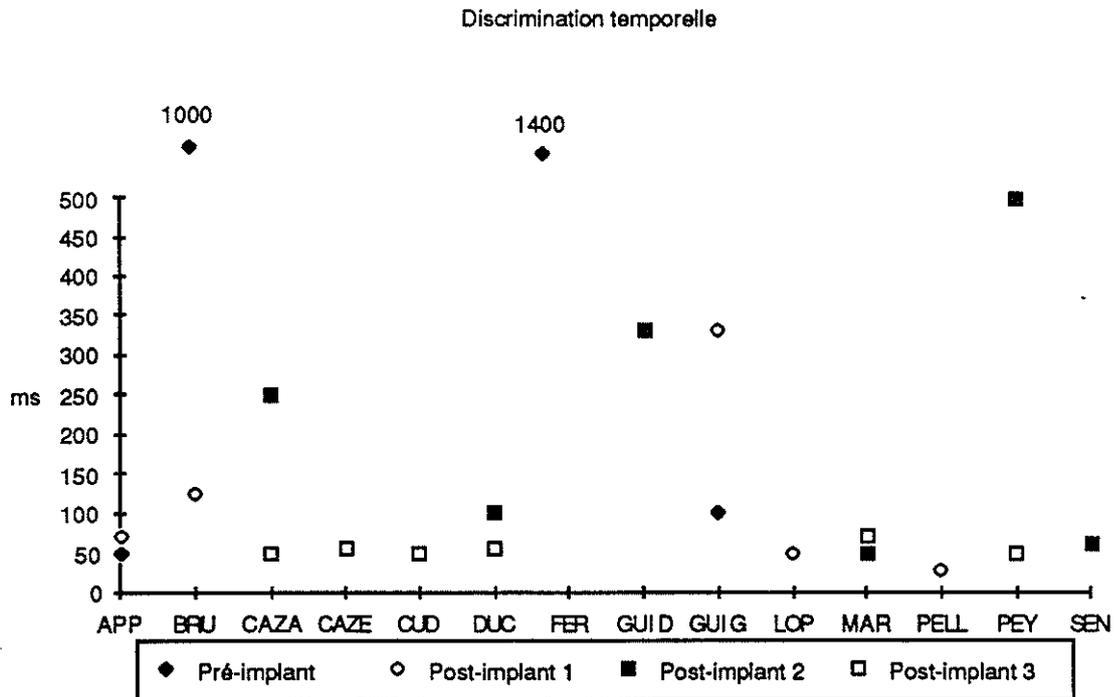


FIGURE 17

1. Valeur

La valeur moyenne de la discrimination temporelle est de 52 ms (51 ms pour les prélinguaux et 104 ms pour les post-linguaux).

2. Evolution de la discrimination temporelle

Nous n'avons pas les données pour tous les patients. Néanmoins, on peut voir qu'elle s'est améliorée au cours du temps (BRU, CAZA, DUC) ou est restée stable (CUD, SEN). Pour 2 d'entre eux (APP, MAR) elle s'est légèrement dégradée.

D. Test électrique de l'implant (TABLEAU 6)

Les valeurs varient de 0,025 V/10dB (CUD) à 1,6 V/10 dB (LOP).

Les valeurs de la dynamique de l'implant rapportées à celles du test au promontoire et à la discrimination temporelle sont représentées dans le TABLEAU 10 :

Patient	Dynamiques		Discrimination temporelle (ms)
	Test promontoire (dB V)	Implant (Volt/10 dB)	
AGU	12,96		
ALV	3,95		
APP	3,23		50
BRU	3,21		125
CAZA	2,94	1,2	50
CAZE	6,33	0,5	55
CUD	4,61	0,025	50
DOU	4,35		
DUC	8,85	0,53	55
FER	6,92		
GUI D	8,81	0,12	
GUI G	4,04		333
LOP	3,17	1,6	50
MAR	5,64		50
PEL	4,19	0,2	
PEY	5,27		50
SAL	6,09		
SEN	4,66		62

TABLEAU 10

III. Discussion

A. Interprétation de l'évolution pré et post opératoire

1. Evolution de la dynamique

En préambule, on constate que la valeur de la dynamique est plus élevée pour les fréquences basses que pour les fréquences aiguës (FIGURE 14), ce qui correspond aux résultats des études fondamentales de PFINGST et FOURCIN [137, 339, 340, 343] .

Les variations de la dynamique (FIGURE 15) sont plus élevées pour les fréquences inférieures ou égales à 1000 Hz que pour les fréquences aiguës, mais rapportées à leur valeur absolue, les variations de la dynamique par fréquence se font dans les mêmes proportions (FIGURE 13). Pour toutes les fréquences, on constate une amélioration de la dynamique à cinq ans (FIGURE 16).

Les variations chez un même malade peuvent avoir deux explications :

- il s'agit d'un test subjectif ; sa réalisation peut être longue (1 heure) et la coopération du patient peut être variable.

- le positionnement de l'aiguille trans-tympanique sur le promontoire peut varier d'un examen à l'autre.

Les variations entre les patients, en dehors des deux raisons précédentes, peuvent s'expliquer par des différences de sensibilité des patients. Il est difficile de savoir si ces différences sont d'origine organique (nombre de fibres ganglionnaires restantes, ossifications, résistance tissulaire) ou d'origine fonctionnelle (susceptibilité individuelle).

Le fait que la dynamique ne se dégrade pas au cours du temps est en faveur du respect fonctionnel, sinon anatomique des structures qui sont concernées par la stimulation électrique, c'est à dire des voies auditives, du ganglion spiral aux centres supérieurs.

2. Evolution de la discrimination temporelle

La valeur moyenne de la discrimination temporelle post-implantation est comparable à celle obtenue chez le sujet normal près du seuil auditif (30 à 50 ms).

Les cas où elle est initialement supérieure ou égale à 100 ms, correspondent vraisemblablement à une mauvaise compréhension du test par le patient.

B. Corrélations

1. Avec les caractéristiques de l'implant (TABLEAU 6 ET 10)

a) Dynamique

Le faible nombre de patients ne nous a pas permis d'établir de corrélation entre la dynamique du test au promontoire, et celle des implants.

Il nous a néanmoins paru intéressant d'étudier quelques cas particuliers.

DUC et SEN sont les deux patients qui n'avaient aucune dynamique avant l'implantation, et qui l'ont vu apparaître après l'implantation. On pourrait donc penser que celle-ci leur a été bénéfique, et leur a appris à se familiariser avec une stimulation électrique. L'analyse des dynamiques de l'implant montre au contraire que celles-ci étaient modeste, ou inexistante. Dans les deux cas, la tolérance était mauvaise, conduisant à un échec dans le cas de SEN.

Pour les patients dont la dynamique au promontoire s'est améliorée, on constate une grande disparité de dynamique électrique de l'implant. Le cas de CAZA est intéressant : il supportait de moins en moins son appareillage, tandis que les courants requis pour produire une stimulation sonore devenaient de plus en plus élevés. La mise en place de l'électrode dans la rampe tympanique a remédié à cette situation, et l'on a constaté une diminution du courant nécessaire à la stimulation et une augmentation de la dynamique de l'implant, parallèlement à une meilleure tolérance de l'appareillage. Pour GUI, on a constaté une légère diminution de la dynamique du NUCLEUS, alors que la dynamique au promontoire s'améliorait. Pour APP, la dynamique au promontoire se situait dans des valeurs moyennes, alors que la dynamique avec le NUCLEUS était très réduite (quelques pas informatiques). Ce problème devrait pouvoir se résoudre avec une modification de la stratégie de codage.

Parmi les patients qui avaient une dynamique au promontoire stable, CUD a vu sa dynamique de l'implant se dégrader, parallèlement à une intolérance de l'appareillage.

La seule patiente qui a subi une dégradation de la dynamique au promontoire (BRU) a au contraire une dynamique de l'implant relativement stable, bien qu'ayant un peu diminué dans les graves. Son implant est parfaitement toléré, et c'est une STAR patiente.

Enfin, pour les implantés extra-cochléaires, la dynamique du test au promontoire ne s'est jamais dégradée.

Il ressort de la confrontation que l'on ne peut pas établir de parallélisme entre la dynamique au promontoire et celle de l'implant. Peut-être cela peut-il s'expliquer par la différence du mode de stimulation, mais les études psychophysiques vont à l'encontre de cette hypothèse. Une deuxième possibilité serait la différence des sites de stimulation, expliquant la différence de diffusion du courant.

Par contre, la dynamique de l'implant est étroitement liée à sa tolérance, à son efficacité et donc à son utilisation.

D'après notre expérience, on ne peut pas établir de valeur prédictive de la réussite de l'implantation à partir de la dynamique du test au promontoire.

b) Discrimination temporelle

La valeur de la discrimination temporelle se situait entre 50 et 55 ms pour les patients dont on avait la valeur des courants de l'implant extra-cochléaire. Il n'y avait donc pas de différence de discrimination temporelle selon la dynamique de l'implant. Pour les NUCLEUS, on a constaté deux fois des valeurs élevées (GUI, BRU) se dégradant, mais les patients ont d'excellentes performances avec leur appareillage.

Il ne semble donc pas que la discrimination temporelle puisse préjuger de la dynamique de l'implant ou de sa tolérance.

2. Avec les paramètres cliniques

a) Dynamique

(1) Dynamique et type de surdité (prélinguale/postlinguale)

Pour les prélinguaux, la dynamique au promontoire s'améliorait ou restait stable. Pour les post-linguaux, elle se répartissait dans les quatre catégories (apparition, amélioration, stabilité ou dégradation). La dynamique au promontoire n'évoluait donc pas plus défavorablement pour les prélinguaux que pour les post-linguaux; Les valeurs moyennes de la dynamique au promontoire étaient de 6,16 dBV pour les prélinguaux, et de 5,18 dBV pour les post-linguaux : l'avantage penchait donc pour les prélinguaux sans que la différence soit significative. Il est néanmoins intéressant de constater que la dynamique n'est pas plus mauvaise pour les prélinguaux que pour les post-linguaux.

(2) Dynamique et étiologie

Les étiologies sont trop diversifiées pour pouvoir conclure. Néanmoins, la valeur moyenne (5,34 dBV) des patients ayant une méningite ou une otospongiose, étiologies réputées ostéogènes et destructrices, ne sont pratiquement pas inférieures à la moyenne des valeurs (5,61 dBV) obtenues pour les autres étiologies.

b) Discrimination temporelle

Discrimination temporelle et type de surdité

Nous avons vu que la discrimination temporelle n'était pas moins bonne pour les prélinguaux (valeur moyenne de 52 ms) que pour les post-linguaux. On ne peut pour autant lui attribuer de valeur pronostique, d'autres facteurs entrant en compte dans les résultats de l'implantation. Néanmoins, la qualité de la discrimination temporelle chez les prélinguaux laissent présager leur faculté à percevoir correctement les impulsions rythmées que leur délivre l'implant.

3. Dynamique et discrimination temporelle (TABLEAU 10)

La majorité des valeurs de la discrimination temporelle est restée stable au cours du temps. Pour les patients chez qui elle s'améliorait, la dynamique au

promontoire s'améliorait deux fois (CAZA, GUI), restait stable une fois (PEY) ou se dégradait une fois (BRU).

BROCKX [55] trouve une corrélation positive entre la dynamique du test au promontoire, la discrimination temporelle et la reconnaissance des différentes fréquences, et l'indice de FLETCHER pré-opératoire en audiométrie tonale (moyenne de la perte auditive pour les fréquences 500, 1000 et 2000 kHz). Il trouve également une corrélation positive entre la discrimination temporelle et la dynamique électrique, mais pas de relation entre la dynamique et les capacités de discrimination fréquentielle.

Nous n'avons pas trouvé de relation entre les valeurs ou l'évolution de la discrimination temporelle et celles de la dynamique au promontoire.

C. Résultats des autres équipes

HOUSE et BRACKMANN [49, 215] ont trouvé que le pourcentage de patients éprouvant une sensation auditive était d'autant plus élevé que le degré de surdité l'était, jusqu'à 100 dB, où le pourcentage de réponse décroissait.

WALLOCH [438] trouvait une sensation vibro-tactile de 100 à 3500 Hz, puis une sensation auditive de 3500 à 10000 Hz pour une stimulation sinusoïdale à courant constant chez un normo-entendant.

GRAHAM [187] a utilisé le test au promontoire chez des patients non complètement sourds (7/13). Parmi ces 7 patients, deux n'ont ressenti aucune sensation auditive. Il a trouvé que les seuils augmentaient avec la fréquence de stimulation, surtout au dessus de 100 Hz, mais il existait une grande variabilité d'un patient à l'autre. La dynamique était variable d'un sujet à l'autre, mais l'échelle de sonie était grande, même si la dynamique était réduite.

ARONSON [10] a utilisé le test au promontoire chez 12 patients post-linguaux (9 surdités unilatérales, 3 surdités bilatérales). Elle a employé des stimulations sinusoïdales ou impulsionnelles. Elle a recueilli les seuils (minimum, confortable, inconfortable), la dynamique, les seuils de discrimination fréquentielle et d'intensité, les variations de sonie en fonction du changement de stimulation, le type de sensations sonores, et la discrimination temporelle. Elle a

trouvé que la sensation de hauteur variait jusqu'à 800-1000 Hz, que pour 2 patients les seuils avec les sinusoïdes étaient plus bas qu'avec les impulsions, qu'il existait une dépendance entre le seuil et la fréquence jusqu'à 500 Hz pour les sinusoïdes, mais pas pour les impulsions ; pour les autres patients, les sensations variaient avec le type de stimulation. Chez certains, l'augmentation de fréquence provoquait une augmentation de hauteur, alors que chez d'autres, c'était une diminution de hauteur. Tous les malades étaient capables de percevoir un rythme au dessus de 100 ms de silence ; la présentation d'une mélodie ne permettait que la perception d'un rythme, et les changements de hauteur étaient perçus comme des changements de sonie.

ROTHERA [362] a provoqué 17 fois une sensation auditive sur 20 patients. Les seuils de stimulation variaient de 2,8 μ A à 65 μ A pour une stimulation sinusoïdale. Les seuils s'élevaient avec la fréquence.

LIARD [266] utilise une méthode originale, puisque l'électrode active est au contact du tympan, et non trans-tympanique. Il utilise des salves d'impulsions de 300 ms, à raison de 1 par seconde, en faisant varier l'intensité et la fréquence des impulsions. Il étudie les fréquences 10, 50, 100, 200, 300, 400, 500 Hz. Sur 76 sujets (119 oreilles) il a obtenu une sensation auditive dans 73% des cas, une sensation incertaine (tactile/auditive) dans 4% des cas, et une sensation tactile dans 23% des cas. Il a remarqué que les sourds péri-linguaux (ayant perdu l'audition au moment de l'apprentissage du langage) trouvaient la sensation agréable mais ne pouvait pas la qualifier d'auditive, que les prélinguaux (sourds congénitaux) trouvaient la sensation pénible et effrayante sans pouvoir la qualifier, et que les normo-entendants n'avaient qu'une sensation tactile. Comme BRACKMANN [49], il a constaté que le pourcentage de sensation auditive augmente avec le degré de perte auditive, puis décroît pour les surdités profondes.

COOPER [100] n'a pas pu établir de corrélation entre la dynamique du test au promontoire et celle de l'implant.

Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'une seule équipe qui pratiquait le test au promontoire après implantation [268]. Comme nous, LINDSTROM a trouvé que les bons résultats préopératoires se maintenaient après l'implantation. Il

a trouvé une amélioration de la dynamique et de la discrimination temporelle chez ses 10 patients implantés (3M/VIENNA extra-cochléaire).

D. Le test à la fenêtre ronde

1. Principe

Sous anesthésie générale ou locale, une électrode test est placée dans la niche de la fenêtre ronde. Les stimulations sont comparables à celles utilisées pour le test au promontoire.

2. Résultats

a) Perception auditive

ABEL [3] utilise une électrode provisoire, qu'il laisse en place 7 jours. Sur 9 sujets testés, tous ont eu une sensation auditive. Comparant des stimulations par sinusoïdes ou ondes carrées, il ne trouve pas de différences de seuil. Les seuils avec sa prothèse temporaire varient avec la fréquence de stimulation (4 μ A à 10 Hz à 80 μ A à 800 Hz). La sensation auditive persiste jusqu'à 800 Hz, au delà les patients ressentent une sensation de pression auriculaire. La sensation de hauteur augmente avec la fréquence, et la sonie augmente avec le courant. La détection des silences au sein d'un stimulus continu ("gap detection") est indépendante du type de stimulation. Sa valeur varie de 35 à 50 ms en moyenne.

CHOUARD [71, 78] utilise systématiquement le test à la fenêtre ronde lors du bilan préimplantation. Ses stimulations sont des ondes carrées à voltage constant, de 0,3 ms de durée et de fréquence 30 Hz. Plus de 93% de ses patients (581 cas) ont eu une réponse positive. A la différence de HOUSE avec le test au promontoire, il obtient une sensation auditive chez les sujets normo-entendants.

RYAN [364] trouve que la dynamique électrique est meilleure et s'étend sur un spectre plus large qu'en utilisant le test au promontoire.

CONINX [99] laisse l'électrode en place pendant 4 semaines. Il a trouvé que les résultats s'amélioraient au cours de la première et de la deuxième semaine. Cette méthodologie, si elle présente un intérêt indéniable pour la recherche, nous semble cependant trop lourde pour être utilisée en clinique quotidienne.

BLACK [42] a trouvé que la discrimination temporelle variait entre 30 et 100 ms lors du test à la FR.

b) Corrélations

CHOUARD [71] ne trouve aucune corrélation entre la valeur des seuils à la fenêtre ronde et l'étiologie de la surdité. Il constate néanmoins un haut voltage des seuils liminaires dans les cochlées ossifiées.

E. Avantages et inconvénients du test à la FR versus le test au promontoire

1. Avantages du test au promontoire

Il est rapide, peu invasif et se fait en consultation sous anesthésie locale lors de la réalisation du bilan électrophysiologique.

2. Inconvénients du test au promontoire

La coopération du patient est nécessaire : c'est un test subjectif.

Le positionnement des aiguilles à travers le tympan est variable.

L'interprétation des résultats pour un même malade au cours du temps et entre les malades nécessite donc quelques précautions.

Le problème des variations d'impédance dues à l'aiguille est résolu en utilisant des stimulations à courant constant et en utilisant une aiguille à extrémité mousse.

La négativité du test peut être imputable à la position de l'aiguille, ou à sa forme. GIBSON [182] recommande de la placer autant que possible à proximité de la niche de la fenêtre ronde : cela permet d'une part d'augmenter la distance d'avec le nerf de Jacobson, donc de retarder les sensations douloureuses, et d'autre part de se rapprocher de la cochlée. BATTMER [29, 31] utilise une aiguille à extrémité large et mousse, qui permet une plus large diffusion du courant, favorisant ainsi le recul du seuil douloureux. Il la place dans la niche de la fenêtre ronde après myringotomie à minima.

HOUSE [212] a trouvé qu'un tiers des sourds (sur 255 testés) n'éprouvait aucune sensation lors de la stimulation du promontoire par ondes sinusoïdales (30 à

120 Hz) ; une fois implantés, ceux-ci avaient une stimulation auditive par l'implant. Ces faux négatifs lui ont fait abandonner les tests électriques pré-opératoires [274].

Avec une stimulation à courant constant, sous forme d'impulsions biphasiques (50 à 400 Hz), seulement moins de 5% des sourds n'auraient aucune sensation [253].

GANTZ [167] a abandonné le test au promontoire au bénéfice du test à la fenêtre ronde, en raison des faux négatifs en cas de cochlée ossifiée.

3. Avantages du test à la fenêtre ronde

L'avantage principal du test à la fenêtre ronde est la position de l'électrode, qui est reproductible d'un examen à l'autre [67, 71, 364].

4. Inconvénients du test à la fenêtre ronde

L'inconvénient majeur du test à la fenêtre ronde est de nécessiter une intervention à minima, de la myringotomie avec lambeau sur la membrane tympanique [364] au lambeau de caisse proprement dit.

La subjectivité du test, comme pour le test au promontoire, est le deuxième écueil du test à la FR. Enfin, les variations d'impédance sont les mêmes que pour le test au promontoire ; seule, la position de l'électrode change.

IV. Conclusion : Valeur et intérêt des tests électriques préopératoires

Nous considérons que le test au promontoire, même s'il n'a pas une fiabilité de 100% doit faire partie du bilan de sélection. Pour éviter les difficultés dues aux variations d'impédance, il devrait être réalisé à courant constant (variations du voltage)[254] ; c'est cette méthode que nous avons retenu pour l'évaluation de nos patients. LAMBERT [254] qui avait abandonné cette méthode d'évaluation pré-thérapeutique, y est finalement revenu, en raison d'un échec qui aurait pu être évité si le test avait été réalisé.

Notre expérience nous a amenés à constater que la dynamique du test au promontoire ne se dégradait pas avec le temps, malgré l'implantation cochléaire. On peut donc penser que les structures qui conduisent le courant électrique aux centres auditifs continuent de fonctionner normalement après l'implantation, sans

dégradation fonctionnelle. L'utilisation de l'implant permettrait chez huit patients sur 12 d'améliorer la dynamique au promontoire, ce qui pourrait témoigner de l'apprentissage de ces patients.

Le test au promontoire post-opératoire ne trouve sa justification en clinique qu'en cas de suspicion de panne de l'implant. La modification des courants de tension de l'implant alors que le test au promontoire reste stable doit faire évoquer un problème d'interface implant/nerf.

A. Valeur diagnostique

Pour LAMBERT [254] il n'existe aucune relation entre la valeur des seuils du test au promontoire et le nombre de cellules ganglionnaires survivantes, mais le test reste néanmoins un bon indicateur de la faisabilité de l'implantation.

GANTZ [164, 169] estime que le test au promontoire et le test à la fenêtre ronde sont fiables, même si aucun des paramètres qu'ils permettent de mesurer ne peut être corrélé aux résultats post-opératoires (KESSLER in [17]).

Ces tests sont utiles, voire indispensables (BRIMACOMBE in [17]) pour connaître l'intégrité des voies auditives, notamment dans les cas de méningite, d'otospongiose, de labyrinthite, de traumatisme et de chirurgie de la fosse postérieure.

B. Valeur pronostique

Pour 12 patients implantés avec le 3M/VIENNA (2 extra et 10 intra-cochléaires, HOCHMAIR-DESOYER [205] trouve une corrélation (à 1% de niveau significatif) entre le seuil de discrimination temporelle pour les hautes fréquences (2000-4000 Hz) et les résultats pour les phrases ou les consonnes ; les résultats étaient significatifs à 5% entre la détection des intervalles de silence à basse fréquence (250-1000 Hz) et la compréhension des mots monosyllabiques et des phrases, entre la détection des intervalles de silence à haute fréquence et les voyelles, entre les seuils de discrimination temporelle à basse fréquence et les mots monosyllabiques, les phrases et les consonnes, et entre les seuils de discrimination temporelle à haute fréquence et les mots monosyllabiques et les voyelles.

FRITZE [156] avait trouvé une corrélation significative à 1‰ entre la discrimination fréquentielle au test au promontoire pré-opératoire, et les performances avec l'implant.

CHOUARD [78] ne corrèle pas la valeur du seuil liminaire aux performances cliniques, mais la corrèle à l'efficacité de la prothèse en post-opératoire. La nuance nous paraît importante ; elle sous entend que les performances cliniques ne sont pas systématiquement en rapport avec la valeur ou la complexité de l'implant. Pour lui, il existe au moins deux paramètres pronostiques donnés par les tests électriques préopératoires ; seraient de mauvais pronostic :

- a) un haut voltage de stimulation lors du test à la fenêtre ronde,
- b) une disparition rapide de la sensation sonore au Tone Decay.

Pour PFINGST [340] une discrimination temporelle supérieure à 100 ms serait de mauvais pronostic pour la reconnaissance de la parole.

Pour BURIAN [60], un seuil de discrimination temporelle inférieur à 100 ms (durée minimum pour différencier deux sons de durée différente) serait de bon pronostic pour la compréhension de la parole, mais une valeur supérieure à 100 ms n'a pas de valeur pronostique, en raison de l'apprentissage possible du patient.

Pour BANFAI [21] la positivité du test au promontoire chez les prélinguaux, est un facteur de relativement bon pronostic : cela serait garant d'une reconnaissance ultérieure de l'environnement sonore avec l'implant.

BLACK [42] a trouvé que les patients qui avaient une bonne discrimination temporelle au test à la FR avaient également les meilleurs résultats avec l'implant, sans toutefois donner de valeurs chiffrées.

WALTZMANN [441] a trouvé qu'une discrimination temporelle de moins de 100 ms au test à la fenêtre ronde était de bon pronostic pour la compréhension des tests en liste ouverte sans lecture labiale.

GANTZ [171] n'a pas trouvé de corrélation entre les seuils ou la dynamique au test à la fenêtre ronde et les performances cliniques.

BATTMER [28, 31] considère qu'une atténuation de la sensation sonore en moins d'une minute au test au promontoire (Tone Decay) est un facteur péjoratif.

LINDSTROM [268] estime que le meilleur facteur prédictif de la réussite de l'implantation est la discrimination temporelle : une valeur inférieure à 100 ms serait de bon pronostic, alors qu'une valeur de plus de 100 ms serait de mauvais pronostic. Toutefois, il n'existe aucune garantie de succès de l'implant pour les discriminations temporelles de moins de 100 ms.

Notre expérience ne nous a pas permis de retenir de valeur pronostique au test au promontoire.

C. Monitoring électro-physiologique lors des tests électriques

Pour s'affranchir de la subjectivité des tests électriques préopératoires, de nombreux auteurs enregistrent soit les PEAE déclenchés par la stimulation, soit le réflexe stapédien.

+ PEAE (Potentiels Evoqués Auditifs "Electriques")

DOBIE [112], en sectionnant le nerf facial et/ou le nerf vestibulaire chez le singe, a prouvé que les PEAE étaient transmis par le nerf cochléaire. Par des manœuvres de compression au niveau du nerf cochléaire, il a mis en évidence la nécessité de l'intégrité du nerf pour obtenir les pics.

CHARLET de SAUVAGE [68] a trouvé chez le cobaye normo-entendant stimulé électriquement, que les latences des PEAE étaient plus courtes de 1 ms lors de la stimulation électrique que lors de la stimulation acoustique, par shunt de la transduction cochléaire. Les pics I à IV avaient une forme comparable pour les deux types de stimulation. Chez le cobaye sourd, il retrouvait deux pics larges de latence anormale (1,5 et 3 ms) de signification inconnue.

WALLOCH [438] a enregistré les potentiels auditifs corticaux sur des cobayes rendus sourds artificiellement et stimulés électriquement. Il a pu enregistrer des potentiels normaux si les pertes ganglionnaires ne concernaient que le tour basal, et des potentiels altérés, si les pertes étaient diffuses. Même en cas de dégénérescence massive (90%) des cellules ganglionnaires, les potentiels corticaux étaient présents.

SIMMONS [391] a trouvé chez le chat, que les seuils des PEAE étaient plus bas quand on stimulait la fenêtre ronde plutôt que le promontoire quelque soit la survie des cellules ganglionnaires.

BLACK [42], utilisant une électrode à la FR, a fait la même constatation chez l'homme, sans toutefois la corrélérer aux nombre de cellules ganglionnaires. Comme STYPULKOWSKI [406], il a pu constater que la latence des ondes était plus courte que pour les PEA acoustiques, par shunt du conduit auditif externe, de la chaîne ossiculaire, de l'organe de Corti, mais que l'onde I était noyée par l'artéfact initial.

Pour SMITH [396], les seuils des PEAE sont de mauvais indicateurs du nombre de cellules ganglionnaires survivantes, alors que la pente d'augmentation de l'amplitude des pics en fonction de l'intensité et de la fréquence de stimulation, et l'augmentation de sonie lors de l'augmentation d'intensité de la stimulation sont de bons indicateurs. Pour lui, seule la disparition de la totalité des cellules ganglionnaires abolit les PEAE.

CHOUARD [71], comme SIMMONS [391] et ALLUM [4] trouvent que les seuils des PEAE sont plus élevés que ceux provoquant la sensation auditive. Cette constatation est à rapprocher de celle de PFINGST [342] qui constatait que les seuils neuronaux étaient plus élevés que les seuils comportementaux chez le singe. CHOUARD constate que les pics sont absents quand il n'y a pas de sensation auditive, et disparaissent aux fréquences de stimulation élevées. Chez un sujet normal, les stimuli électrique donnent des tracés de PEAE comparables à ceux obtenus par stimulation acoustique (en dessous de 100 Hz), alors qu'ils sont différents chez le sourd. Il attribue cette différence à la destruction partielle du nerf et des noyaux auditifs.

La forme des PEAE, le nombre de pics et leur latence varient d'un patient à l'autre [391], et n'ont pas de rapport avec la cause de la surdité.

ROTHERA [362] rapporte ses difficultés à enregistrer les PEAE lors du test au promontoire, à cause de l'artéfact initial dû à la stimulation elle-même. Il conseille de ne commencer l'enregistrement qu'au delà de 1 ms et d'utiliser des impulsions (760 μ A à raison de 10 par seconde).

MONITORING chez des patients implantés

MIYAMOTO [296] a trouvé des latences plus courtes, et un intervalle interpic plus étroit que la normale, chez des sujets implantés avec un 3M/HOUSE. L'amplitude et les latences des pics variaient avec les modifications de l'intensité de stimulation.

ALLUM [4], chez des patients implantés avec un NUCLEUS, a trouvé 2 à 3 pics avec une large onde V comparable à celle trouvée lors d'une stimulation acoustique ; son amplitude décroissait avec la diminution du courant de stimulation. Enfin, les latences d'apparition des ondes étaient plus courtes pour les électrodes apicales que pour les électrodes basales.

KILENY [243] a utilisé les réponses corticales évoquées de latence moyenne (EMLR) [62, 63, 235, 326] pour monitorer les patients implantés. Il a pu obtenir un enregistrement 19 fois sur 22, avec des seuils subjectifs plus bas que les seuils électriques. L'aspect des EMLR était identique à celui obtenu par stimulation acoustique. L'avantage par rapport aux PEAE est que la réponse des EMLR est retardée (pic principal à 26-30 ms), permettant de s'affranchir de l'artéfact de stimulation. Les seuils des EMLR et des PEAE étaient comparables. Enfin, les EMLR donnent une information sur la totalité des voies auditives jusqu'au cortex temporal, alors que les PEAE n'explorent les voies auditives que jusqu'au tronc cérébral. Leur inconvénient est qu'ils sont peu utilisables chez l'enfant, en raison de la maturation incomplète des voies auditives.

Enfin, même si les recherches continuent dans ce domaine, certains font clairement état de leurs difficultés ou de leur renoncement à enregistrer les PEAE, lors du test au promontoire ou avec implant, en raison des problèmes de filtrage, d'obtention des courbes, ou d'interprétation [29, 60, 163, 442]. BATTMER pose la question de savoir si le recueil des PEAE est utile dans le bilan clinique pré ou post-implantation. Apporte-t-il plus de renseignements que les autres explorations ? Le monitoring du réflexe stapédien, ou la réalisation d'un test au promontoire post-opératoire semble suffisants pour le diagnostic, et surtout de réalisation plus facile.

+ Réflexe stapédien

BURNETT [61] fut le premier à mettre en évidence le réflexe stapédien par stimulation électrique. Il a prouvé sa faisabilité chez le singe. Il avait trouvé que les seuils étaient plus élevés quand les électrodes d'un couple bipolaire étaient plus proches l'une de l'autre, et que la latence et l'amplitude variaient en fonction de la fréquence de stimulation et de la largeur du couple bipolaire.

JERGER [226, 227] a étudié la réponse du réflexe stapédien controlatéral à l'oreille implantée, chez un patient porteur de NUCLEUS, en la comparant à celle d'un sujet normal. Il a constaté que la croissance du réflexe par stimulation électrique était plus lente que celle obtenue par stimulation acoustique. Les latences d'apparition étaient équivalentes dans les deux cas. Pour la stimulation électrique, la latence était indépendante de la position de l'électrode et de la largeur du couple bipolaire. L'amplitude du réflexe dépendait de la position de l'électrode (elle décroissait quand on stimulait à la base) et de la largeur du couple bipolaire (elle décroissait quand la largeur diminuait). Ces différences ont été attribuées à une répartition inégale des cellules ganglionnaires survivantes.

Le même auteur [227, 228] a comparé la dynamique du réflexe stapédien "électrique" aux seuils de confort et d'inconfort de 7 patients porteurs du système NUCLEUS. Il a trouvé que la valeur et la croissance de l'amplitude du réflexe était très variables d'un sujet à l'autre. Toutefois, le seuil liminaire de stimulation de l'implant était toujours inférieur au seuil d'apparition du réflexe stapédien, et le seuil d'inconfort était toujours au voisinage ou au-dessus du seuil de saturation du réflexe stapédien. Ces résultats étaient valables pour toutes les électrodes, et se maintenaient au cours du temps (3-6 mois de recul). En conclusion, les seuils d'apparition et de saturation du réflexe stapédien étaient compris entre les seuils subjectifs minimum et d'inconfort. Il suggérait l'utilisation de la recherche des seuils d'apparition et de saturation du réflexe stapédien pour guider le Mapping des enfants implantés avec un NUCLEUS.

STEPHAN et WELZ-MULLER [404, 405, 450] ont recherché le réflexe stapédien contro-latéral déclenché par un 3M/Vienna. Il n'ont pas réussi à l'obtenir chez la totalité des patients (25% de recueil négatif). Le réflexe était plus facilement obtenu pour des fréquences de stimulation basses (125 Hz), et son seuil

de déclenchement se trouvait entre le seuil de confort maximal et le seuil d'inconfort. L'amplitude du réflexe augmentait avec l'amplitude du stimulus électrique, mais la saturation n'a été obtenue qu'une seule fois (10 patients).

BATTMER [29, 30] a recherché le réflexe stapédien de 25 patients implantés avec un NUCLEUS. Il a pu mettre en évidence le réflexe trois fois sur quatre, et une saturation de celui-ci dans 56% des cas. Il a constaté que le réflexe était d'autant plus facile à obtenir que le couple d'électrodes stimulé était situé près de l'apex (fréquences graves), ce qui est à rapprocher des observations de STEPHAN. Dans 2 cas, le réflexe n'a été obtenu que par l'augmentation de la largeur du couple de stimulation (BP+1 à BP+2), et dans tous les cas, le seuil d'apparition du réflexe stapédien se situait dans le dernier quart de la totalité de la dynamique, soit près du seuil d'inconfort. Il suggère d'utiliser le seuil du réflexe stapédien comme élément de base pour le Mapping du NUCLEUS, mais à la différence de JERGER, il considère que le seuil d'apparition du réflexe doit être le reflet du niveau maximum de stimulation (C Level). Enfin, la recherche du réflexe stapédien pourrait être utilisée pendant l'intervention pour confirmer en per-opératoire le bon fonctionnement de l'implant et ensuite comme base pour le premier Mapping chez l'enfant (BATTMER, communication personnelle).

En conclusion, l'exploration du réflexe stapédien controlatéral à l'implant permet :

1. De confirmer le bon fonctionnement de l'implant, ce qui peut être utile chez l'enfant ou le prélingual,
2. Le seuil d'apparition du réflexe semble être un bon indicateur du niveau maximal de courant.

BATTMER [29] avait essayé de recueillir le réflexe stapédien lors du test au promontoire, mais il y a renoncé en raison de la négativité des résultats : le seuil douloureux était atteint avant le seuil de stimulation du réflexe.

+ Tone Decay

C'est le temps de disparition des pics aux PEAE, ou le temps de modification du niveau du réflexe stapédien. CHOUARD [78] trouve que le Tone Decay des PEAE est corrélé à la sensation subjective de disparition de la sensation sonore lors

d'un stimulus continu. Il distingue les pics à persistance longue (type 3), les pics à disparition rapide (type 1) et les pics à persistance intermédiaire. Pour lui, les pics de type 3 seraient de meilleur pronostic.

Le Tone Decay serait applicable au réflexe stapédien stimulé électriquement.

5. Electronystagmographie

Elle est réalisée systématiquement, mais n'a aucune valeur sélective. BATTMER [28] ne pratique que les épreuves caloriques ; à titre indicatif, il a trouvé 50% d'aréflexies et 50% de normoréflexie préopératoires. L'implantation ne modifiait pas les réponses caloriques.

6. Réponses neuro-magnétiques

PELIZZONE [190, 191, 333, 334, 335] et ROMANI [355] ont étudié les réponses neuro-magnétiques du cortex auditif, chez des patients normo-entendants puis sourds stimulés par implant cochléaire.

Chez le sujet normal, ils ont enregistré la réponse magnétique du cortex pendant une stimulation acoustique, mettant en évidence l'organisation tonotopique du cortex temporal.

Chez le sujet implanté, ils ont retrouvé les dipôles magnétiques existant chez le sujet normal. Pour une patiente sourde de naissance, ils n'ont retrouvé le dipôle que du côté controlatéral à l'implant, ce qui évoquait une anomalie du système nerveux central. Pour un patient post-lingual, ils n'ont pu recueillir le dipôle que du côté homolatéral à l'implant, en raison de l'artéfact.

7. Emissions photoniques

ROBIER [353] utilise une méthode originale pour évaluer le fonctionnement du cortex temporal auditif chez les sourds profonds. Il utilise un marqueur isotopique pour déterminer le flux sanguin cérébral des aires temporales. Chez le sujet normal, le flux augmente de 15% lors des stimuli auditifs. Il a constaté que les sujets sourds, stimulés électriquement par une aiguille au promontoire, avaient également une augmentation de 15 à 25% lors de la sensation auditive, alors que leur flux était identique à celui du sujet normal en dehors de la stimulation.

8. Entretien psychologique et social

Bien qu'il soit rare de devoir attendre l'entretien psychologique pour éliminer les graves anomalies, celui-ci est indispensable pour éliminer les pathologies quiescentes.

L'évaluation psychologique du patient permet d'éliminer une pathologie psychiatrique, ou une personnalité pathologique. Comme le bilan audiolinguistique, il sert de référence pour apprécier l'effet psychologique de l'implantation sur le patient. Il évalue les capacités intellectuelles et cognitives, le QI, le niveau intellectuel, l'état des fonctions supérieures, les traits de personnalité du patient.

Il devrait permettre de ne sélectionner que les patients dont la personnalité est stable et le restera après implantation, malgré les éventuelles déceptions qui pourraient survenir.

Enfin, il cherche à apprécier le contexte social du patient, le soutien moral de son entourage familial ou professionnel.

Une enquête géographique est menée : si le patient habite loin, les moyens de locomotion lui permettront-ils de venir facilement pour sa rééducation ? Y-a-t-il à proximité de chez lui un orthophoniste capable de le prendre au moins partiellement en charge ? Son médecin traitant est-il informé de l'implantation, quelle est son attitude personnelle et professionnelle vis à vis de l'implantation cochléaire ?

9. Rencontres avec d'autres implantés

La rencontre des candidats et de leur famille avec des patients déjà implantés et avec leur famille permet un dialogue d'une qualité et d'une richesse irremplaçables. Les résultats effectifs sont appréciés objectivement par les candidats, les attentes sont réajustées. Il ne faut pas tomber dans le piège qui consisterait à ne montrer que les réussites de l'implantation : le risque de déception en serait accru; ne montrer que les échecs serait décourageant.

L'aide et le soutien moral que se fournissent les implantés entre eux n'est pas négligeable dans les suites. Porteurs ou non des mêmes prothèses, la comparaison de leurs résultats a un effet encourageant, tant pour les plus performants, qui sont

satisfaits, que pour les moins performants, qui voient les résultats possibles : l'émulation ainsi créée a un effet bénéfique complémentaire de la réhabilitation.

10. Entretien final

Si le patient a passé avec succès l'ensemble des tests, un entretien final lui exposera les bénéfices, les risques et les limites de l'implantation cochléaire. On cherchera à cerner la motivation du patient, et surtout à savoir si c'est lui ou la famille qui est demandeur. Particulièrement chez les adolescents, on cherchera à évaluer ses rapports avec les parents et la société.

Une période libre est nécessaire avant de prendre la décision opératoire. Elle est mise à profit par le patient pour la réflexion, et permet à l'équipe médicale et para-médicale d'étudier le dossier et de retenir ou non l'indication.

B. Indications et contre-indications de l'implantation cochléaire

1. Indications

SPITZER [399] n'a pas pu prouver, sur une étude statistique, que le nombre d'années de privation auditive, l'étiologie, l'histoire thérapeutique, la radiologie, le bilan neuro-psychique, intervenaient significativement dans la prise de décision opératoire.

Pour BANFAI [21] tous les sourds profonds devraient bénéficier de l'implantation cochléaire, y compris les enfants et les prélinguaux, en dehors des contre-indications.

Nous avons précisé dans notre bilan de sélection les critères qui permettaient de retenir un candidat à l'implantation, le critère principal étant l'existence d'une surdité totale ou profonde bilatérale non appareillable. Les critères d'élimination doivent être respectés avec la plus grande rigueur, et définissent les contraindications.

a) Choix du côté à implanter (FIGURE 18)

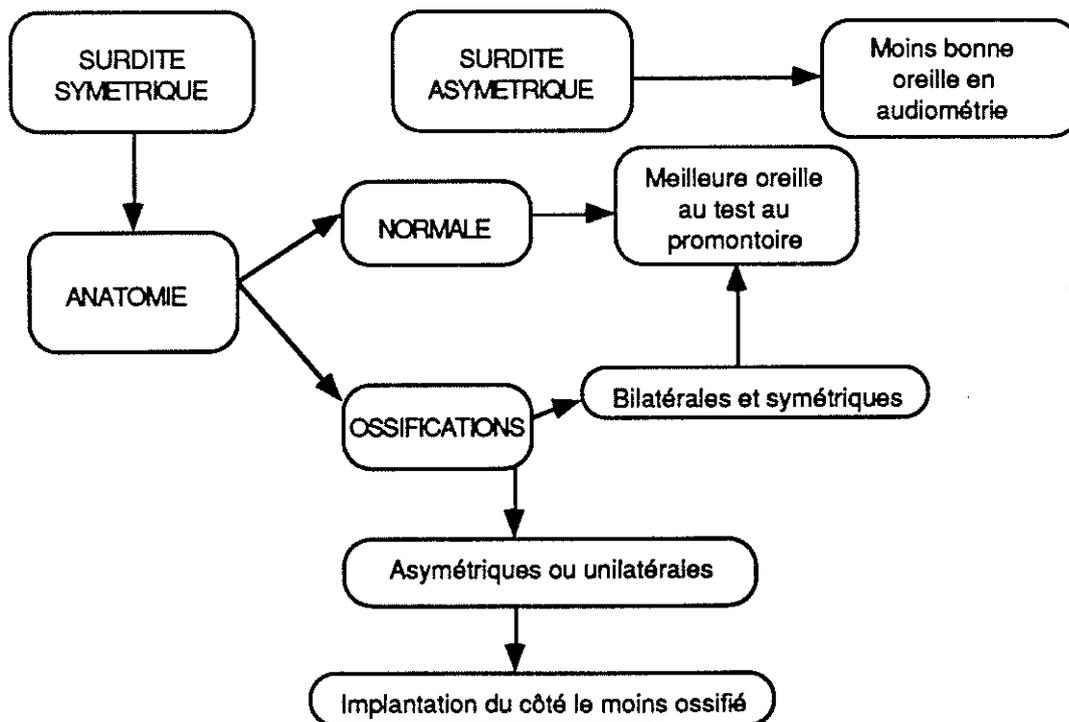


FIGURE 18 : CHOIX DU COTE A IMPLANTER

Lorsque la surdité est incomplète, il faut choisir la moins bonne oreille en se référant aux tests audiométriques. Néanmoins, le côté à implanter peut être guidé par des raisons anatomiques (antécédents de chirurgie de l'otite chronique, ossifications diffuses) ou électriques (dynamique et seuils au test au promontoire). La latéralisation hémisphérique du patient n'intervient pas actuellement dans le choix du côté, mais il est difficile d'en évaluer le rôle en raison du manque d'études spécifiques.

b) Réimplantations

Deux causes peuvent indiquer une réimplantation [276]:

- Un échec d'un implant en place (panne, non utilisation, infection, douleur, stimulation parasite du nerf facial)

- Un progrès : les nouveaux implants permettent maintenant la discrimination de la parole sans lecture labiale. Devant des patients motivés, mais utilisant les premières générations d'implants, ou pour certains enfants, on pourra être amené à proposer une "mise à jour" de leur appareillage. Il ne semble pas que les implants posés jusqu'alors aient compromis la fonction cochléaire, et ces réimplantations ont déjà été effectuées avec succès [166, 203, 220]. Les résultats cliniques des réimplantations sont présentés au chapitre : "comparaison des différents systèmes".

2. Contre-indications à l'implantation

1. Contre-indications cliniques

• Etiologie

L'étiologie de la surdité, quand celle-ci n'est pas l'épiphénomène d'une cause plus générale ne détermine pas en soi une contre-indication.

La labyrinthectomie n'est pas une contre indication, puisque les études histologiques [69] et les tests électriques pré-opératoires [253] sont compatibles avec l'implantation, et les résultats cliniques sont encourageants [251].

• Statut médical

Toute tare grave non compensée est une contre-indication absolue. De même, les malformations de pronostic vital à court terme.

• Infection

Pour GANTZ [165] l'infection aiguë ou chronique ne contre indique pas l'implantation : il suffit de la traiter. Une cavité de mastoïdectomie sèche n'est pas une contre-indication (MARTINEZ, SCHINDLER in [17]).

• Age

La limite d'âge supérieure est variable suivant les auteurs et l'état physiologique du patient intervient davantage que son âge civil.

Certains ont vu dans le caractère prélingual de la surdité une contre-indication relative [34], voire absolue [28] ; ce n'est pas l'avis de la majorité des autres auteurs. BANFAI [21] a constaté que les 3/4 des demandes proviennent de sourds prélinguaux, et que les indications vont progressivement migrer vers cette population et vers les enfants.

L'utilisation du langage des signes par le patient est pour nous, comme pour BATTMER [28] une contrindication à l'implantation.

• Handicap associé

Les handicaps associés ne sont pas une contre-indication à l'implantation (cécité [13], paraplégie, voire autisme) ; au contraire, la surdité est souvent le handicap le plus grave lors des atteintes multiples, et sa correction permettrait une amélioration de l'état du patient, voire de la gravité de ses handicaps, notamment dans les cas d'autisme [78].

2. Contre-indications audiométriques

• Surdité incomplète

La surdité "non totale" en audiométrie tonale était le principal critère d'élimination des candidats. Avec les implants modernes, permettant la restitution de la parole, et non plus seulement celle de l'environnement sonore, les performances des implants peuvent être supérieures à celle d'une prothèse externe. Dans ce cas, l'audiométrie tonale n'est plus le seul critère de sélection ou d'élimination du candidat.

On considère actuellement que si les performances du patient en audiométrie vocale sont meilleures avec une prothèse auditive que celles escomptées avec un implant cochléaire, le candidat est éliminé. Si au contraire, on considère que les performances en audiométrie vocale peuvent davantage s'améliorer avec un implant qu'avec une prothèse, le candidat est sélectionné.

3. Contre-indications neuro-radiologiques

• Malformations locales

* Contre-indications absolues [274]

- Syndrome du conduit auditif interne (CAI) étroit

Il existe une atrophie du VIII quand le CAI a moins de 1 à 2 mm de largeur et que la fonction faciale est préservée (HOUSE in [15], [160, 165, 221]). Le syndrome du CAI étroit est une contre indication absolue à l'implantation cochléaire.

- Absence de cochlée

- Syndrome de KLIPPEL FEIL, où la cochlée est réduite à une cavité unique.

* Contre-indications relatives

- Malformation de MONDINI

Plusieurs auteurs [221, 298, 313, 386] ont implanté des patients présentant ce type de malformation, sans problème majeur de gusher ou de cicatrisation. Les résultats cliniques correspondaient à ceux des implantés prélinguaux ; la stimulation auditive a toujours été possible.

- Fractures cochléaires

Les fractures cochléaires sévères bilatérales [192] peuvent représenter une contrindication à l'implantation intra-cochléaire, si elles ne permettent pas l'insertion de l'électrode, ou si elles font suspecter une lésion organique du nerf acoustique.

• Ossifications cochléaires

Elles représentaient une contre-indication pour la plupart des équipes jusqu'à ces dernières années [34, 192], justifiée par la difficulté d'insertion et les lésions cochléaires qui étaient supposées exister en raison de l'ossification. Les résultats

obtenus par quelques équipes [18], sur des cochlées ossifiées, quelque soit le type d'implant utilisé, et la mise au point de techniques chirurgicales adaptées, n'en font plus qu'une contre indication relative [78, 167, 274]. L'indication dépendra du degré d'ossification de la cochlée (partielle, complète) et de l'habitude du chirurgien. L'étendue de l'ossification orientera le choix de l'implant.

BALKANY [18] précise que pour un implant multi-canal à électrode longue, l'ossification ne devrait pas dépasser le tour basal pour permettre une insertion complète ; plus étendue, elle continue de représenter une contre indication relative.

L'oblitération de la fenêtre ronde par malformation ou ossification n'est qu'une contre-indication relative.

• Pathologie rétro-cochléaire

Un neurinome de l'acoustique, une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, une tumeur cérébrale temporale sont des contre-indications à l'implantation.

4. Contre-indications électro-physiologiques

Pour CHOUARD [78], l'absence de réponse au test électrique de la fenêtre ronde est une contre-indication à l'implantation.

Pour ROTHERA [362] la négativité du test au promontoire n'est pas un facteur d'élimination du candidat à l'implantation.

Nous considérons qu'un test promontoire négatif est une contrindication absolue à l'implantation.

5. Contre-indications psychologiques

• Niveau intellectuel

Un niveau faible n'est pas systématiquement une contre-indication ; les retards mentaux toutefois ne seront pas implantés [34, 165].

Les maladies mentales représentent une contre-indication absolue.

- Attente irréaliste du patient ou de son entourage

GERSDORFF [177] accorde une importance de plus en plus grande à l'entretien psychologique avec le patient.

Il résume notre pensée dans les phrases suivantes :

“L'expérience nous a montré que chaque cas doit être étudié individuellement. Les années passant, nous accordons de plus en plus d'importance au dialogue avec le patient, à sa psychologie, à sa motivation réelle. (...) Nous sommes beaucoup plus prudents aujourd'hui et nous tenons compte lors de nos séminaires pluridisciplinaires de l'effet produit par le patient sur les différentes personnes de notre équipe. Plus jamais, nous n'implanterons des patients si nous n'avons pas la certitude qu'ils ont compris ce qu'était un implant cochléaire, ce que cet implant cochléaire pouvait leur apporter et avoir acquis la certitude qu'ils accepteront une rééducation.”

- Patient non coopératif

Un patient peu coopératif ou peu motivé sont un critère d'exclusion.

III. Chirurgie

FRAYSSE [153] a envoyé un questionnaire à 40 équipes Européennes. Il a trouvé que 20% des échecs de l'implantation cochléaire avaient une origine purement chirurgicale. Les quatre éléments les plus souvent mis en cause étaient :

- l'incision et l'exposition
- l'identification et le fraisage de la fenêtré ronde (FR)
- l'insertion de l'électrode
- la stabilisation du récepteur implanté.

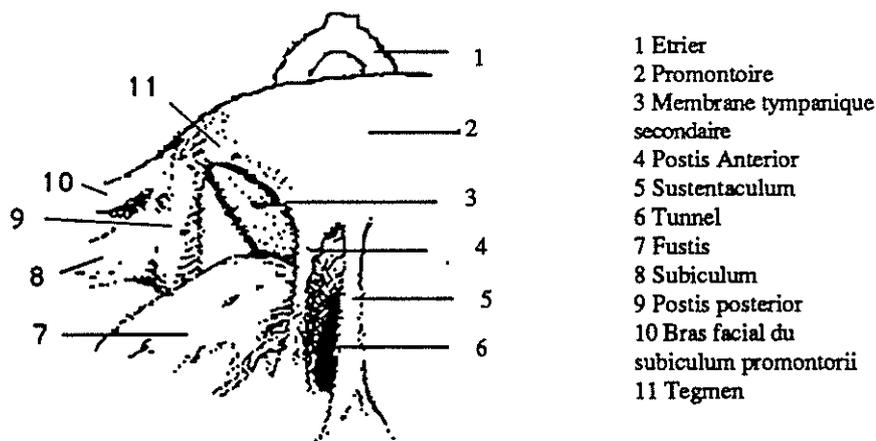
A. Anatomie chirurgicale [365]

1. Fenêtré ronde (FR)

a) Description de la niche

PROCTOR [349] a décrit les limites de la niche de la FR :

- En haut : le tegmen, constitué par le périoste de la capsule otique,
- En bas : le fustis et l'arca camerata
- En avant : le sustentaculum et le postis anterior
- En arrière : le postis posterior et le subiculum, constitués par de l'os périostal non pneumatisé. (FIGURE 19)



NICHE DE LA FENETRE RONDE

FIGURE 19 : NICHE DE LA FENETRE RONDE d'après PROCTOR [349]

FRANZ [142] décrit les caractéristiques chirurgicales de la niche de la FR :

- Le surplomb postéro-supérieur est plus petit que le surplomb antéro-inférieur.

- Si l'on pratique l'ablation du surplomb postéro-supérieur, par voie de la tympanotomie postérieure, la portion postérieure de la membrane est toujours difficile à voir car elle est dans le plan de vision.

SU [407] en décrit les dimensions : la largeur de la niche de la FR varie de 0,48 à 2,76 mm (moyenne : 1,66 mm) et reste identique à tous les âges. La profondeur de la niche varie de 0,69 à 2,28 mm (moyenne : 1,34 mm), et reste identique à tous les âges. Elle varie moins que la largeur de la niche. Enfin, la largeur du récessus facial est de 4,01 mm en moyenne, et n'augmente pas avec l'âge.

b) Membrane

OKUNO [318] décrit une forme d'éventail plié à la membrane de la FR. Un des pans de l'éventail est horizontal et postéro-supérieur, l'autre est vertical et antéro-inférieur (FIGURE 20). La surface de la fenêtre ronde est de $2,29 \pm 0,42$ mm². L'angle entre le plan du sulcus tympanique et le plan de la partie verticale de la FR est de $73,3 \pm 8,6^\circ$.

La fenêtre ronde a sa taille, sa forme et sa surface adultes dès la naissance.

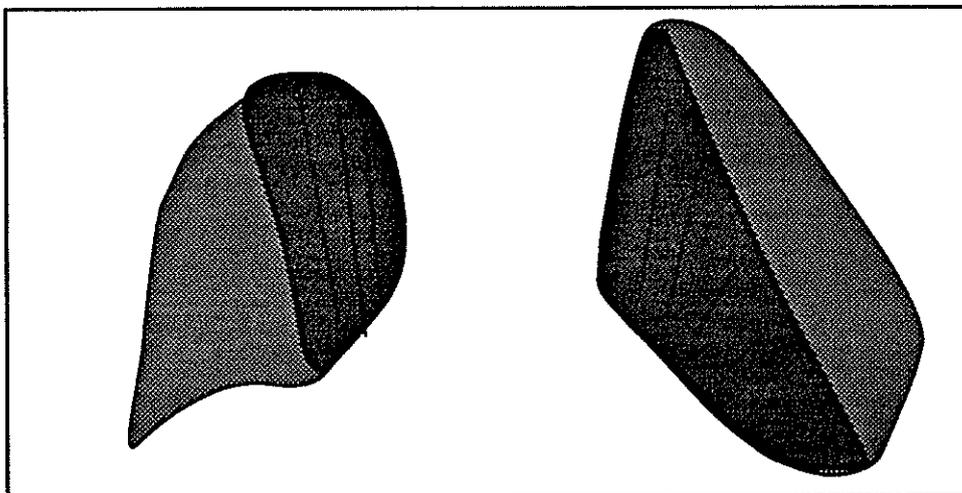


FIGURE 20 : Forme de la membrane de la FR
d'après OKUNO

Pour SU [407], qui a examiné 500 rochers, le diamètre transverse moyen de la membrane de la FR est de 1,65 mm, à tous les âges.

Les rapports chirurgicaux de la membrane de la FR sont décrits par FRANZ et FRAYSSE [142, 150, 151, 153] :

La portion postérieure de la membrane de la FR est très proche de la lame spirale osseuse. Le pic du cône est même formé par la fusion avec cette lame spirale. En haut et en arrière, la distance entre la lame spirale et la membrane est de 0,1 mm ; en bas et en avant, elle augmente jusqu'à 1 mm. Le rapport antérieur est constitué par la rampe tympanique, et le rapport inférieur par l'aqueduc cochléaire.

c) Diagnostic différentiel

(1) De la niche de la FR

Les cellules hypotympaniques, situées sous la fenêtre ronde sont un piège classique. On se souviendra que la niche de la fenêtre ronde n'est jamais située plus de 2 mm en dessous de la fenêtre ovale [150, 151, 153]. Le tunnel des cellules hypotympaniques est visible en TDM.

(2) De la membrane de la FR

NOMURA [312] différencie la membrane de la fenêtre ronde (FR) de la membrane de la niche de la FR :

- la membrane de la niche est visible par voie du conduit, alors que la membrane de la FR ne l'est pas.
- la membrane de la niche comporte de micro-perforation et des réticulations
- la membrane de la FR comporte des mélanocytes visibles au microscope opératoire.
- la membrane de la FR se déplace avec les mouvements de l'étrier.

2. Rampe tympanique (RT)

a) Dimensions [437]

Les rampes tympaniques sont identiques des deux côtés chez un même sujet, mais sont variables d'un sujet à l'autre. Leur hauteur décroît de la base à l'apex, mais il y a une petite augmentation (0,25 mm) à la jonction du tour basal et du tour médian.

Les fréquences correspondant à 500-2000 Hz sont situées entre le 15ème et le 25ème mm de la base de l'organe de Corti. La longueur de la rampe tympanique est de 20,8 à 27,6 mm (moyenne = $24,03 \pm 1,74$ mm). Il n'existe aucune différence due au sexe ou à l'âge (de 12 jours à 87 ans). Le retrécissement apparent entre le 9ème et le 15ème mm correspond en fait à un élargissement à la jonction du tour basal et du tour médian (entre le 15ème et le 19ème mm) ;

ZRUNECK [465] situe cet élargissement entre le 17ème et le 21ème mm. Le nerf facial ne provoque aucun retrécissement de la RT. Pour lui, le diamètre idéal d'une électrode non traumatisante devrait être de

moins de 0,75 mm à 7 mm de la FR

moins de 0,70 mm à 9,5 mm de la FR

moins de 0,65 mm à 14,5 mm de la FR

moins de 0,55 mm au delà de 16,5 mm de la FR.

B. La cicatrisation de la fenêtre ronde

1. Histologie de la membrane de la fenêtre ronde

La membrane de la fenêtre ronde (FR) examinée en microscopie électronique [312, 375] comporte trois couches :

- Une couche externe formée d'un épithélium squameux sous-tendu par une membrane basale,
- Une couche moyenne fibreuse contenant du collagène, de l'élastine, des fibrocytes, des vaisseaux et des nerfs,
- Une couche interne épithéliale avec une membrane basale.

2. Rupture expérimentale de la membrane de la fenêtre ronde

NOMURA [312] a pu déterminer que la perte auditive était transitoire lors de la rupture expérimentale de la membrane de la FR. Les seuils auditifs revenaient à la normale en un mois, sans séquelle, ce qui suggère que l'ouverture de la membrane n'entraîne pas par elle-même de lésion cochléaire et que sa cicatrisation se fait intégralement.

LAMM [255] a montré que l'ouverture de la membrane de la FR n'avait pas en soi d'effet délétère sur le fonctionnement de la cochlée. Il y avait une augmentation des latences des PEA (ondes I et V) avec respect de l'intervalle I-V, et la normalité était retrouvée au 7ème jour. Histologiquement, l'organe de Corti ne souffrait pas de l'ouverture de la FR, et la cicatrisation membranaire était parfaite.

3. Cicatrisation de la membrane de la fenêtre ronde

Chez l'homme, les scores audiométriques ne sont pas modifiés par l'implantation intra-cochléaire [250] (chapitre "conséquences histologiques de l'implantation"), ce qui est en faveur d'une cicatrisation sans séquelle de la membrane de la fenêtre ronde malgré la présence de l'implant.

GYO [188] a étudié la réaction à long terme (30 à 40 semaines) chez le cobaye, autour d'une électrode Platine-Iridium recouverte de Teflon, au niveau de la fenêtre ronde, lors d'une implantation intra-cochléaire (2 mm), avec traitement antibiotique et en l'absence de stimulation. Il a constaté une réaction fibreuse autour de l'électrode dans l'oreille interne, alors que dans l'oreille moyenne, celle-ci se recouvrait d'un épithélium naissant de la membrane externe de la fenêtre ronde.

FRANZ [140, 141] a inoculé une suspension de Streptocoque du groupe A dans l'oreille moyenne de chats implantés. Il a comparé l'étanchéité de la cicatrisation de la fenêtre ronde et d'une cochléostomie, par la méthode des peroxidases, permettant de mettre en évidence le trajet de l'infection. Il a pu déterminer que la cicatrisation était aussi efficace dans les deux voies d'abord. Il existe toutefois une zone de faiblesse entre l'électrode et le tissu cicatriciel, laissant passer les phénomènes inflammatoires, mais pas les germes. Il n'existerait donc pas

de différence de sensibilité à l'infection entre les oreilles implantées et les oreilles non implantées ; toutefois pour CRANSWICK [104], la réaction inflammatoire sur une membrane cicatricielle rend l'oreille interne plus vulnérable à l'infection.

Chez le chat [86], le muscle ou le Teflon permettent de prévenir une infection de l'oreille interne à Staphylocoque doré, mais le Dacron provoque une réaction inflammatoire intense.

SHEPHERD [385] a prouvé l'étanchéité du tissu fibreux cicatriciel au niveau de la fenêtre ronde et son efficacité vis-à-vis des infections aiguës de l'oreille moyenne.

JACKLER [223] a trouvé que le fascia ne permettait qu'une protection modeste de l'oreille interne en cas d'infection. Il a essayé d'utiliser de la céramique (CERAVITAL), mais son efficacité nécessitait le fraisage de l'endoste, car la céramique n'adhérait pas sur l'os otique normal.

C. Technique chirurgicale

Nous développerons essentiellement la technique chirurgicale pour l'implant NUCLEUS, puisque elle est valable pour les implants intra-cochléaires les plus utilisés.

1. Voie d'abord

Les voies d'abord possibles pour stimuler le nerf auditif ont été décrites par KUBIK [249]. (FIGURE 21)

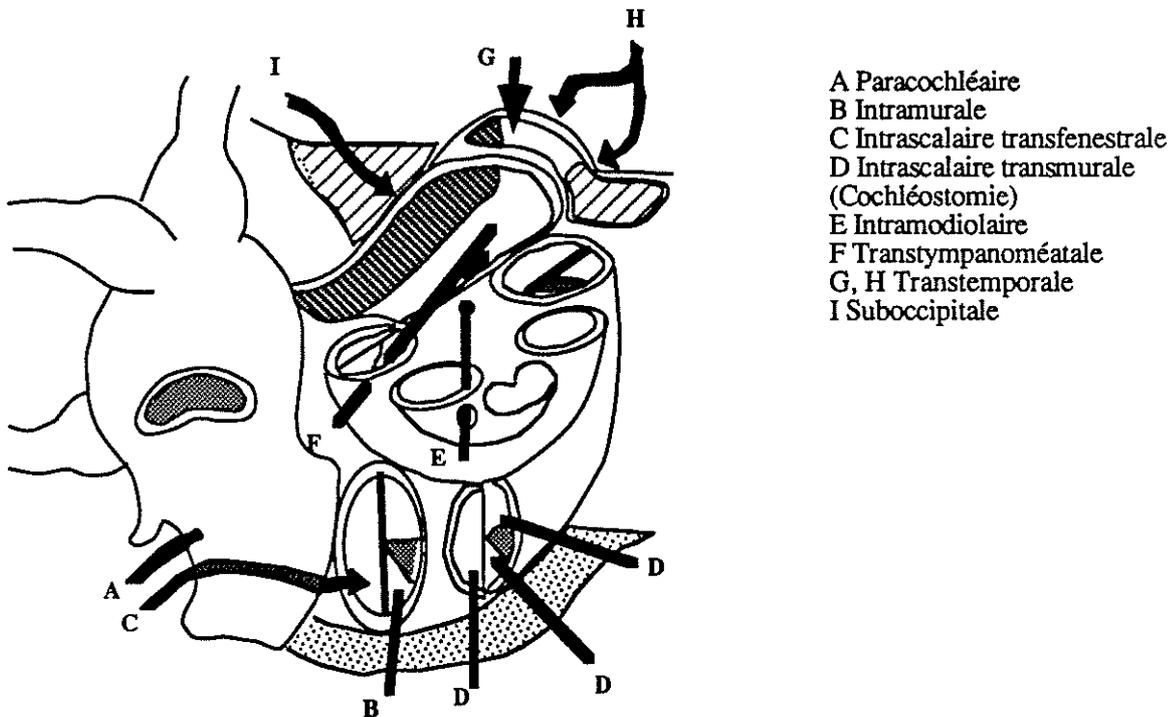


FIGURE 21 : VOIES D'ABORD

D'après KUBIK [249]

Par la cavité tympanique, il décrit l'abord paracochléaire (pour une électrode placée dans la niche de la FR), la voie intra-murale (pour une électrode extra-cochléaire dans l'épaisseur de la capsule otique), la voie intra-scalaire (pour une électrode passant à travers la capsule otique et se rendant dans l'une ou l'autre

rampe), la voie intra-modiolaire (pour une électrode placée dans le modiolus), et la voie transtympanoméatale (pour une électrode dans le conduit auditif interne).

Par la voie de la fosse cérébrale moyenne, ou par voie sous-occipitale, on peut placer les électrodes directement sur le nerf.

La voie extra-cochléaire pose peu de problème d'accès, mais des problèmes de fixité de l'électrode.

Dans la voie intra-murale, l'accès à la partie supérieure du tour basal est limité par sa position profonde et son recouvrement par le tour médian. Les autres limites de cet accès ont été décrits par FRANZ [139] : 9,9 mm de cochlée peuvent être exposés par voie du conduit, 7,4 mm par voie cérébrale moyenne, et 5,7 mm doivent être découverts de l'artère carotide interne. C'est donc seulement 23 mm de capsule otique qui pourraient être théoriquement découverts, sur un total de 31 à 33 mm que représente la longueur totale des tours de spire.

La difficulté anatomique de la voie de la FR est le virage du tour basal et le rétrécissement qui existerait au croisement du VII ; de plus, le rayon de courbure de la cochlée passe de 5 mm à la base, à 1 mm à l'apex.

Pour la cochléostomie, l'accès à la rampe tympanique doit se faire vers le bas, car en raison de la position horizontale de la cochlée, le septum entre les rampes est vertical.

Les autres voies d'abord ne sont pas utilisées, sauf par certaines équipes [176].

• Voie du conduit

C'est la voie qu'utilise BANFAI [27] pour mettre en place son implant multi-canal extra-cochléaire. Il exclut ensuite l'oreille moyenne.

• Voie postérieure

- Lambeau

La mauvaise cicatrisation du lambeau représente la complication chirurgicale la plus fréquente [96, 97]. Pour éviter la nécrose du lambeau, il est recommandé de respecter les incisions classiques : en "U" inversé [85, 193] ou en "C" ; nous préférons l'incision en "U" inversé en raison de la surface qu'elle dégage,

facilitant notamment le décalage des incisions cutanée et musculo-périostée [153] (FIGURE 22); YOUNGBLOOD, lui, recommande une incision en “L” inversé pour éviter les complications nécrotiques [461]. Le respect du pédicule de l’artère temporale superficielle et de l’artère occipitale est indispensable. Le respect de la microvascularisation est possible par l’incision directe du périoste, constituant ainsi un lambeau fascio-cutané.

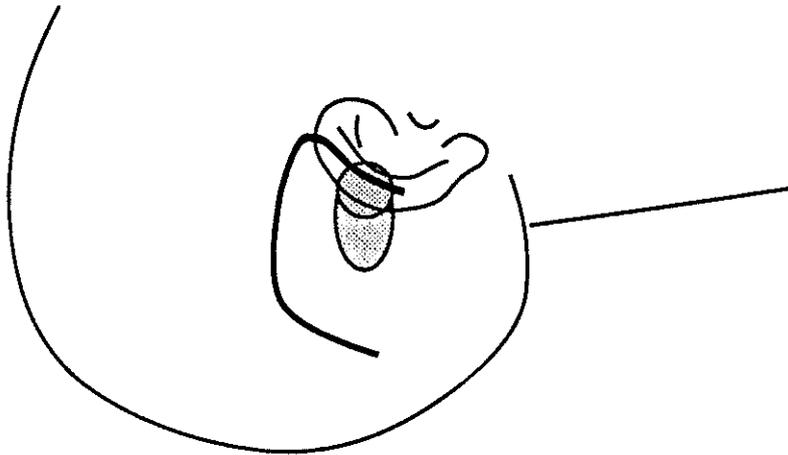


FIGURE 22 : TRACE DE L'INCISION

Pour éviter les croûtes post-opératoires, COHEN (in [174]) recommande l’humidification permanente du lambeau pendant l’intervention (compresse humide). L’incision doit être située entre 1,5 et 2 cm des bords de l’implant. L’utilisation d’un modèle factice facilite le repérage de l’incision.

L’épaisseur du lambeau doit être suffisante pour empêcher la nécrose, mais pas trop importante pour permettre la transmission des ondes radio ou électromagnétiques. Une épaisseur de 6 mm est un maximum mais elle ne doit pas être inférieure à 4 ou 5 mm [461].

A la fermeture, les sutures ne devront pas être trop serrées, et le drainage pourra éviter la constitution d’un séro-hématome. Comme LEHNHARDT [263], nous n’utilisons pas de drainage pour éviter les risques infectieux.

- Mastoïdectomie

Elle est menée suivant la technique habituelle, avec respect du conduit auditif externe osseux. La cavité sera étroite, et il sera aménagé sur le bord supérieur ou inférieur un surplomb osseux, dans lequel le porte-électrode pourra être engagé et fixé.

- Aménagement du site du récepteur

Le site du récepteur est fraisé dans la partie postérieure de l'écaïlle temporale, au niveau de sa suture avec l'occipital. Si la dure-mère ou le sinus latéral sont dénudés, il peut être utile de les recouvrir de dure-mère lyophilisée comme le fait LEHNHARDT [263] (FIGURE 23).

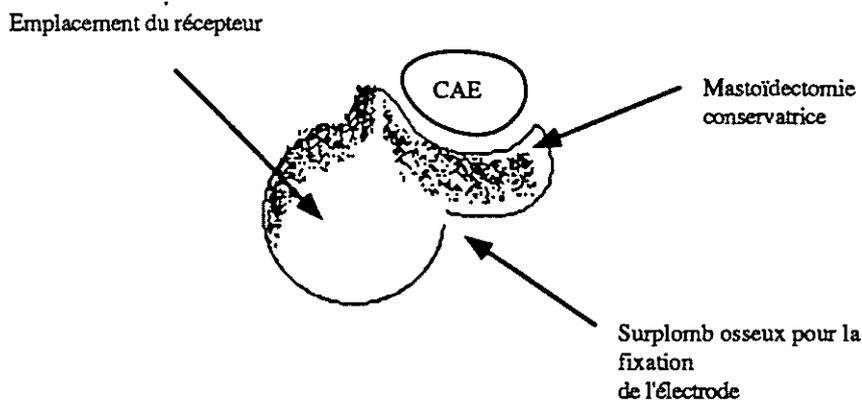


FIGURE 23 : MASTOÏDECTOMIE ET EMBLACEMENT DU RECEPTEUR

- Tympanotomie

Il faudra éviter de dénuder la coque osseuse du nerf facial pour éviter les stimulations parasites.

2. Exposition de la rampe tympanique

Deux voies sont utilisables : l'ouverture de la fenêtre ronde ou la cochléostomie.

• Fraisage de la niche de la FR

L'angle postéro-supérieur, même s'il cache la partie postérieure de la membrane de la FR, ne gêne pas l'insertion de l'électrode. C'est la crista fenestrae qui constitue l'obstacle majeur [153], bien qu'elle ne réduise l'ouverture de la FR que de 0,2mm [89]. La crista fenestrae forme le rebord antéro-inférieur de la FR. Le bord libre de la crista fenestrae est plus près du modiolus que le mur externe du tour basal de la rampe tympanique. Une bonne exposition du tour basal est possible en fraisant cette crista fenestrae et le surplomb antéro-inférieur. (FIGURE 24)

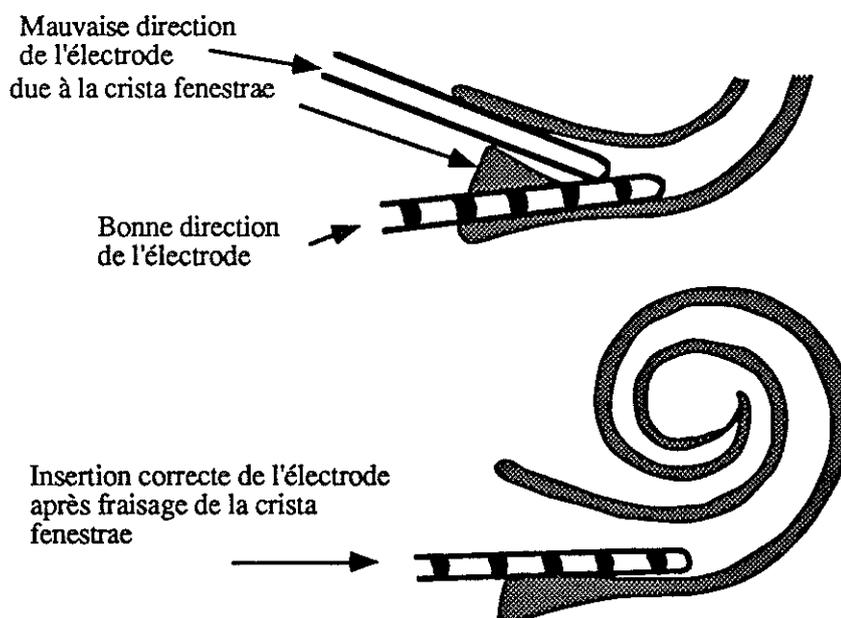


FIGURE 24 : FRAISAGE DE LA CRISTA FENESTRAE

D'après CLARK [81]

Il faudra éviter de diriger la fraise vers le bas, pour ne pas ouvrir une cellule hypotympanique.

FRANZ [142] conseille de fraiser la niche de la fenêtre ronde dans la partie antéro-inférieure, jusqu'à apparition de la ligne bleue. Il recommande alors d'enlever l'os restant à l'aide de micro-crochets, pour éviter de léser l'endoste et éviter ainsi l'ossification post-traumatique.

Le fraisage de la lèvre supérieure de la fenêtre ronde, outre le danger qu'il représenterait pour les structures de l'oreille interne (le ligament spiral n'est qu'à 0,2 mm du sommet de la fenêtre ronde [58]), risque d'entraîner une insertion traumatique par la direction qu'il donnerait au porte-électrode [134, 153].

Une fois la membrane de la FR exposée, il faut l'ouvrir et non la détruire ou la désinsérer [85].

• Cochléostomie

Comme l'a montré CLARK [79], un abord direct peut être réalisé pour les portions proximale et distale du tour basal, et la portion distale du tour moyen.

Le principe est d'ouvrir le tour basal dans sa partie la plus basse [249], soit 3 mm en avant et 4 mm en bas de la fenêtre ronde. Lorsque la ligne bleue de la rampe tympanique est mise en évidence, le fraisage s'arrête et l'endoste est retiré à l'aide d'un micro-crochet. FRAYSSE recommande d'utiliser cette voie pour les cochlées ossifiées ou lorsqu'il existe une déviation importante de l'axe de la cochlée [153]. LEHNHARDT [263] utilise systématiquement la voie de la cochléostomie pour les implants NUCLEUS. Il lui trouve deux avantages majeurs :

- le maintien des électrodes à distance du nerf facial
- le trajet plus direct du porte-électrode, permettant d'aborder le virage du tour basal avec le traumatisme minimum.

LEHNHARDT utilise une fraise diamantée de 1 mm de diamètre pour commencer la cochléostomie. Il oriente son fraisage droit devant, puis passe à une fraise de 0,5 mm à tige fine lorsqu'il arrive à l'endoste : celui-ci apparaît plus blanc, dans la partie postérieure de la cochléostomie. Enfin, en utilisant cette voie, il n'est pas obligé de faire une large tympanotomie postérieure, mais peut s'arrêter dès qu'il voit la niche de la FR. Le risque pour le nerf facial et la durée de l'intervention en sont d'autant réduits.

La direction du fraisage est très importante (droit devant vers le nez), car un fraisage trop vers orienté en haut risque de léser la membrane basilaire et la lame spirale, alors qu'un fraisage trop orienté vers le bas peut ouvrir accidentellement une cellule hypotympanique risquant de provoquer une fausse route de l'électrode.

3. Introduction de l'électrode

Les liens de DACRON, assurant la fixité du porte-électrode, seront placés juste avant l'introduction de l'électrode (FIGURE 25)

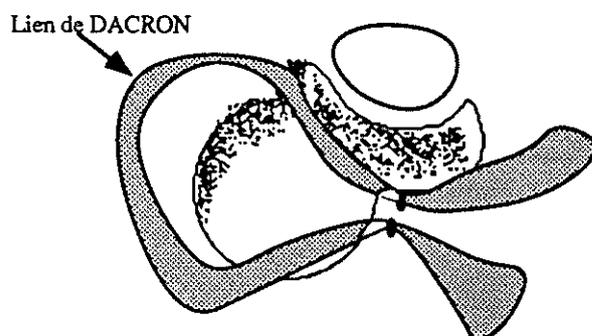


FIGURE 25 : MISE EN PLACE DES LIENS DE DACRON

L'introduction de l'électrode sera douce et progressive. Elle sera facilitée par la rotation horaire du porte électrode pour une oreille gauche, et par la rotation anti-horaire pour une oreille droite, ce qui permet à l'électrode de suivre la courbure du tour basal [138] (FIGURE 26).

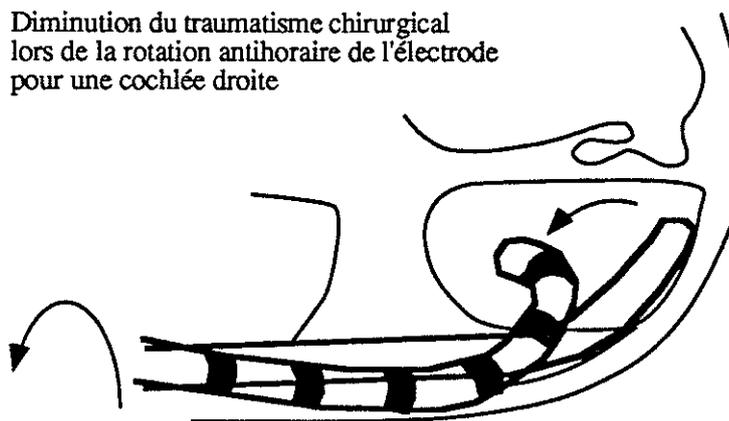


FIGURE 26 : ROTATION DE L'ELECTRODE

D'après CLARK [81]

Il a été histologiquement prouvé que c'est au niveau du virage du tour basal (8-12èmes mm) que l'insertion pouvait être traumatique [134, 237, 384, 464]. Au moment du virage, il y avait un soulèvement de la membrane basilaire, associé ou non à une déchirure du ligament spiral, mais sans fracture de la lame spirale osseuse [237]. Les lésions surviennent essentiellement lorsque le chirurgien a tenté de forcer la résistance qu'il rencontrait. Il se produit alors un enfoncement de l'extrémité de l'électrode dans le ligament spiral, avec destruction de la partie basilaire en cas de passage contre résistance [237]. En cas de résistance, il est recommandé de reculer l'électrode de 1 à 2 mm puis de retenter le passage. Si la résistance persiste, il ne faut pas insister : en dehors des lésions traumatiques, qu'elle pourrait provoquer, l'électrode risquerait d'avoir un trajet aberrant et de se retourner sur elle-même. Au moindre doute, les radiographies per-opératoires permettent de s'assurer du bon positionnement de l'électrode.

4. Fixation de l'électrode

Une fois l'électrode en place dans la cochlée, elle pourra être fixée aux parois osseuses de la mastoïdectomie par de la colle Histo-acryl [135] ou du ciment synthétique, tel que celui utilisé par les dentistes [263]. La fixation est ensuite consolidée par la suture du DACRON. Ensuite seulement le récepteur est fixé à son site par du fil non résorbable.

5. Fermeture de la fenêtre ronde

Après l'introduction de l'électrode, on prendra soin de refermer la fenêtre ronde avec des tissus mous pour éviter une fistule péri-lymphatique.

6. Radiographie per-opératoire

Elle ne sera pas systématique, mais réservée aux cas d'insertion difficile de l'électrode.

Les clichés se feront au mieux en vue antéro-postérieure transorbitaire [15, 153, 359, 360] ; ils permettent de montrer la bonne position de l'électrode dans la cochlée, son degré de pénétration, sa forme en "C", qui est la forme normale. (PHOTO 3)

Les radiographies post-opératoires seront utiles uniquement en cas de dysfonctionnement de l'implant [160].

PHOTO 3: Radiographie d'un implant NUCLEUS en place
(Collection Pr FRAYSSE, CHU PURPAN, Toulouse)

D. Difficultés chirurgicales

1. Ossifications

a) Fréquence

LUXFORD [275] trouve 34% à 50% d'ossifications cochléaires ou de la FR chez les enfants implantés.

NOMURA [312] a trouvé sur 100 rochers réputés normaux, 67 obstructions partielles de la niche de la FR, et 13 fermetures complètes de la niche.

Les étiologies les plus fréquentes des ossifications cochléaires sont la méningite, l'otospongiose, les traumatismes et l'ototoxicité [218]. On recherchera donc attentivement l'image radiologique d'ossification pour ces étiologies.

b) Conséquences chirurgicales

GANTZ [167] a proposé une technique chirurgicale adaptée à l'insertion des multi-électrodes dans le cas de cochlée totalement ossifiée. Il réalise une technique ouverte et fraise la totalité de la capsule otique le long de l'ossification. Il recommande de suivre l'ossification lors du fraisage, qui constitue un bon guide par sa couleur blanche, différente de la couleur jaune de la capsule. Il ne faut enlever que la partie externe de l'os, sous peine de lésion du modiolus. Pour faciliter la dissection, il désinsère le muscle du marteau. Les deux rapports dangereux sont le nerf facial, dans sa deuxième portion, et l'artère carotide interne, au virage du tour basal (pour MARTINEZ in [15], le fraisage du tour basal ne doit pas excéder 8 mm à partir de la FR, sinon le risque de pénétration de l'ACI est important). A la fin de l'intervention, il exclut l'oreille moyenne par l'obstruction de la trompe d'Eustache et la fermeture du conduit auditif externe.

FRANZ [139] a montré les limites de cet abord :

en avant l'articulation temporo-mandibulaire, en bas l'Artère Carotide Interne, en haut la portion horizontale du VII, et le muscle du marteau, que l'on peut toutefois réséquer.

La technique décrite par LUXFORD [275], MANGHAM [279] puis FRAYSSE [151, 153] présente moins de risque traumatique pour les structures de l'oreille interne : ils recommandent de fraiser un conduit dans la néoformation osseuse de 6 à 7 mm, l'os néoformé apparaissant plus blanc que l'os de la capsule

otique. Ce conduit pourra ensuite recevoir un implant à porte-électrode court, type monocanal.

BALKANY [18] décrit les circonstances opératoires de 15 cochlées ossifiées (14% des implantations) avec des implants multicanal à longue électrode (11 NUCLEUS, 3 SYMBION, 1 UCSF/STORZ [367, 368, 369, 370]). La moitié était d'origine méningitique. L'abord de la rampe tympanique se faisait par cochléostomie antéro-inférieure. L'électrode avait pu être totalement insérée (20 à 25 mm) 14 fois sur 15. L'os avait une consistance dure 8 fois, et molle 5 fois.

2. Malformations

Plusieurs cas d'implantation de MONDINI ont été rapportés dans la littérature [221, 298, 386]. SILVERSTEIN a recommandé de faire une ponction lombaire avant l'intervention pour éviter le gusher. MIYAMOTO et JACKLER ont chacun eu un gusher au moment de l'ouverture de la rampe tympanique, mais celui-ci a pu être contrôlé facilement par obturation de l'orifice.

3. Complications chirurgicales [96, 97]

+ Les complications possibles

- Complications chirurgicales proprement dites

Le risque anesthésique doit être mentionné ; c'est le même que pour toute autre chirurgie otologique.

L'infection focale est favorisée par le matériel étranger. Les conditions d'asepsie les plus strictes doivent être respectées ; le matériel implanté ne sera déballé qu'au moment de la pose. Un traitement antibiotique post-opératoire pourra s'avérer prudent. Pour HOUSE [216] l'infection de l'oreille moyenne ne survient pas plus souvent après chirurgie pour implantation qu'après une chirurgie conventionnelle.

La cicatrisation défectueuse est le plus souvent due à un problème de lambeau. C'est la complication la plus fréquente dans l'expérience de LUXFORD [275]. Nous avons vu dans la technique chirurgicale, qu'il importait de respecter les pédicules vasculaires rétro-auriculaires, et la micro-vascularisation sous-cutanée.

La paralysie faciale est le risque principal de toute tympanotomie postérieure. L'entraînement du chirurgien est sa meilleure prévention.

Les fuites de LCR et les méningites ne surviennent qu'en cas de découverte de la dure-mère. Nous n'avons relevé aucun cas publié de fistule de LCR.

- Risques liés à l'implantation elle-même

L'intolérance au matériel est imprévisible. Tous les implants actuellement sur le marché ont fait l'objet d'études de biocompatibilité.

Les pannes de matériel peuvent survenir précocément : il s'agit dans ce cas d'un défaut de construction de l'implant. L'intérêt des méthodes de test per-opératoires devraient permettre d'éviter ces pannes immédiates. Les dysfonctionnement liés à une malposition de l'électrode devraient pouvoir être évités par une technique chirurgicale rigoureuse et par l'utilisation de la radiographie per-opératoire au moindre doute. Les pannes peuvent être tardives, par usure du matériel. Il n'y a pas d'autre solution que l'explantation/réimplantation. Enfin, on évitera d'utiliser la coagulation électrique une fois le matériel en place, les courants risquant de diffuser au récepteur et de léser les composants électroniques.

Nous avons évoqué le traumatisme mécanique de la cochlée ; il devrait pouvoir être évité par une technique chirurgicale appropriée.

- Risques liés à la stimulation électrique

Ils ont été évoqués au chapitre "conséquences de la stimulation électrique".

+ Complications dues à l'implant NUCLEUS

Dans un questionnaire adressé à 152 chirurgiens américains, COHEN [96] a relevé 55 complications médicales ou chirurgicales sur 459 interventions (soit 11,8%). Celles-ci comprenaient 32 complications minimales (7%) et 23 complications majeures (4,8%), mettant en jeu le pronostic vital ou nécessitant une révision chirurgicale : elles concernaient le lambeau ou étaient directement dues à l'insertion de l'électrode (1 méningite). Il a constaté que la plupart des

complications étaient dues à l'inexpérience du chirurgien, et au manque d'entraînement.

- *Le lambeau cutané*

Les complications dues au lambeau étaient les plus fréquentes (22 cas). Il s'agissait soit d'un séro-hématome, traité localement, soit d'une nécrose. Dans ce dernier cas, l'explantation et la reprise chirurgicale avait été nécessaire dans 9 cas. 80% des complications dues au lambeau concernaient les 3 premiers malades d'une équipe donnée.

- *Parésie faciale retardée*

Dans tous les cas (8), elle s'était résolue spontanément sans séquelle.

- *Stimulation anormale du nerf facial*

Elle est survenue 4 fois. Dans trois cas, l'élimination de l'électrode responsable a permis de résoudre la situation, 1 fois l'explantation a été nécessaire.

- *Fistule péri-lymphatique*

Elle est survenue 4 fois, nécessitant la reprise chirurgicale.

- *Non fonctionnement de l'implant*

Il était dû soit à un positionnement incorrect de l'électrode, soit à une compression de celle-ci. Pour BALKANY [15], les échecs chirurgicaux de ce type sont dûs le plus souvent à une mauvaise identification de la fenêtre ronde lors de l'introduction de l'électrode.

IV. Résultats cliniques

Les suites opératoires comprennent quatre entités [282]:

- 1) L'évaluation psycho-physique de l'appareillage, et l'adaptation des caractéristiques techniques de l'implant au patient.
- 2) les conseils fournis au patient pour l'utilisation de l'implant
- 3) l'entraînement auditif, avec et sans lecture labiale, par tâches graduelles, de la plus simple à la plus complexe; la progressivité dans la difficulté est un principe important car il doit donner confiance au patient.
- 4) l'évaluation des résultats cliniques, qui permet de situer le patient, d'orienter sa réhabilitation, et de perfectionner les appareillages.

A. Evaluation des résultats

1. Protocole

Le protocole d'évaluation des résultats cliniques de l'implantation cochléaire n'est pas encore standardisé dans les pays francophones. Il n'est pas possible de traduire intégralement les protocoles anglo-saxons (MAC battery, MTS, NU#6, CID, etc...) en raison de leurs caractéristiques spécifiquement adaptées à la langue anglaise. Tout au plus, peut-on s'en inspirer. Différentes équipes travaillent actuellement à l'élaboration d'un matériel de test, soit utilisable en clinique et en pratique quotidienne [270], soit destiné à la recherche [303, 463].

a) Evaluation orthophonique

La majorité des tests sont conduits de vive voix. Cela présente l'avantage de la souplesse et de la convivialité, mais les résultats sont peut-être moins objectifs qu'avec des bandes enregistrées.

(1) Environnement sonore

Il est testé par le LOTO des situations sonores.

(2) Tests supra-segmentaux

On demande au patient de différencier une voix d'un bruit, puis une voix d'homme d'une voix de femme, puis de distinguer les items interrogatifs des items affirmatifs (questions/réponses).

(3) Tests segmentaux

Ils sont conduits avec implant et lecture labiale, puis en lecture labiale (LL) seule, puis avec implant seul (IC). On teste les voyelles dans un contexte BVD (B voyelle D), les consonnes dans un contexte ACA (A consonne A). On passe ensuite à la reconnaissance de mots, avec et sans contexte, en liste ouverte ou fermée. Les mots les plus faciles à reconnaître sont les mots bi et trisyllabiques, puis les monosyllabiques. Nous n'utilisons pas de listes équilibrées en fréquence.

(4) Tests de reconnaissance de phrases

Nous soumettons au patient des phrases simples, avec et sans contexte, en liste ouvertes ou fermées.

(5) Speech Tracking

Le speech tracking sans lecture labiale est le test qui prédit le mieux la capacité des patients à suivre dans la vie courante une conversation sans l'aide de la lecture labiale [286]. C'est l'un des meilleurs tests pour évaluer le bénéfice d'un implant multicanal [225].

Comme pour l'évaluation préopératoire, nous utilisons des textes de difficulté variables (gradués de 1 à 3), non connus du patient. Celui-ci est d'abord testé avec l'implant, puis sans implant, enfin avec implant sans lecture labiale. A chaque séance, on reprend le texte là où il avait été abandonné lors de la séance précédente. La durée de lecture est fixée à cinq minutes, temps pendant lequel l'orthophoniste lit le texte, explique par paraphrase, mime ou écrit les mots incompris, et écoute le patient. Le chronomètre n'est donc pas arrêté pendant les explications. Les phrases sont coupées de sorte qu'elles gardent un sens global. Ce n'est pas une lecture "analytique", mais contextuelle : le patient, par le contexte, peut deviner la suite de la phrase ou les mots mal entendus. Après 5 minutes de lecture, on compte le nombre de mots compris et répétés. Le score est exprimé en mots par minutes.

Les conditions du tests sont très importantes. Il s'agit d'un test non standardisé [225]: les résultats dépendent

- du testeur (vitesse de lecture, aisance de lecture, capacité d'articulation et d'accentuation, rigueur de notation)
- du matériel : difficulté du texte, du contexte (fond et forme)

- du patient : niveau de vocabulaire, de grammaire, de connaissance.

Les résultats prennent donc en compte non seulement les performances auditives de l'implant, mais également le niveau général de compréhension du patient.

Enfin, la difficulté du Speech-Tracking tient au fait que le patient est obligé de reconnaître 100% du matériel qui lui est présenté pour pouvoir continuer le test [283].

(6) Test au téléphone

Avec les implants NUCLEUS, est apparue la possibilité de compréhension au téléphone. Les premiers tests, les plus simples, sont la reconnaissance des couleurs, de deux mots (oui/non, etc...). Dès que le patient s'est familiarisé avec la sensation, nous reprenons les tests des phrases simples, allant jusqu'à la conversation interactive (questions/réponses).

b) Evaluation technique

(1) Paramètres électriques de l'implant

La mesure des paramètres électriques de l'implant MEDTRONIC a été détaillée au chapitre "test au promontoire".

(2) Mapping de l'implant NUCLEUS (FIGURES 27 et 28)

Le mapping de l'implant NUCLEUS correspond au réglage des paramètres de stimulation des électrodes.

Lors de la première séance, on détermine le nombre d'électrodes fonctionnelles en les testant une par une. On utilise au départ les réglages standards (largeur d'impulsion : 205 μ s, mode de stimulation : BP+1). Pour chaque électrode, on augmente progressivement le courant à partir de zéro. Lorsque le patient éprouve une sensation auditive, le seuil minimal est atteint (T Level). On continue d'augmenter le courant jusqu'au niveau maximum confortable (C level), qui précède celui de la douleur. Il est important de limiter le courant à un niveau inférieur à celui de la douleur. Ce test est effectué pour chaque électrode, en suivant la progression tonotopique de la cochlée. Lorsqu'une électrode demande un niveau de stimulation trop élevé, elle est éliminée. Lorsque tous les niveaux

paraissent élevés, on passe au mode BP+2, qui permet d'élargir la longueur du dipôle, et donc de stimuler un plus grand nombre de fibres en même temps. On perd un peu de sélectivité, mais le niveau de stimulation reste dans des valeurs acceptables. Lorsque les niveaux de stimulation sont faibles, on peut passer au mode BP, qui diminue la largeur du dipôle. Le nombre de fibres stimulées par une électrode donnée diminue, et on gagne en sélectivité. Dans les cas difficiles, on peut stimuler en common ground, où les électrodes non actives servent de référence.

Lorsque le niveau de chaque électrode a été défini, de même que le mode de stimulation, on procède à un balayage de l'ensemble des électrodes, afin de s'assurer de l'homogénéité des niveaux de stimulation. Il est important pour le confort du patient, qu'il n'y ait pas d'électrode plus "forte" ou plus "faible" que les autres. Un dernier réajustement permet de confirmer l'équilibre général de la MAP.

NOM	BRU	Mode de stimulation	BP+1
Date d'implantation		Stratégie de codage	F0F1F2
Date MAPPING		Niveau de bruit de fond	3
Délai post-implant	7 mois	MAP N°	16

N°Electrode	Seuils de stimulation		Largeur d'imp (μ s)	F 2	
	MINI	MAXI		Mini (Hz)	Maxi (Hz)
20	81	100	205	0	407
19	99	137	205	408	501
18	73	143	205	502	595
17	96	141	205	596	705
16	100	133	205	706	799
15	91	155	205	800	893
14	84	154	205	894	1003
13	95	156	205	1004	1113
12	80	163	205	1114	1238
11	79	162	205	1239	1379
10	84	165	205	1380	1521
9	98	162	205	1522	1693
8	97	152	205	1694	1881
7	86	164	205	1882	2085
6	95	145	205	2086	2321
5	61	141	205	2322	2572
4	75	140	205	2573	2854
3	69	136	205	2855	3168
2	70	130	205	3169	3513
1	94	132	205	3514	4000

FIGURE 27 : PARAMETRES DE LA MAP

MAP N°16
Patient BRU

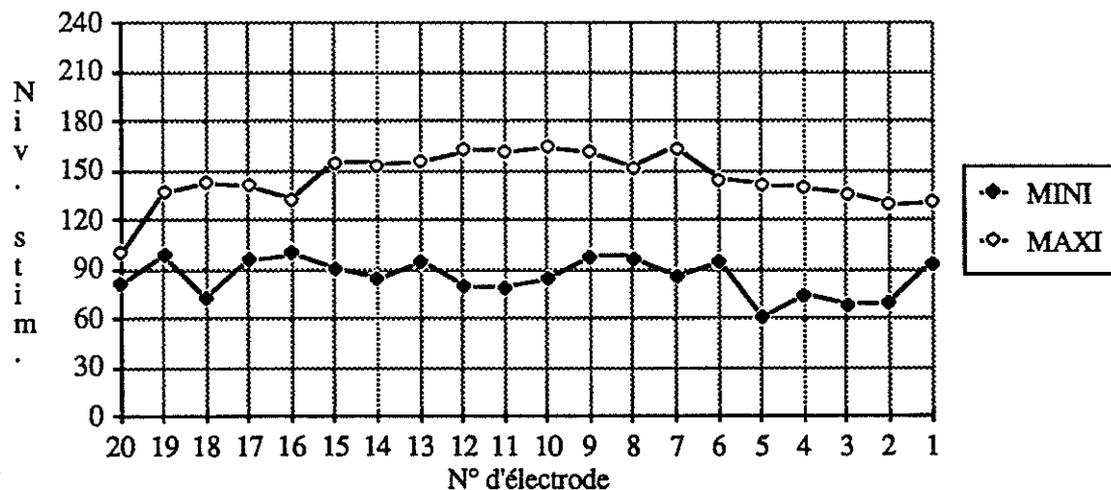


FIGURE 28 : REPRESENTATION GRAPHIQUE D'UN MAPPING

Les MAP sont contrôlées à chaque séance d'évaluation. Elles s'équilibrent et se stabilisent entre 6 mois et un an [28]. A moins de mauvais résultats cliniques ou d'intolérance, il n'est pas utile de modifier une MAP bien tolérée.

B. Réhabilitation

1. Principe

Pour BANFAI [21] la réhabilitation post-opératoire est la phase la plus importante de l'implantation. Il prône une période de rééducation intensive de 4 à 6 semaines, les résultats étant moins bons quand le patient quitte précocément la réhabilitation en essayant de s'auto-éduquer à domicile [26]. C'est également l'avis de BATTMER [28, 32] qui garde les patients 2 à 3 semaines pour une rééducation intensive, avant de les adresser à l'orthophoniste le (la) plus proche de leur domicile. EISENBERG [129] utilise également une période de rééducation intensive, mais la rééducation à domicile est faite à la demande du patient.

EISENWORT [131] commence la réhabilitation avant l'implantation, pendant une période minimale de 6 mois, où le patient se familiarise avec la lecture labiale, la relaxation et la psychothérapie.

2. Modalités

Alors qu'avec les implants de première génération la réhabilitation des patients s'orientait vers la reconnaissance de l'environnement sonore et l'amélioration de la lecture labiale (LL), l'apparition des nouvelles générations d'implant - qui laissent espérer la reconnaissance de la parole - a radicalement modifié les protocoles de rééducation.

Il apparaît que la rééducation doit être orientée d'emblée vers le mode oral, et très tôt sans la lecture labiale.

Deux approches de réhabilitation sont possibles [5]: la réhabilitation orientée vers la reconnaissance des unités linguistiques élémentaires, et celle orientée par la compréhension du langage dans sa totalité. Est-il plus important que le patient reconnaisse les consonnes ou les voyelles, ou qu'il comprenne le texte qui lui est lu ou la question qui lui est posée ?

Nous laissons la parole à PERIER [338] pour exprimer notre position :

«Il apparaît cependant que certaines équipes fondent une partie de leur programme de réadaptation sur un entraînement systématique à affiner ces perceptions élémentaires, ce qui bien sûr permet à leurs patients de mieux réussir ensuite les épreuves, mais n'améliore pas nécessairement leurs capacités langagières, la compréhension de la parole étant un processus structurel global qui ne se laisse pas réduire à l'assemblage d'une série de paramètres élémentaires. Certes des améliorations tangibles et quantifiables dans le domaine des seuils différentiels peuvent constituer, pour les patients ayant entendu, des encouragements précieux susceptibles d'augmenter leur motivation ; il est par conséquent légitime pour ces patients, d'inclure ce genre d'exercices dans le processus de réadaptation. Mais pour les enfants ou adultes à surdité congénitale ou prélinguale, il est peu probable qu'un succès dans ces épreuves représente une réelle gratification. Le même raisonnement vaut pour l'audiométrie vocale faite avec des phonèmes, des logatomes, des mots ou des phrases "mortes" tir es de manuels scolaires. Ici aussi, l'intérêt de ce tpe d'épreuve est incontestable pour comparer entre eux différents dispositifs techniques et différents patients, ainsi au pour mesurer les progrès d'un patient au cours du temps. Mais baser un processus de réadaptation sur un entraînement à mieux réussir ce type d'épreuve ne paraît pas être le meilleur moyen d'optimiser le rendement d'une prothèse, qu'elle soit acoustique ou cochléaire.»

Le protocole utilis e par l'équipe de HANNOVRE est exemplaire en ce sens [28, 32]. La rééducation commence par une reconnaissance de sons simples (réveil, crécelle, cloche, etc...). Les patients reconnaissent très vite ces sons. Ensuite, on leur apprend à reconnaître les différentes voyelles et consonnes (dans un contexte aVa ou bVd, c'est à dire a-consonne-a et b-voyelle courte et longue-d), avec et sans lecture labiale, et avec le support visuel de la liste. Puis on leur soumet un texte, avec et sans lecture labiale. La plupart des patients sont capables en une à deux semaines de restituer une partie du texte sans LL.

Comme MARTIN [282] et BATTMER [28, 32], EISENWORT [131] utilise un programme progressif : d'abord l'apprentissage des sons, où le patient doit reconnaître la longueur, le rythme, la hauteur, l'intensité de divers stimuli

(instruments sonores), puis la reconnaissance de la voix humaine versus le bruit, puis l'orientation vers la reconnaissance du langage : traits supra-segmentaux (intonation, accentuation, nombre de syllabes des mots) puis traits segmentaux (voyelles, consonnes, mots) et enfin compréhension du langage (phrases, histoires).

Pour EISENBERG [129], la réhabilitation des prélinguaux doit davantage se tourner vers la familiarisation avec l'environnement sonore que vers la reconnaissance de la parole, qui ne peut être qu'un objectif à long terme.

L'approche de l'équipe d'IOWA est un peu différente, en ce sens qu'elle utilise davantage de matériel analytique [169, 171, 285, 323, 324, 427, 428, 430, 431], sans toutefois délaisser l'aspect synthétique de la rééducation.

Jusqu'à lors, notre attitude était de baser la réhabilitation sur les tests d'évaluation. Nous pensons maintenant qu'elle doit davantage s'orienter vers un entraînement pratique, à l'image de ce qui est fait à HANNOVRE. L'idée d'une rééducation intensive à l'occasion d'une hospitalisation, pour les patients éloignés, nous a séduits. Jusqu'à présent, les patients se présentaient pour deux à trois jours de tests orthophoniques et techniques, sans que leur séjour soit plus orienté vers l'évaluation que la réhabilitation. De courtes séances espacées de quelques semaines leur étaient proposées, avec un relais auprès de l'orthophoniste proche du domicile. Les patients s'entraînaient chez eux entre les séances.

V. Choix de l'appareillage

Dans une situation idéale, tous les patients devraient pouvoir bénéficier des appareils les plus performants.

En fait, l'examen des différents résultats montre que les "bons" patients ont de bonnes performances avec la plupart des appareillages, et que les "mauvais" patients ne peuvent tirer tout le bénéfice des meilleurs appareillages. Toute la difficulté va donc se résumer à la détermination des facteurs pronostiques de l'implantation, et ce sujet fera l'objet d'un chapitre indépendant.

Il est impossible de présenter tous les implants disponibles sur le marché. Nous avons effectué une sélection des appareils les plus utilisés, et pour lesquels le recul dans le temps avait permis de déterminer la fiabilité.

Pour chaque implant, nous avons présenté un résumé des résultats cliniques. Ces résultats ont été exposés dans une perspective pratique : nous avons essayé de déterminer les performances maximales des appareils, afin d'orienter le choix en fonction du patient. Dans cette option, nous n'avons pas cru utile de rapporter les séries de chiffres qui caractérisent les capacités pour les voyelles, consonnes, phonèmes etc... Au contraire, le but de notre présentation synthétique a été de répondre à la question suivante : cet implant est-il capable de restituer la compréhension de la parole, ou est-il limité à la restitution de l'environnement sonore ?

Notre expérience de l'implant NUCLEUS est rapportée dans la présentation de cet appareil, et comparée à celles des autres équipes. Nous avons choisi de ne pas décrire les résultats avec l'implant MEDTRONIC, monocanal initialement utilisé à Toulouse : les protocoles d'évaluation et de réhabilitation ayant été utilisés depuis 1984 ont considérablement évolués, et la comparaison des résultats n'aurait pas pû avoir la rigueur que nous avons tenté de respecter dans notre évaluation.

De nombreux débats furent orientés sur la conception des implants : nous avons brièvement résumé les raisons de ces débats, et celles qui peuvent encore prévaloir aujourd'hui. La comparaison des appareils est difficile ; elle suppose des séries homogènes et un matériel de test élaboré. Nous avons relevé dans la littérature les études dédiées à la comparaison des différents appareillages, les plus rigoureuses concernant les patients réimplantés sur une seule oreille, avec deux appareils différents.

A. Différents types d'implants

1. Implants monocanal

a) HOUSE 3M

Il est utilisé depuis 1973 à Los Angeles. C'est lui qui a été le premier utilisé en application clinique.

(1) Conception [155]

Les premiers implants 3M/HOUSE portèrent le nom d'implant "sigma", à longue électrode (15 mm), puis les derniers HOUSE/3M, le nom d'implant "alpha", à courte (6 mm) électrode.

Il s'agit d'un implant intra-cochléaire monocanal, monoélectrode, monopolaire.

Le signal capté par un microphone est filtré (Bande passante : 340-2700 Hz), puis modulé en amplitude. Il est transmis en modulation d'amplitude (fréquence porteuse de 16 kHz). L'intensité sonore utile se situe entre 45 et 55 dB. La transmission trans-cutanée se fait par bobine à induction magnétique, qui délivre la sinusoïde à l'électrode intra-cochléaire. L'électrode indifférente est placée dans le muscle temporal. Le voltage délivré à l'électrode varie de 50 à 350 mV, entre 50 et 70 dB de stimulation acoustique.

Le signal sonore n'est pas codé. Il n'y a aucune analyse fréquentielle : c'est un système analogique global, où la modulation d'amplitude traduit les variations d'intensité de l'enveloppe spectrale globale du message sonore. La densité de charge délivrée par l'électrode est estimée à 0,2 μC par phase [125].

(2) Résultats [40, 48, 54, 209, 213, 214, 276]

En 1985 395 adultes avaient reçu l'implant 3M/HOUSE aux USA. 86% d'entre eux étaient des post-linguaux. 74% des patients étaient utilisateurs du 3M, 11% non utilisateurs. Les non utilisateurs représentaient 10% des post-linguaux, et 25 à 30% des prélinguaux; 3 à 5% des patients n'étaient pas stimulables, la plupart du temps à cause d'ossifications cochléaires.

Fin 1988, c'est plus de 750 adultes et 294 enfants qui avaient été implantés avec ce système [220].

L'évaluation des patients s'est faite à l'aide du MTS test et du HEI Environmental Sounds test [126]. Le MTS [106] correspond à des listes de 12 mots, classés entre trois catégories différentes (monosyllabiques, Trochee et Spondee) par la longueur du mot et la place de son accent tonique; il permet donc d'étudier à la fois la reconnaissance du mot lui-même et l'accent tonique.

Les patients rapportent la reconnaissance d'un environnement sonore assez riche (signaux d'alarme, sonnerie du téléphone ou de la porte, sirènes...) et se sentent plus en sécurité. Ils distinguent les voix des bruits, et 94% d'entre eux se disent "aidés" par l'implant lorsqu'il s'agit de suivre une conversation dans le calme.

Du point de vue psychologique, l'implant fut une contribution très positive à la vie quotidienne de tous les patients ; les tests psychométriques et les tests de personnalité n'ont jamais mis en évidence de dégradation de l'état du patient. Mieux, ils avaient une plus grande confiance en eux, moins d'épisodes "négatifs", et la sensation de marginalité vis-à-vis des normo-entendants s'atténuait, facilitant la communication avec les autres [105, 451]. Avec l'implant, les patients se sentaient moins seuls, ce qui représentait jusqu'à lors leur principal handicap psychologique [234].

Les principales améliorations objectivées par les tests sont l'amélioration de la lecture labiale et la reconnaissance de l'environnement sonore. Peu de patients arrivent à la compréhension de la parole sans lecture labiale, et quand ils le peuvent, ce sont pour des phrases simples. Aucun n'est capable de suivre une conversation sans lecture labiale.

b) 3M/VIENNA

(1) Conception [60, 201, 204, 206]

L'implant conçu par l'équipe de BURIAN et HOCHMAIR a évolué au cours du temps. Le principe de leur appareil est d'employer un implant non spécialisé, et d'attribuer au récepteur externe toutes les caractéristiques d'analyse et de codage du signal. Il existe ainsi un modèle extra-cochléaire et un modèle intra-cochléaire.

Le modèle intra-cochléaire est un implant à quatre canaux ; c'est actuellement le modèle le plus utilisé. Il fonctionne suivant le mode analogique, c'est à dire que le signal est filtré (BP:150-4000 Hz), comprimé, amplifié et transmis, mais qu'il n'y a pas d'analyse du message sonore. La transmission se fait en modulation d'amplitude, avec deux fréquences porteuses différentes distribuées par deux disques. Deux bobines couplées par induction permettent la transmission du signal par voie trans-cutanée. Cet implant permet tous les modes de stimulation (monopolaire, bipolaire, common ground) ; si nécessaire, les quatre canaux pourraient être stimulés en même temps avec un signal différent. En clinique, on utilise le meilleur des quatre canaux et le mode bipolaire.

L'implant extra-cochléaire comprend un stimulateur pilotant une paire d'électrodes extra-cochléaires. Le processeur externe est le même que pour l'implant intra-cochléaire.

Le réglage de l'implant s'effectue à l'aide d'un ordinateur. Les concepteurs insistent sur l'importance de l'équilibre des sonies à différentes fréquences. Ils ont en effet trouvé que les déséquilibres de sonie diminuaient les scores sur la reconnaissance des voyelles et des consonnes. De plus, l'ajout d'un filtre passe-bas diminuait la reconnaissance des voyelles, consonnes et mots, les scores étant d'autant moins bons que la fréquence de coupure était basse (300 Hz/900 Hz). Il apparaissait ainsi que les hautes fréquences, même si elles n'étaient pas directement discernables, avaient une importance non négligeable dans la compréhension de la parole avec un système analogique.

(2) Résultats [50, 59, 60, 204, 356, 357, 358, 427]

En 1989 [206], 162 patients avaient reçu l'implant conçu par l'équipe de Vienne :

3M/Vienna extra cochleaires : 48, intracochléaires : 9.

Vienna extracochléaire : 45 dont 4 réimplantations

Vienna (2 ch) extracochléaires : 5

Vienna (2 ch) intracochléaires : 3

Vienna (4 ch) intracochléaires : 52 dont 15 réimplants.

La réhabilitation est un mélange de rééducation linguistique, traditionnelle (segmentale) et orale. La lecture labiale fait partie intégrante de la réhabilitation et y tient un grand rôle. La première étape est une reconnaissance des sons : instauration et arrêt de stimuli acoustiques, comptage des sons, différenciation de la durée des sons, variations d'amplitude, de fréquences. La deuxième étape entraîne la différenciation de l'environnement sonore et des voix. La troisième étape "supra-segmentale", entraîne le patient à distinguer le nombre de syllabes, le nombre de mots, la longueur des mots, des phrases, les accents toniques, et l'intonation. La dernière étape est la reconnaissance de mots présentés par paires, et différents d'une voyelle, d'une consonne, d'un accent, etc... La quatrième étape commence à appréhender la compréhension de la parole : reconnaître un mot familier dans une liste, identifier des images à l'aide de mots, mots en contexte, nombres, phrases avec et sans contexte. La dernière étape comprend la lecture de texte, dans le silence et avec un bruit de fond.

FACER et ROSE comparent les résultats pour 5 patients avec le 3M extra-cochléaire. 2 ont reçu une réhabilitation, et 3 n'ont reçu que les conseils minimum. Les tests furent le MTS, et la MAC battery. Les résultats montrent une grande variation interindividuelle, et peu d'amélioration au cours du temps. Les 2 meilleurs patients n'avaient pas reçu de réhabilitation.

BREDBERG trouve au contraire une amélioration de la reconnaissance des voyelles au cours du temps (recul de trois ans), et une amélioration du speech-tracking avec l'implant versus lecture labiale seule.

TYLER [427], lors d'une visite à Innsbruck, a testé 9 patients en liste ouverte sans lecture labiale, porteurs de l'implant intra-cochléaire. Les performances variaient de 15 à 86% pour les phrases, de 11 à 57% pour les mots et de 21 à 66% pour les phonèmes. Les scores étaient meilleurs pour les voix d'homme que pour les voix de femme.

ROSEN [358] a comparé deux stratégies de codage avec cet implant : analogique et extraction de la fondamentale. Il a trouvé que l'extraction donnait de meilleurs résultats avec l'implant extra-cochléaire.

2. Implants multicanal

a) NUCLEUS™

Nous ne ferons que mentionner l'existence du NUCLEUS multi-canal extra-cochléaire, dont trois implantations seulement ont été publiées [144]. Notre description concerne l'implant NUCLEUS intra-cochléaire multi-électrodes multicanal.

(1) Conception [80, 81, 143, 315]

(a) Conception générale (FIGURE 29)

Il s'agit d'un implant fonctionnant sous le mode digital : le signal acoustique est analysé et codé avant d'être transmis au nerf. Un microphone capte les sons, et les transmet à un boîtier externe (appelé WSP III ou MSP, pour les implants plus modernes) qui procède à l'analyse et au codage. Les sons sont ensuite adressés au récepteur implanté par bobine électromagnétique, et du récepteur implanté part le signal électrique destiné aux électrodes.

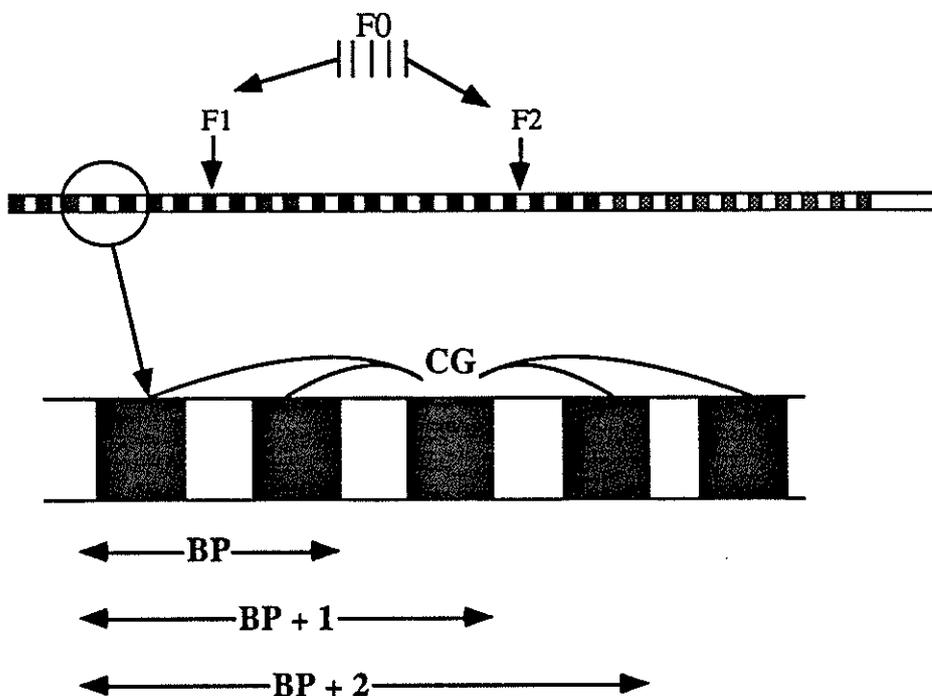


FIGURE 29 : PRINCIPE DE FONCTIONNEMENT DU NUCLEUS

Le signal est délivré sous forme d'impulsions biphasiques équilibrées en charge. La durée des impulsions est fixe, mais peut être réglée lors du mapping. L'amplitude de l'impulsion varie avec l'intensité du signal sonore. Elle varie de 0,5 μ A à 1,5 mA. Les impulsions sont délivrées aux 22 électrodes sur le mode

séquentiel. Le système est de type bipolaire, chaque électrode étant tour à tour active puis neutre. La largeur du dipôle est réglable (BP, BP+1, BP+2). Il peut être commuté en mode pseudo-bipolaire (common ground), où toutes les électrodes sont neutres sauf l'électrode active.

(b) Le porte-électrodes (FIGURE 30)

Le porte-électrode intra-cochléaire est en SILASTIC. Il comporte 22 électrodes de Platine, séparées par des espaces réguliers sur une longueur de 17 mm, et suivies de 10 anneaux de soutien. La longueur totale du porte-électrodes est de 25 mm. Son diamètre croît de 0,4 mm au sommet à 0,6 mm à la fenêtre ronde. Les électrodes ont une disposition radiaire pour permettre une meilleure diffusion du courant. La rigidité de l'électrode permet d'éviter les recourbements lors de l'insertion, mais sa souplesse est suffisante pour éviter le traumatisme chirurgical.

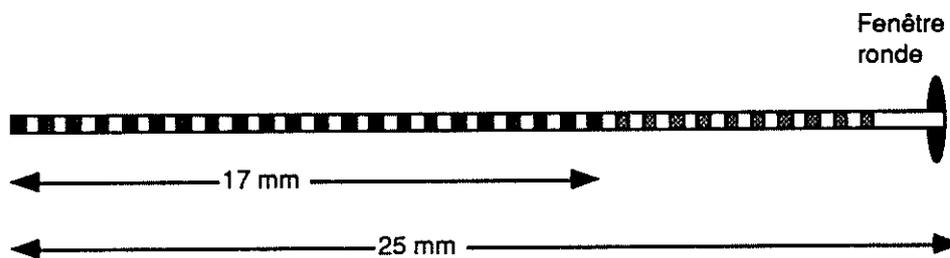


FIGURE 30 : PORTE ELECTRODES DU NUCLEUS

(c) Les réglages accessibles

Par le biais d'une interface dédiée et d'un micro-ordinateur, la plupart des paramètres de codage de l'implant sont accessibles à l'audiologiste. On peut ainsi déterminer le nombre d'électrodes fonctionnelles, leur attribuer une bande de fréquences spécifique, et déterminer leur mode de fonctionnement et la largeur du dipôle (common ground, BP+1, BP+2, etc...). Les seuils de stimulation minimum (T level) et de confort maximum (C level) sont évalués lors de la mise en route de l'appareillage (cf "Evaluation technique" au chapitre "Evaluation des résultats"). On détermine ensuite le niveau de coupure du bruit, et éventuellement la largeur des impulsions (0-400 μ s), où les caractéristiques d'extraction du signal (FOF2, FOF1F2, MULTYPEAK). Les paramètres de la carte ainsi dessinée (MAP) sont

enregistrés sur disquettes et inscrits dans le boîtier processeur (WSP III ou MSP) par l'intermédiaire d'une EPROM (Erasable Programmable Read Only Memory), qui est une mémoire morte effaçable par ultra-violets. Le patient dispose donc d'un boîtier entièrement modulable et parfaitement adapté à ses caractéristiques physiologiques. Le réglage du boîtier "mapping" peut être révisé à la demande.

(d) Stratégie de codage

Description

Initialement (1979), le premier schéma de codage comportait la restitution de F0 et F2, où la fréquence de la fondamentale était restituée par le taux d'impulsions, et où F2 désignait la localisation de l'électrode stimulée. En 1985, le schéma s'enrichissait d'une deuxième électrode et la stratégie F0 F1 F2 était adoptée, ayant prouvé sa supériorité sur les stratégies A0, A1 ou A2 [420, 424], et sa plus grande efficacité sur la reconnaissance de tous les aspects du langage, dans le calme ou dans le bruit [117]. Néanmoins, il persistait encore des difficultés de compréhension dans un environnement bruyant, et certaines parties du message sonore (au delà de 3500-4000 Hz) n'étaient pas codées, ce qui a amené l'équipe de CLARK à mettre au point la stratégie MULTYPEAK pour leur nouvel implant [119]. Celle-ci est désormais utilisée depuis octobre-novembre 1989.

Dans cette stratégie, le schéma F0F1F2 est conservé, mais une information complémentaire est délivrée à trois paires d'électrodes basales. Les trois bandes sont déterminées par des filtres passe-haut pour les fréquences 2000-2800, 2800-4000 et 4000-8000 Hz. L'énergie dans les bandes de fréquence 2000-2800 et 2800-4000 est transmise aux électrodes concernées lors d'un signal voisé. Pour les phonèmes non voisés, dont FAULKNER avait montré l'importance dans la compréhension de la parole et le codage des implants [133], c'est l'électrode de la bande 4000-8000 qui est stimulée, alors que l'électrode codant F1 n'est pas stimulée. Enfin, les algorithmes de détection du bruit ont été modifiés et fonctionnent en permanence, au lieu d'un fonctionnement intermittent dans la stratégie précédente. Parallèlement, la taille du boîtier a été diminuée.

Justification

DOWELL [118] rapporte les tests psycho-physiques conduits chez huit implantés (1978 à 1983) avec le NUCLEUS pour illustrer la valeur de la stratégie de codage utilisée :

Discrimination tonotopique

Les deux premiers patients implantés avec le NUCLEUS avaient des sensations différentes pour la stimulation d'électrodes différentes, stimulées avec la même intensité et au même taux d'impulsions. Les électrodes les plus apicales délivraient un son plutôt terne et sourd (dull) et les électrodes basales un son plutôt perçant et aigu (sharp). Les sensations étaient différentes, même pour deux électrodes séparées seulement de 0,75 mm. Ainsi, la sensation de hauteur s'avérait codable par la seule position de l'électrode dans la cochlée.

Des intervalles aussi courts que 25 ms permettaient de distinguer la stimulation de deux électrodes différentes.

Discrimination du taux d'impulsions

Les patients sont capables de distinguer les taux d'impulsions d'une même électrode entre 100 et 300 cps avec une discrimination meilleure que 3%. Au delà de 300 cps, la discrimination diminue. La variation du taux de stimulation provoque un changement de hauteur du son, sauf au delà de 300 Hz où la hauteur ne varie plus.

Pour l'implant NUCLEUS, TONG [423] a confirmé les études psycho-acoustiques expérimentales : il a trouvé que la sonie varie avec le taux d'impulsions. Il a montré que la discrimination temporelle entre deux intervalles d'impulsions décroissait avec la distance entre deux couples bipolaires.

Indépendance des perceptions associées à la position de l'électrode et du taux d'impulsions

Deux études rapportées par DOWELL in [118] ont prouvé l'indépendance des sensations. Dans la première expérience, les patients étaient capables de discriminer les taux d'impulsions pour des électrodes différentes stimulées au hasard. Dans la deuxième étude, des ensembles de 9 stimuli (3 taux d'impulsions à 3 électrodes différentes) étaient présentés au patient. L'analyse des données a

montré l'indépendance des perceptions dues au taux d'impulsions et à la position de l'électrode.

F0 F1 F2 versus d'autres extractions

Le choix de la stratégie F0 F1 F2 a été motivé par des considérations physiologiques [45], et guidé par les résultats cliniques. CLARK [88] en 1984 avait mis en évidence la supériorité de la stratégie F0 versus F0F2, puis FRANZ [143] la supériorité de F0F1F2 sur F0F2, notamment dans le bruit [117].

(2) Résultats [32, 52, 80, 81, 94, 95, 119, 143, 144, 151, 277, 403]

(a) Nos résultats

Nous avons eu la chance de participer à la mise en place et au suivi du programme d'implantation NUCLEUS à Toulouse. Les structures techniques avaient été développées par l'équipe du Professeur FRAYSSE pour l'implant MEDTRONIC, et grâce au dynamisme de cette équipe - et de son meneur - les technologies les plus récentes ont pu prendre place sur le terrain qui avait été préparé. Les Autorités Hospitalières ont accepté de financer le défi technologique et humain qui leur était proposé, devenant ainsi le premier Centre Hospitalier Français à utiliser le NUCLEUS.

A ce jour, six patients ont bénéficié de l'implant NUCLEUS à Toulouse.

Le but de ce travail a été de sélectionner les performances permettant d'appréhender le plus fidèlement possible les possibilités de l'implant NUCLEUS. Dans le cas des réimplantations, l'accent a été mis sur les différences entre les deux implants utilisés chez le même patient, et sur le progrès apporté par l'implant NUCLEUS.

Matériel d'étude

Patiente BRU

Sa surdité est d'origine familiale. Elle s'est aggravée progressivement depuis l'adolescence pour entraîner une cophose bilatérale à l'âge de 26 ans. La patiente a été implantée à l'âge de 27 ans, soit moins d'un an après la cophose.

Ses résultats sont représentés dans les FIGURES 30 à 35. Il s'agit d'une patiente étoile ("star patiente"), puisqu'elle est actuellement capable de suivre une conversation, même sans lecture labiale, et utilise couramment le téléphone.

La tolérance de l'appareillage est parfaite.

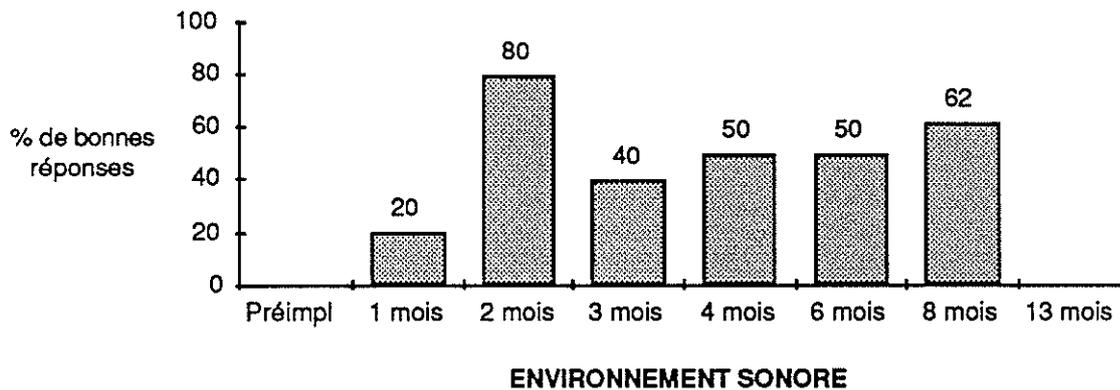


FIGURE 30 : RESULTATS PATIENTE BRU

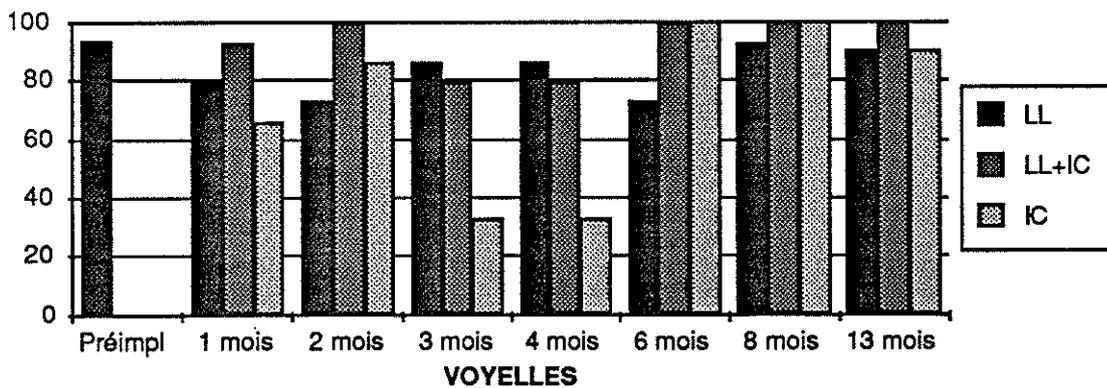


FIGURE 31 : RESULTATS PATIENTE BRU

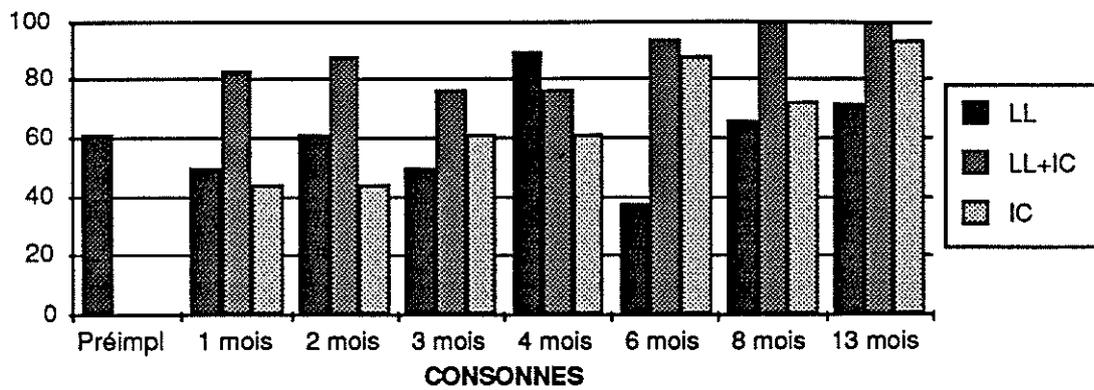


FIGURE 32 : RESULTATS PATIENTE BRU

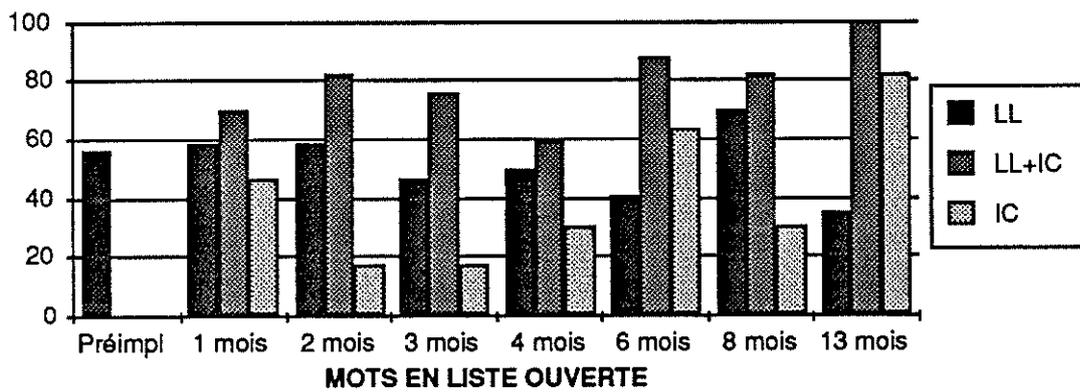


FIGURE 33 : RESULTATS PATIENTE BRU

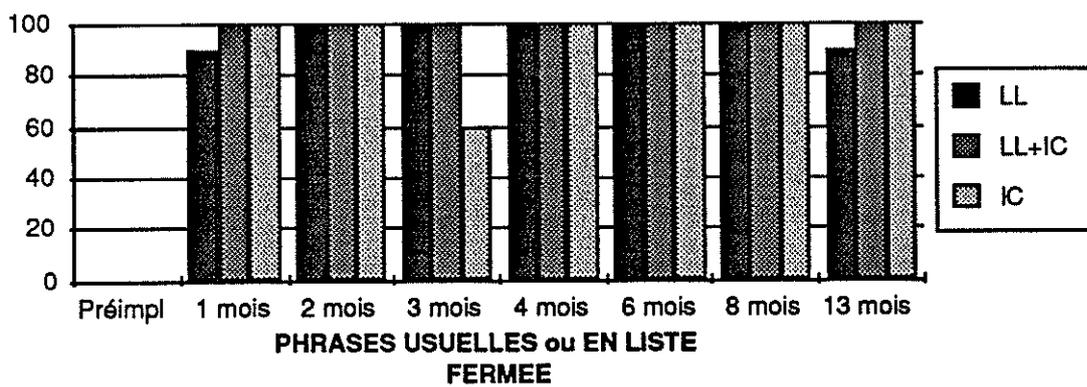


FIGURE 34 : RESULTATS PATIENTE BRU

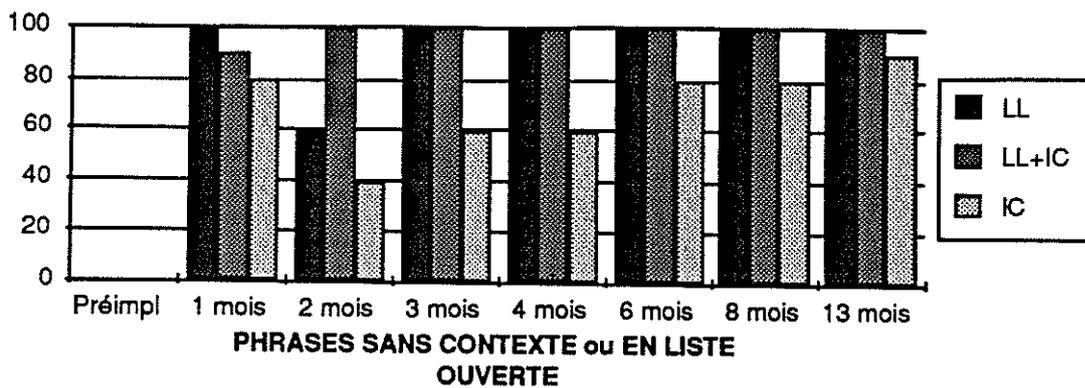


FIGURE 35 : RESULTATS PATIENTE BRU

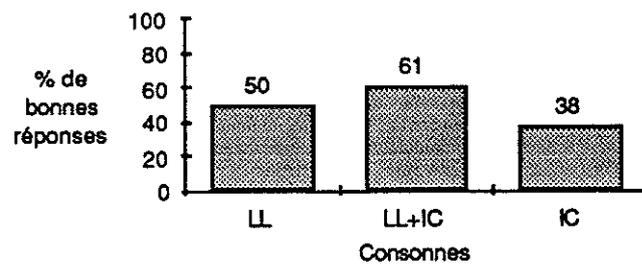
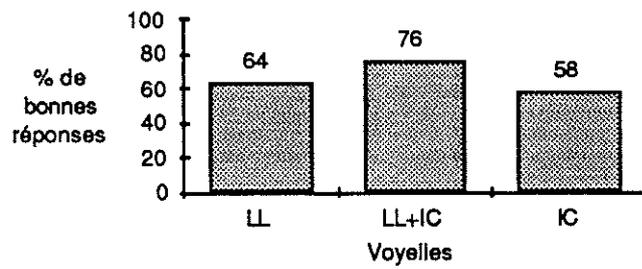
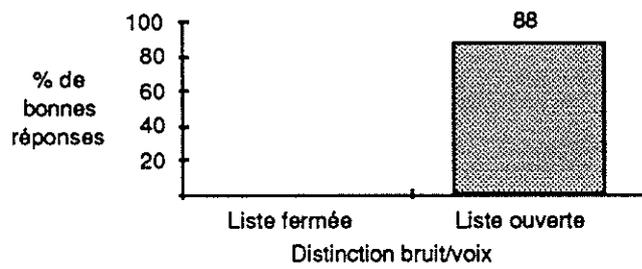
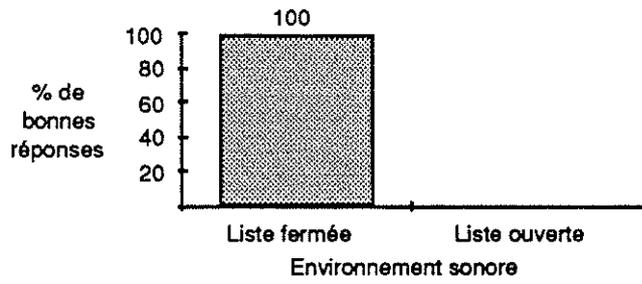
Patiente GUI

Il s'agit d'une patiente devenue sourde à l'âge de 21 ans à la suite d'une méningite bacillaire traitée par Streptomycine. Elle a d'abord été implantée à droite par un MEDTRONIC extra-cochléaire monocanal à l'âge de 56 ans, soit après 35 ans de surdité, puis ensuite à gauche par un NUCLEUS à l'âge de 57 ans, soit après plus de 36 ans de surdité.

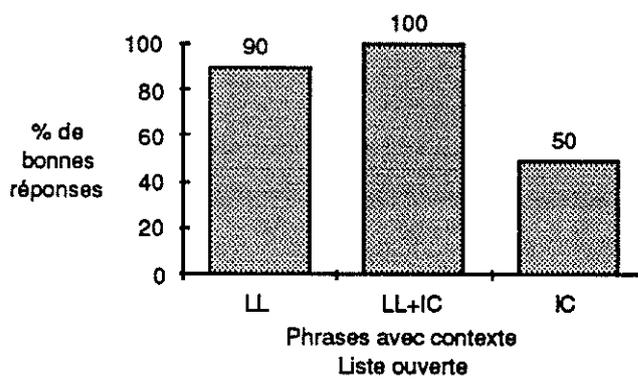
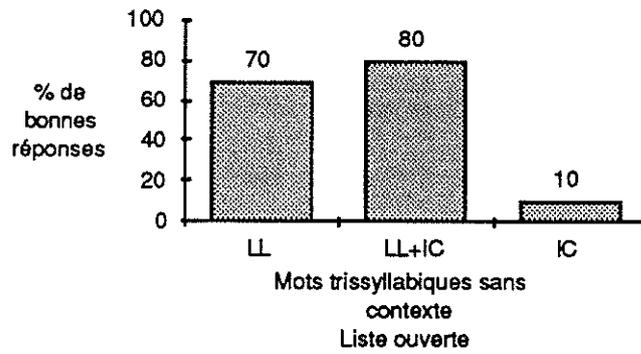
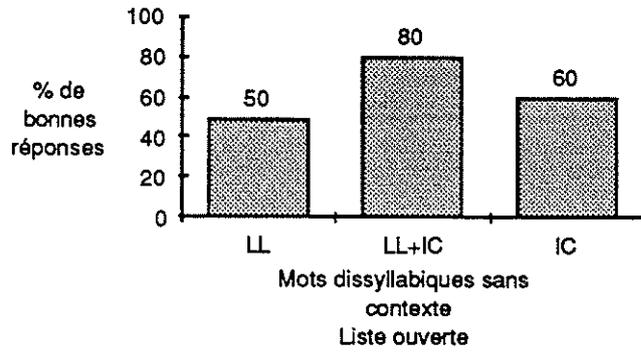
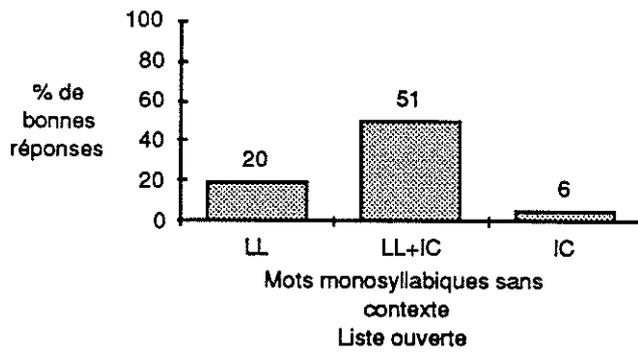
La réimplantation a été proposée à la patiente en raison de difficultés de fonctionnement de l'implant monocanal.

L'intervention chirurgicale s'est déroulée sans difficulté particulières, mais les suites ont été marquées par un séro-hématome à la partie supérieure du lambeau. Cette complication mineure a été contrôlée par traitement médical, et n'a jamais compromis l'utilisation de l'implant.

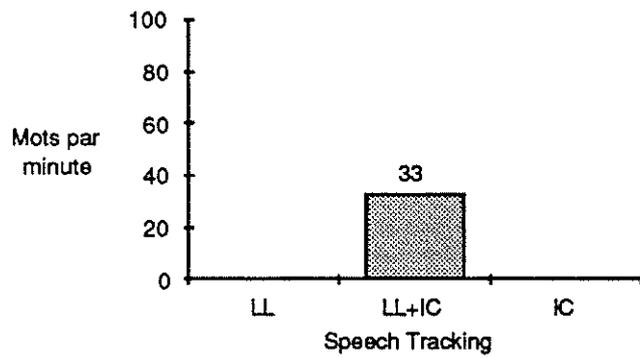
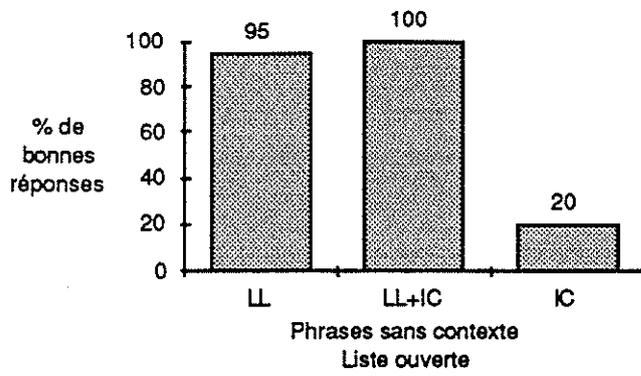
Ses résultats sont représentés des FIGURES 36 à 38.



FIGURES 36 (a, b, c, d) : RESULTATS PATIENTE GUI

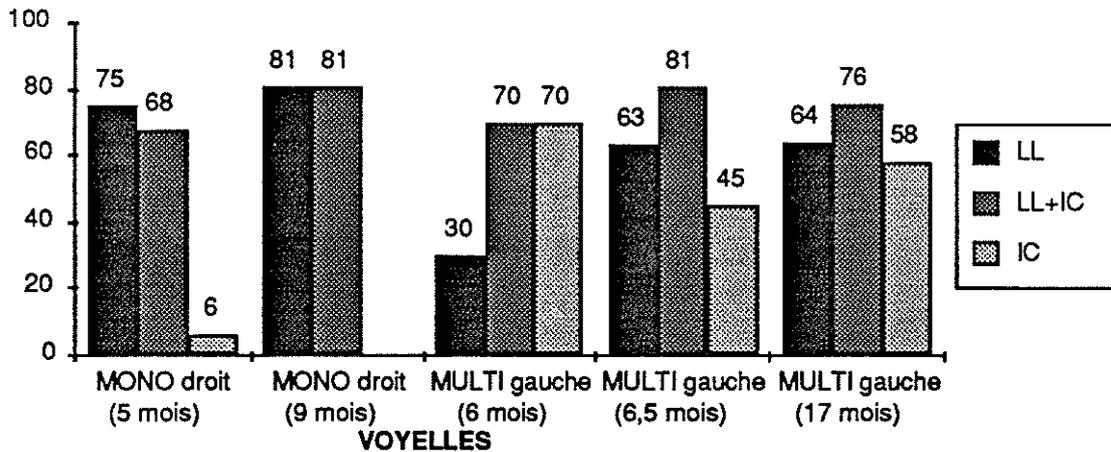
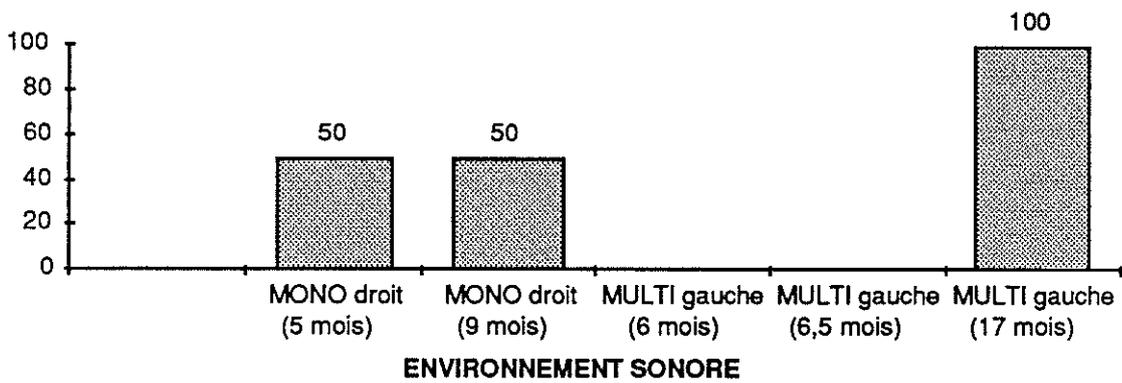


FIGURES 37 (a, b, c, d) : RESULTATS PATIENTE GUI

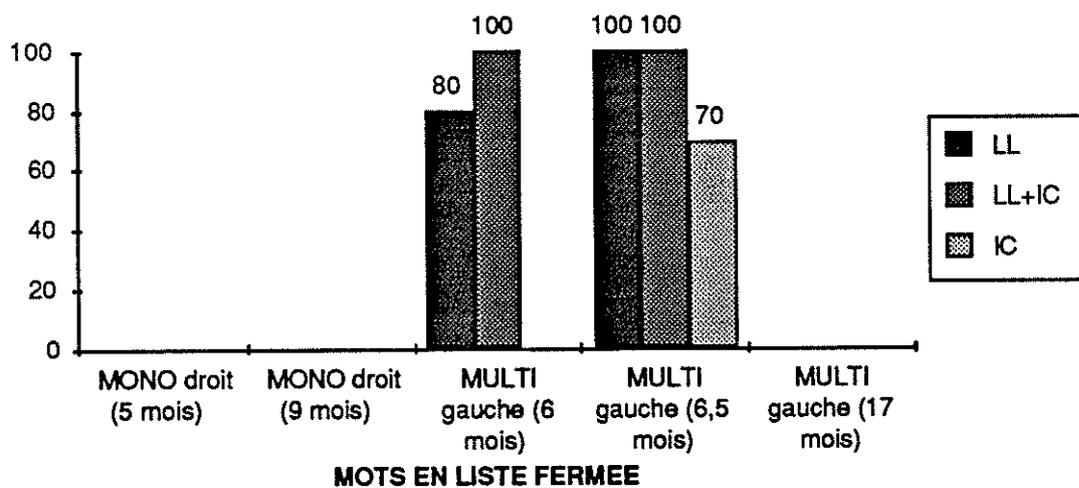
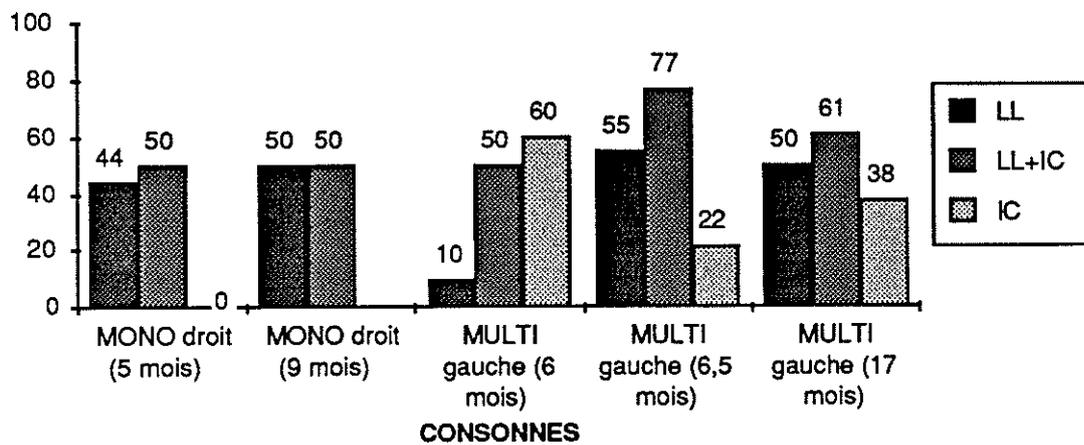


FIGURES 38 (a. b) : RESULTATS PATIENTE GUI

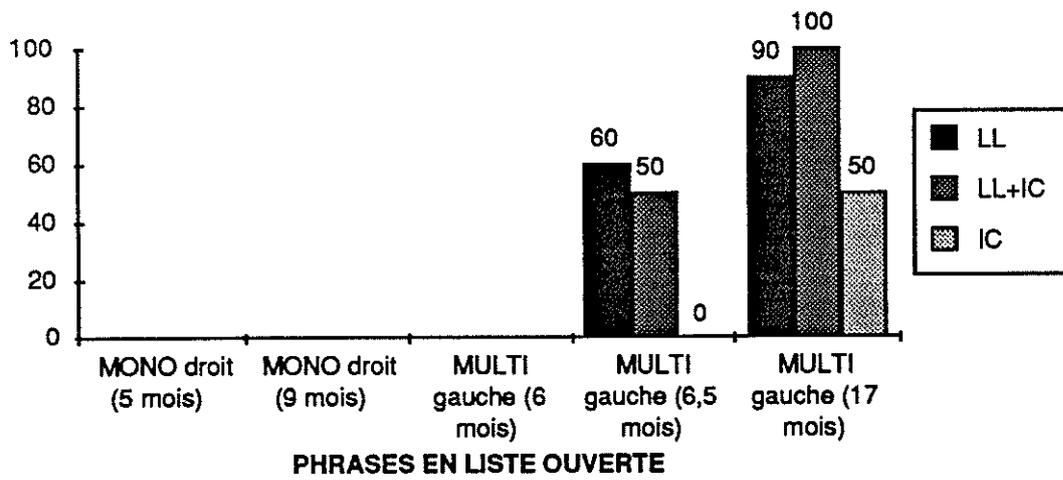
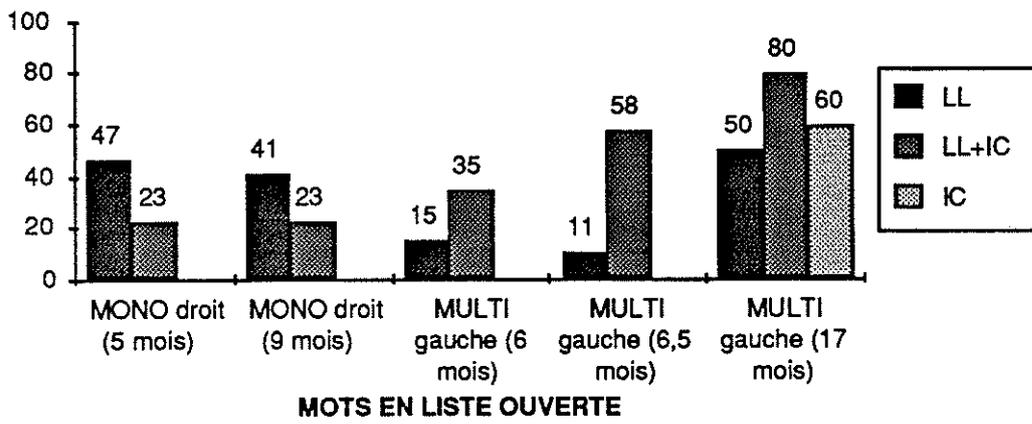
Nous avons également figuré, à titre comparatif, ses résultats avec l'implant monocanal (FIGURES 39 à 41). La différence la plus marquée est l'amélioration de la lecture labiale dans tous les cas, et surtout l'apparition de la compréhension de la parole sans lecture labiale avec le NUCLEUS, qui n'existait pas avec le monocanal.



FIGURES 39 (a, b) : COMPARAISONS MONO/MULTI (GUD)



FIGURES 40 (a, b) : COMPARAISONS MONO/MULTI (GUD)



FIGURES 41 (a, b) : COMPARAISON MONO/MULTI (GUD)

Patiente APP

Il s'agit d'une patiente présentant une surdité prélinguale, puisque celle-ci est survenue dans la première année de la vie à la suite d'une méningite sur spina bifida avec traitement antibiotique ototoxique. La patiente a reçu l'implant NUCLEUS à l'âge de 38 ans.

Lors de l'intervention chirurgicale, il existait une ossification importante de la fenêtre ronde, qui a dû être fraisée sur 9 mm. Toutes les électrodes ont pu être introduites dans la cochlée. Le mapping de l'implant s'est avéré difficile, avec une dynamique presque nulle pour toutes les électrodes.

Ses résultats sont présentés dans les FIGURES 42 à 43.

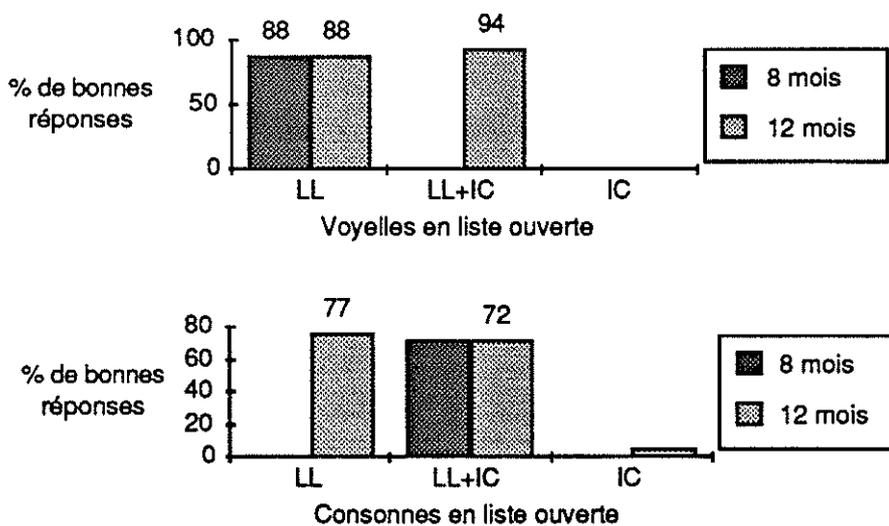


FIGURE 42 (a, b) : RESULTATS PATIENTE APP

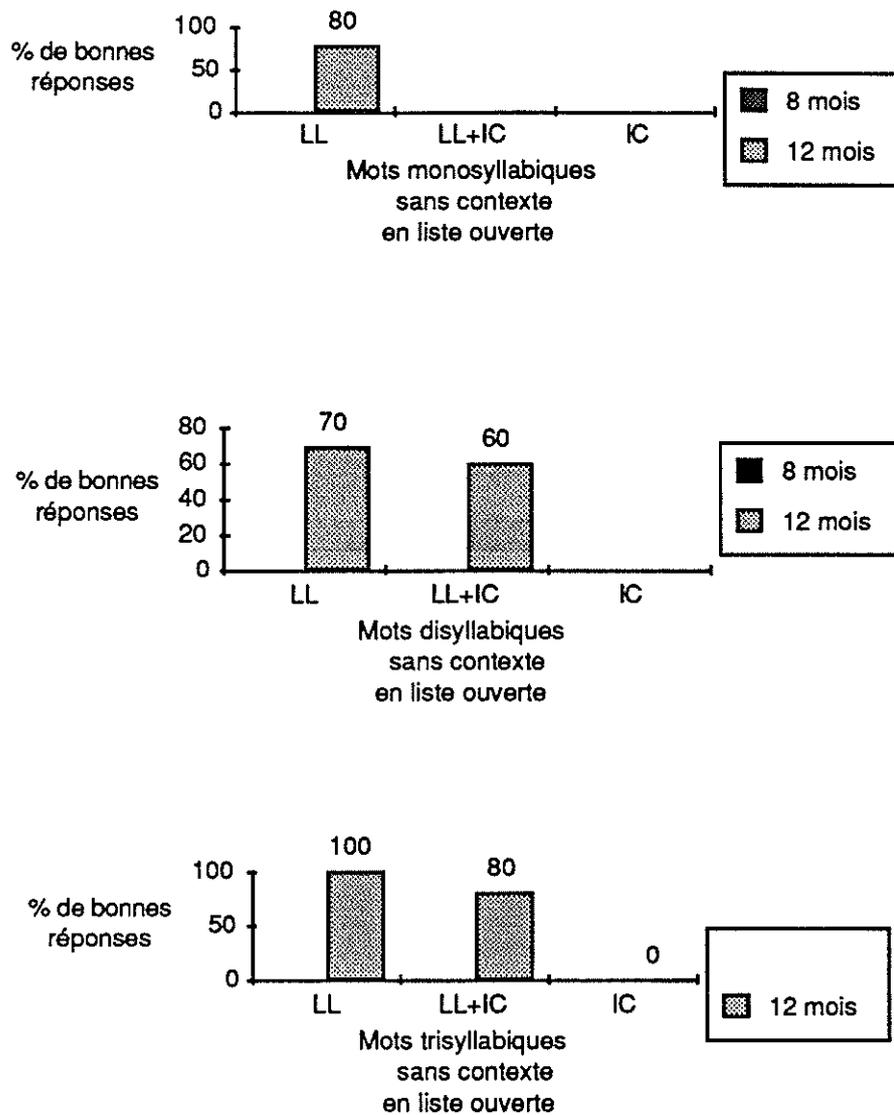


FIGURE 43 (a, b, c) : RESULTATS PATIENTE APP

Les résultats sont moins bons que pour les deux patientes précédentes, et la compréhension sans lecture labiale n'est pas encore possible.

Patient MAR

La surdité de ce patient est apparue brusquement à l'âge de 12 ans à la suite d'oreillons. Il a bénéficié d'une implantation par MEDTRONIC monocanal extra-cochléaire à l'âge de 38 ans, puis d'un NUCLEUS du même côté trois ans plus tard.

La réimplantation a été motivée par une élévation des courants de tension de l'implant extra-cochléaire, associée à un déplacement de l'électrode. Un

replacement aurait suffi à corriger les troubles, mais devant la motivation du patient, il lui a été proposé une “mise à jour”.

Il n’y a pas eu de difficulté chirurgicale ou post-opératoire.

Ses résultats et la comparaison avec l’implant monoélectrode sont présentés dans les FIGURES 44 à 50.

Une fois encore, on constate l’amélioration des scores aux différentes épreuves, mais surtout l’apparition de la compréhension sans lecture labiale. Les résultats rapportés sont ceux de la première évaluation du patient, alors qu’il venait à peine de commencer la réhabilitation.

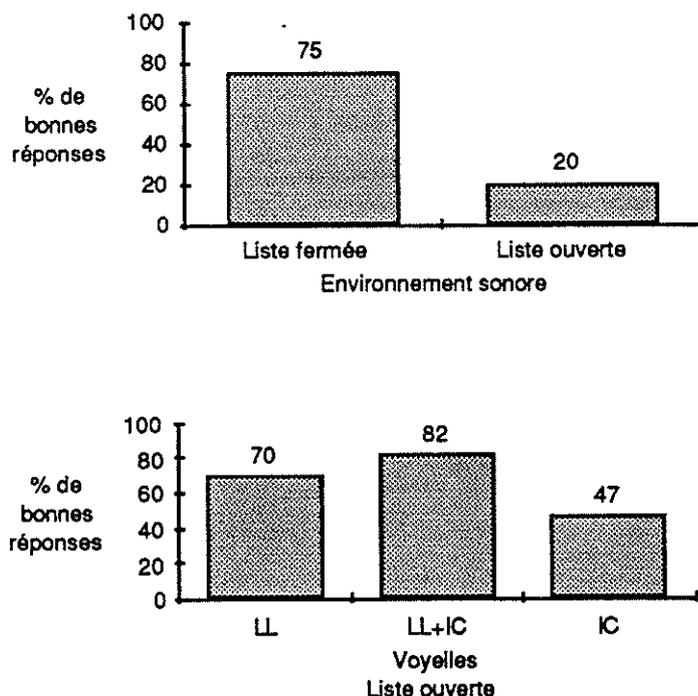
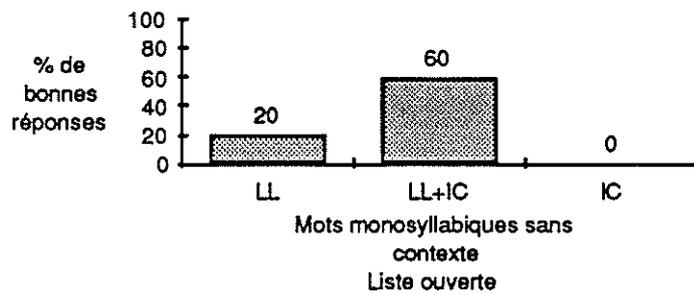
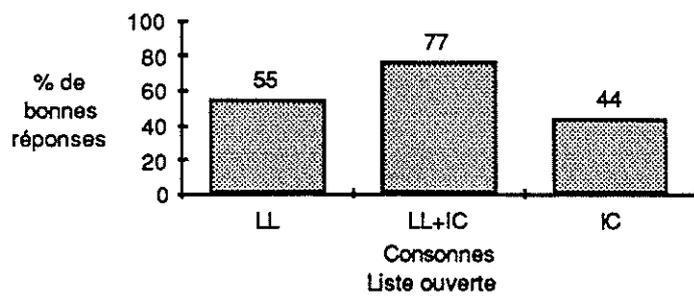
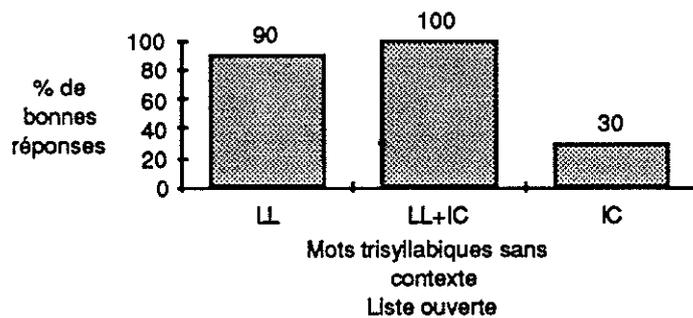
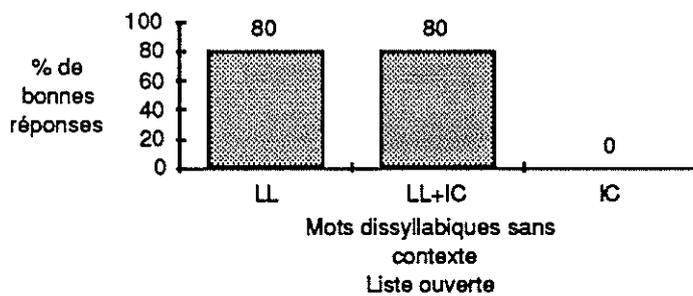


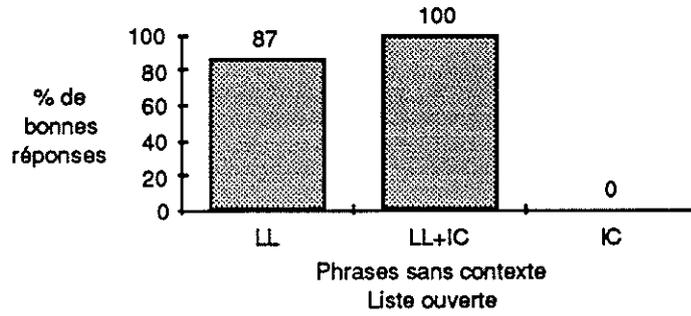
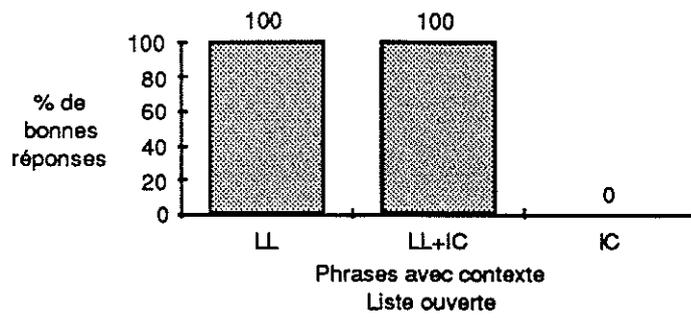
FIGURE 44 (a, b) : RESULTATS PATIENT MAR



FIGURES 45 (a, b) : RESULTATS PATIENT MAR



FIGURES 46 (a, b) : RESULTATS PATIENT MAR



FIGURES 47 (a, b) : RESULTATS PATIENT MAR

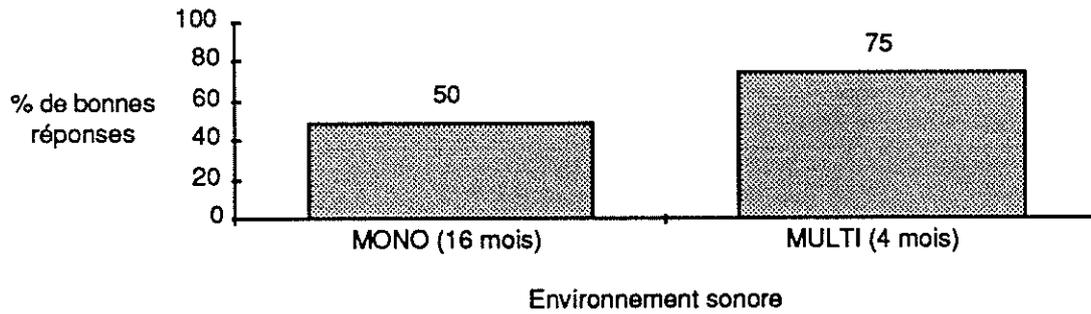


FIGURE 48 : COMPARAISON MONO/MULTI (MAR)

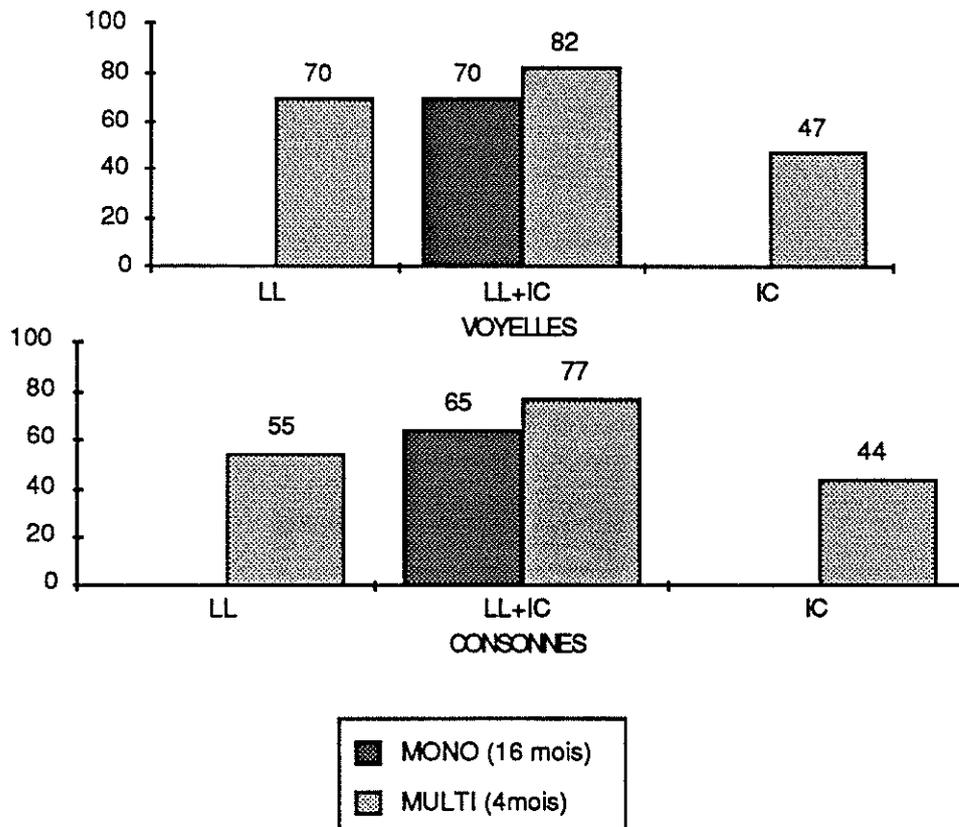
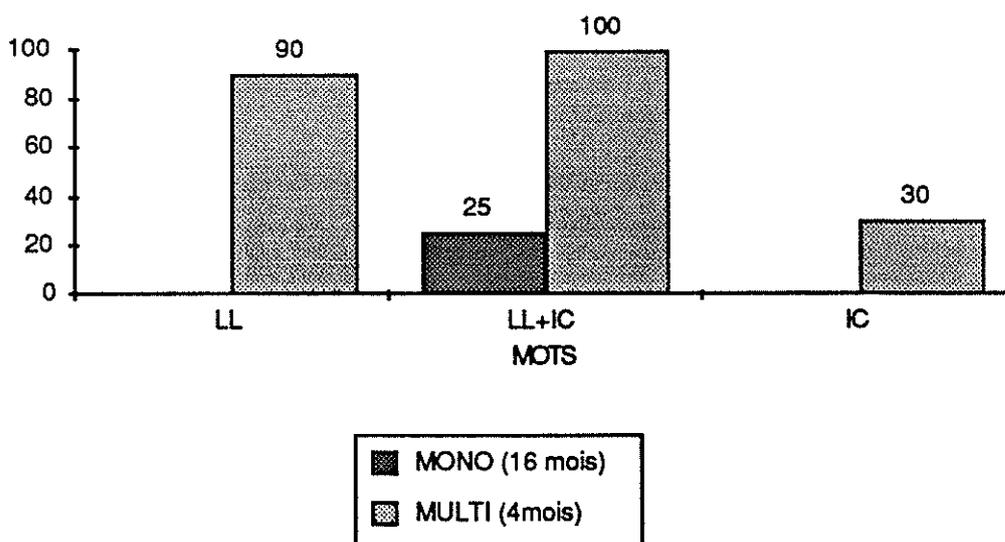


FIGURE 49 (a, b) : COMPARAISONS MONO/MULTI (MAR)



FIGURES 50 : COMPARAISON MONO/MULTI (MAR)

Patient GUE

Il s'agit d'un patient ayant présenté une surdité brusque du côté gauche à l'âge de 32 ans, et une surdité progressive droite devenue totale à l'âge de 34 ans. L'étiologie a été attribuée à un syndrome de COGAN. Il a reçu un implant NUCLEUS à l'âge de 35 ans du côté de la surdité progressive.

Il y avait une oblitération partielle de la cochlée implantée, mais la totalité des électrodes a pu être mise en place. Les suites furent simples.

Nous ne disposons pas encore des résultats chez ce patient, l'implantation étant trop récente.

Patient PEY

Il s'agit d'une patiente ayant développé une surdité gauche à l'âge de 30 ans due à une otite chronique négligée, probablement avec labyrinthite, et une surdité droite brusque à l'âge de 50 ans. La patiente a reçu un implant MEDTRONIC droit à l'âge de 55 ans, puis un NUCLEUS gauche 4,5 ans plus tard.

La réimplantation a été motivée par une diminution de la dynamique de l'implant extra-cochléaire.

En raison de la date récente de son implantation, nous ne disposons pas encore des résultats cliniques.

Synthèse

Sur les quatre patients dont nous pouvons évaluer les résultats, seule la patiente prélinguale ne peut accéder à la compréhension de la parole sans lecture labiale. Les trois autres patients utilisent parfaitement l'implant. A titre d'anecdote, la patiente BRU n'a pas fait savoir dans son entourage qu'elle avait été implantée : elle nous a rapporté que plusieurs personnes ne s'étaient pas aperçues de sa surdité.

L'apport essentiel du NUCLEUS a été dans trois cas la restitution de la parole, et l'utilisation possible du téléphone : conversation interactive dans les

meilleurs cas, reconnaissance de mots simples en liste fermée au début de la réhabilitation.

La qualité des performances, et le niveau atteint par nos patients nous a fait envisager une modification de notre protocole de sélection. Dans notre expérience tirée de l'implant MEDTRONIC, nous ne sélectionnions que les surdités totales, et il n'y avait pas de différence pour les prélinguaux. Actuellement, l'implant NUCLEUS nous a conduits à considérer qu'un patient ayant une mauvaise discrimination de la parole avec une prothèse externe adaptée peut être dans certains cas, susceptible d'implantation. Toute la difficulté consiste à définir les critères de "mauvaise discrimination". Pour les équipes américaines, cela peut être une compréhension nulle en audiométrie vocale. Pour BATTMER, la limite s'étend à une discrimination inférieure à 10% de listes de chiffres. Nous pensons nous situer à un niveau intermédiaire, mais il nous semble encore trop tôt pour donner des valeurs chiffrées. Chaque cas fait l'objet d'une attention particulière, d'une décision multi-disciplinaire (médecins chirurgiens et électro-physiologistes, orthophoniste, audiométriste, psychologue), et la décision finale est prise sur un faisceau d'arguments cliniques, audiolinguistiques, psychologiques, géographiques et personnels. Le cas des prélinguaux est difficile, du moins chez l'adulte. La plupart des études ont montré que les résultats des prélinguaux avec le NUCLEUS n'étaient pas tellement meilleurs qu'avec les implants monocanal. BATTMER a décidé de cesser l'implantation des prélinguaux avec cet appareil. Notre expérience a été négative dans un cas, mais le recul nous manque encore pour porter un jugement définitif.

Enfin, notre expérience a prouvé le bien fondé des réimplantations. Celles-ci ont été bénéfiques au patient, et le choix qui avait été fait dans les années précédentes d'utiliser un extra-cochléaire pour préserver les structures cochléaires, a prouvé sa valeur, et la clairvoyance de ceux qui y avaient présidé.

Pour terminer l'exposé de nos résultats, deux patients sur quatre, ceux qui avaient une activité professionnelle, l'ont reprise. Leur handicap a été surmonté, et la société a pu bénéficier des progrès personnels des patients. Cette possibilité de

réinsertion professionnelle peut être un argument de poids pour sensibiliser les pouvoirs publics, concernés par le remboursement de tels appareils.

(b) Résultats des autres équipes

Près de 2000 personnes auraient, à ce jour, reçu l'implant NUCLEUS [119].

DOWELL [114, 115, 116] rapportait les premiers résultats de speech tracking où la compréhension de la parole était possible sans lecture labiale pour 50% des patients, ce qui à l'époque était une innovation par rapport aux autres implants.

COHEN [98] avait trouvé une discrimination moyenne de 42% des mots (liste W22) en liste ouverte sans lecture labiale, sur ses 6 patients.

BROWN [57], dans un rapport préliminaire en 1985 sur 24 patients, mentionnait la possibilité pour 40% d'entre eux de comprendre le langage sans l'aide de la lecture labiale. Il estimait que les performances des patients étaient susceptibles d'augmenter de 40% en un an.

BATTMER, en 1985, rapportait les résultats pour 11 patients [32] ; le speech-tracking était toujours meilleur avec l'implant qu'avec la lecture labiale seule ; la compréhension des voyelles et des consonnes était meilleure avec l'implant, et trois des quatre patients qui avaient terminé leur rééducation initiale atteignait des scores de 20 à 30 mots par minute au speech-tracking sans lecture labiale. Actuellement, l'équipe de BATTMER et LEHNHARDT totalise 186 implants NUCLEUS, parmi lesquels 30 enfants. C'est en nombre d'implantés la première équipe mondiale. Leurs résultats sont le plus souvent publiés dans les revues allemandes, ce qui limite malheureusement leur diffusion, mais nous avons pu nous rendre compte lors d'une visite dans leur Centre, à Hannovre, de l'efficacité de leur protocole de réhabilitation. La majorité des patients qu'il nous a été donné de voir avait une compréhension de la parole sans lecture labiale dès la fin de leur première session de réhabilitation.

WALTZMAN [440] faisait l'état du bilan de l'implant NUCLEUS après un an d'implantation chez 5 patients. Elle constatait que les seuils des MAP avaient légèrement augmenté, mais que les performances des patients s'étaient améliorées.

DOWELL [119] rapporte les résultats moyens de tous les adultes implantés à MELBOURNE avec le NUCLEUS (WSP III et stratégie F0F1F2) (TABLEAU 11) :

	AGE	Speech Tracking		Voy (IC)	Cons (IC)	Listes ouvertes	
		LL	LL+IC			Phrases	Mots
Moyenne	50,80	21,70	58,80	70,50	48,40	38,50	11,90
Déviati on std	12,10	3,10	15,60	15,50	12,70	26,30	11,50

LL : lecture labiale

IC : Implant cochléaire seul

Speech tracking en mots par minute

Voyelles, consonnes et listes ouvertes en pourcentages de bonnes réponses

TABLEAU 11 : RESULTATS DU NUCLEUS (MELBOURNE)

Plusieurs auteurs [52, 56, 95] rapportent l'usage du téléphone avec l'implant NUCLEUS.

Dès 1985, BROWN rapportait le premier cas de compréhension au téléphone : son patient identifiait 21% des mots clés de phrases en liste ouverte (CID) et son score passait à 47% lorsqu'il y avait répétition de la phrase.

DOWELL en 1986 [114] trouvait que 4 sujets post-linguaux sur 13 comprenaient en moyenne 51% des phrases tests (CID).

GISSEY, dans une thèse citée par BRIMACOMBE [52], trouvait des scores de compréhension de 76 à 100% pour des phrases en liste fermée, chez huit implantés post-linguaux.

Pour COHEN [95] cinq implantés sur 10 sont capables de soutenir une conversation téléphonique interactive. Comme BROWN, il considère qu'un score de plus de 50% aux CID est un facteur de bon pronostic pour la compréhension au téléphone.

BEITER (cité in [52]) a envoyé un questionnaire à 281 implantés en 1987. Sur 146 réponses, 51% des patients avaient "toujours" ou "parfois" une conversation interactive au téléphone.

BRIMACOMBE trouve que 22 patients sur 102 sont capables d'utiliser le téléphone de manière interactive, en utilisant des tests difficiles en liste ouverte (PAL), et des appels longue distance.

Les performances du NUCLEUS ont même encouragé MARTIN et BAKER à implanter trois aveugles sourds, avec cet appareil [13, 281]. Deux d'entre eux ont atteint un niveau minimum de compréhension.

Il est encore trop tôt pour évaluer les résultats du nouveau NUCLEUS (MSP), qui utilise le codage "MULTIPEAK". Néanmoins, DOWELL [119] rapporte les résultats comparatifs préliminaires pour une série de 8 patients : 4 d'entre eux (groupe A) avaient le WSP III (ancien boîtier et stratégie F0F1F2) et 4 d'entre eux (groupe B) le MSP (nouveau boîtier et MULTIPEAK). Les résultats ont été estimés au troisième mois post-opératoire. Les résultats étaient en faveur du groupe B, avec une différence significative pour les voyelles (B:87,7% ; A:77,6%) et les phrases en liste ouverte dans le silence (B:88,0% ; A:54,8%) et dans le bruit (B:64,5% de bonnes réponses pour un rapport signal/bruit de 10 dB), mais non significative pour les consonnes (B:61,9% ; A:56,2%).

Le NUCLEUS est implantable chez les patients porteurs d'une malformation de MONDINI [386]. Bien que les résultats du patient présenté par SILVERSTEIN n'atteignent pas les scores des post-linguaux, le patient pouvait avoir une discrimination fréquentielle et une reconnaissance de l'environnement sonore.

b) SYMBION Ineraid™ [113, 299, 330, 462]

(1) Conception [1]

Il s'agit d'un implant à 4 canaux, 8 électrodes, monopolaire, à transmission percutanée et codage analogique.

6 électrodes sont placées dans la rampe tympanique ; elles sont montées sur un porte électrodes de faible section en Teflon. Une électrode est placée sur le promontoire, et une électrode sert de référence, dans le muscle temporal. La connexion au boîtier se fait par un piedestal percutané. Un mois à un mois et demi après l'intervention, les 4 meilleures électrodes sont choisies en fonction de leur seuil et de leur dynamique. Le signal sonore est comprimé, filtré (fréquences centrales de 500, 1000, 2000, 3300 Hz) et adressé aux électrodes en respectant la

tonotopie cochléaire; La fréquence adressée à une électrode correspond à la fréquence du signal acoustique. La stimulation des électrodes est simultanée.

(2) Résultats [123, 299, 462]

150 patients avaient été implanté avec cet appareil fin 1988 [220].

EDDINGTON [123] rapporte les résultats du premier volontaire implanté avec le système Ineraid™. En utilisant la MAC battery, il le compare aux meilleurs scores des patients des études de OWENS [324, 325], porteurs d'implants ou de prothèses externes. La comparaison est en faveur de l'Ineraid™ dans tous les tests. Les scores obtenus sans lecture labiale sont de 78% (voyelles), 65% (mots clés de phrases en liste ouvertes), 78% (spondees).

MONTANDON [299] a placé 12 Symbion depuis 1985. Il classe ses patients en trois catégories :

- cas optimaux : mémoire post-linguale du langage, cochlée normale.
- cas difficiles : mémoire auditive présente, cochlée ossifiée ou fibreuse, un côté sourd de naissance et l'autre côté devenu sourd après la naissance
- prélinguaux : surdités congénitales ou acquises avec ou sans mémoire auditive du langage (3 mois à 3 ans).

Les cas optimaux (6/12) ont une bonne compréhension de la conversation, une réintégration sociale effective avec possibilité de reprise du travail, utilisent le téléphone et comprennent la télévision. La réhabilitation n'est pas nécessaire. Ils ont la sensation d'un son naturel et sont satisfaits de leur appareil. Les cas difficiles (5/12) et prélinguaux (1/12) ont plus de difficultés à utiliser l'implant, et présentent de moins bons résultats, mais sont néanmoins satisfaits.

YOUNGBLOOD [462] rapporte les résultats de cinq patients avec un an de recul. Les scores aux CID sentences varient de 36% à 92% sans lecture labiale. 4 patients sur 5 utilisent le téléphone. Ils ont la sensation d'un son naturel. Les seules difficultés sont provoquées par le piedestal, qui représente une gêne dans la vie quotidienne.

PARKINS [330] rapporte les résultats de 20 patients implantés à Salt-Lake City. Il ne fait pas de réhabilitation intensive : le patient vient faire régler

l'appareil 1 mois à 6 semaines après l'intervention, puis est revu à périodes régulières pour les évaluations. L'entraînement quotidien à domicile tient lieu de rééducation.

7 des 20 patients utilisent le téléphone. Pour 19 d'entre eux la moyenne aux CID sentences est de 42,2%. Il y avait néanmoins de grandes variations d'un patient à l'autre sur les diverses épreuves sans lecture labiale (0 à 100%). 10 patients sont capables de suivre une conversation sans lecture labiale.

Le piedestal avait provoqué une irritation superficielle avec formation de croûtes 17 fois, et une infection externe 7 fois.

A titre documentaire, DORMAN [113] rapporte les résultats d'un "star" patient. Il s'agit d'un homme de 35 ans ayant eu les oreillons à 6 ans, et devenu sourd complet à 25 ans. Il a reçu l'implant à 33 ans. Le but de l'étude était de comparer ce patient à des normo-entendants, sur des tests psycho-acoustiques, pour tenter de déterminer les éléments qui permettaient d'identifier les voyelles et les consonnes. Les stimuli étaient basés sur l'information temporelle (slit/split, chop/shop, ga/ka), sur l'information fréquentielle (i/e, save/shave, ba/da).

Pour les tests basés sur l'information temporelle, les résultats étaient les mêmes que pour les sujets témoins. Pour l'identification des voyelles (bVt), les scores étaient de 79% (Témoins : 99%). Les difficultés les plus importantes étaient éprouvées pour les voyelles ayant un F2 de basse fréquence. La distinction des consonnes était basée sur la durée du spectre initial, alors que pour les témoins, elle était basée sur les transitions de formants qui la suivaient.

c) Implant de Cologne-Duren (BANFAI) [20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 208]

(1) Conception

L'originalité de cet implant est d'être à la fois extra-cochléaire et multicanal.

La technique chirurgicale de mise en place est très spécifique, puisqu'il faut fraiser dans l'épaisseur de la capsule otique pour mettre en place les électrodes.

Comportant initialement 8 canaux, l'appareillage a été porté à 16 canaux depuis janvier 1985.

L'implant comporte un support, sur lequel 14 électrodes sont fixées. 2 électrodes sont libres pour pouvoir être placées dans la fenêtre ronde, et la trompe

d'Eustache. La forme du support est étudiée pour s'appuyer contre le promontoire. Les électrodes sont réparties sur le support pour pouvoir être disposées le long des tours de spire en respectant la tonotopie cochléaire.

Il s'agit d'un système fonctionnant suivant le mode bipolaire. Le son est filtré en 16 bandes entre 200 et 6300 Hz (18 dB par octave), puis réparti aux électrodes sous forme d'impulsions biphasiques séquentielles. La durée des impulsions est de 2 ms et l'intervalle interstimulus de 4,3 à 16 ms. Les paramètres de stimulation se règlent par ordinateur. Pour chaque canal, quatre paramètres sont répertoriés : quelle paire d'électrodes est stimulée, la longueur de la pause interimpulsion, la largeur des impulsions, la quantité de courant. Les électrodes peuvent former des couples bipolaires entre elles, ou fonctionner en terre commune, ou encore, l'électrode de la fenêtre ronde sert de référence. Le temps de pause entre les impulsions et la durée de celles-ci peuvent être ajustés entre 0,1 et 25,5 ms. Les variations d'intensité (0 à 500 μ A) codent la sonie. Le processeur est réglé dans les semaines qui suivent l'intervention. A l'aide d'une fréquence fixe (60 Hz), on détermine les électrodes fonctionnelles et la sensation auditive produite, ce qui permettra d'attribuer une valeur tonotopique à chaque électrode, puis les seuils minimum et de confort.

(2) Résultats

En 1986, BANFAI faisait état de 129 implantations avec son système à 16 canaux, avec 66% de prélinguaux.

En 1988, il avait implanté 170 adultes post-linguaux, 57 adultes prélinguaux, et 113 enfants prélinguaux âgés de 4 à 10 ans [428].

Il a divisé ses patients en quatre groupes

1. Compréhension normale de la parole : 4%

Ces patients sont capables de suivre une conversation sans lecture labiale, utilisent le téléphone, et sont complètement intégrés dans la vie sociale.

2. Compréhension limitée de la parole : 7%

Il s'agit de patients capables de comprendre sans lecture labiale des phrases quotidiennes, simples, mais de suivre une conversation avec la lecture labiale.

Les patients de ces deux premiers groupes sont essentiellement représentés par des post-linguaux.

3. Amélioration de la lecture labiale : 32%

Ces patients ont une compréhension très limitée sans lecture labiale, mais peuvent suivre une conversation avec la lecture labiale.

4. Contact avec l'environnement sonore : 28%

Ces patients ont une amélioration de la lecture labiale avec l'implant, mais ne peuvent pas suivre de conversation. 2% d'entre eux n'ont qu'un contact avec l'environnement sonore.

5. Insatisfaction et échec : 29%

Dont 6% d'explantation.

TYLER [428] rapporte les résultats pour la compréhension en liste ouverte avec cet implant, qu'il a évalué lors d'une visite à Duren. 4 des cinq patients fonctionnaient avec seulement une paire d'électrodes, celle qui avait la plus grande dynamique. La seule information dont ils disposaient pour extraire l'information spectrale était l'intervalle interstimulation. Le 5ème patient utilisait les 8 paires d'électrodes. Sur les 5 patients, seul l'un d'entre eux arrivait à des scores supérieurs à 80% pour la compréhension des phrases ou mots en liste ouverte sans lecture labiale. Les autres patients arrivaient difficilement à des scores dépassant 10 à 20%. Le patient le plus performant n'utilisait qu'un seul canal. Actuellement, 40% des implantés avec ce système n'utilisent qu'un seul canal : la configuration multi-électrode permet de choisir le couple bipolaire ayant la meilleure dynamique.

d) CHORIMAC 12

(1) Conception [72, 77, 78, 252, 445]

Toute l'information est transmise au patient : c'est un système analogique à 12 canaux, transmettant l'information comprise entre 100 et 6000 Hz. L'hypothèse de base est de transmettre les redondances du signal sonore, pour permettre aux voies auditives, réputées pathologiques, d'utiliser le maximum d'informations possible. Les filtres ont une pente de 24 dB, avec un recouvrement interbande de 8dB, ce qui permet à une fréquence donnée de stimuler deux canaux différents à

une intensité différente. L'échelle dynamique est comprise entre 40 et 100 dB et comprimée à 6 dB. Le stimulus électrique est une onde carrée dont le taux de décharge est inférieur ou égal à 300 Hz. Le voltage est fixé entre 2,5 et 6,5 V, et la durée des impulsions varie de 0 à 200 μ s. Le signal sonore est échantillonné toutes les 3 ms, valeur basée sur la constante de temps de la cochlée qui serait de 2 à 5 ms.

Le signal est transmis par radio-fréquence, avec une porteuse de 3,2 MHz.

Le récepteur implanté fonctionne à voltage constant.

Les électrodes sont stimulées d'abord par une onde positive, puis par une onde négative plus large, mais de même énergie que l'onde positive pour éviter les lésions d'origine électrolytique. Les ondes varient en intensité et en durée, mais leur taux de décharge est le même pour toutes les électrodes. Celles-ci ne sont pas stimulées simultanément, les électrodes non stimulées servant de masse.

(2) Résultats [73, 75, 157, 158]

En 1987, CHOUARD faisait état de 105 patients implantés avec ce système. En 1985, 26 patients n'utilisaient plus leur appareil (12 pannes, 4 décès pour une autre cause, 2 infections, 8 insatisfactions).

Les résultats pour 27 patients sont présentés in [157]. Tous les patients entendent avec cet implant. 19/27 reconnaissent 70 à 100% de l'environnement sonore. 23/27 patients reconnaissent les tests prosodiques entre 80 et 100%. 16 patients reconnaissent entre 70 et 100% des consonnes, et 13 patients reconnaissent de 65 à 95% des consonnes. 19 patients sur 27 comprennent les phrases en liste ouverte sans lecture labiale, alors que 8 d'entre eux ont des performances médiocres. 5 patients peuvent avoir une conversation sans lecture labiale, 14, ont besoin de la LL, et 8 ont un faible niveau de communication. 13 patients étaient devenus sourds avant ou à l'âge de 4 ans. Il n'y avait pas de surdité congénitale.

B. Comparaison des différentes conceptions

Les éléments les plus débattus dans le principe de conception de l'implant, concernent le nombre de canaux, la stratégie de codage (analogique ou digital), le mode de stimulation (sinusoïdes ou impulsions), le type d'électrodes (mono ou

bipolaires), leur position (intra ou extra-cochléaire). La discussion porte essentiellement sur l'intérêt physiologique de tel ou tel élément, et sur les risques que font encourir les différents choix.

Les matériaux utilisés font l'objet d'un consensus à peu près général, dans la mesure où les produits bio-compatibles et non toxiques disponibles sur le marché sont peu nombreux. Le mode de transmission (per-cutané ou trans-cutané) est un choix de fabrication, ou de commodité pour le patient et prête peu à la discussion.

1. Monocanal versus multicanal

a) Considérations physiologiques

Les buts de l'implantation cochléaire se sont modifiés avec le temps. A l'origine, la restitution d'un environnement sonore au sourd profond représentait le maximum de ce que l'on pouvait espérer obtenir. Actuellement, les exigences sont beaucoup plus importantes, puisque c'est la communication par la parole que l'on veut restituer.

L'avantage de l'implant multi-canal est double : d'une part il permet un traitement sophistiqué de l'information, et surtout, par l'utilisation de plusieurs électrodes, il permet d'exploiter la tonotopie de la cochlée. L'implant multicanal utilise donc une combinaison de stimuli associant : le traitement du signal, le mode de stimulation de la fibre nerveuse, et la place de stimulation. L'implant monocanal, lui, n'a pas accès à la tonotopie, et ne peut stimuler la fibre auditive que d'une seule façon : soit il code l'intensité, soit il code la fréquence.

b) Nombre de canaux

DILLIER [109] estime que 4 à 10 canaux sont suffisants pour le codage de la parole.

Pour SCHWARTZ [374] l'avantage d'un système multi-électrodes ne serait peut-être pas tant l'identification de fréquences ou de hauteurs différentes, mais la séparation des composants au sein d'un complexe qui n'aurait pas pu être représenté par une seule électrode.

Pour BERGER-VACHON [35] l'utilisation de plusieurs canaux permet au patient de sélectionner les bons canaux des mauvais canaux. En fait, pour lui, trop de canaux entraîneraient une dégradation des performances.

Pour BATTMER [28] les résultats ne sont pas meilleurs au delà de 10 à 12 canaux avec le NUCLEUS. HOLMES [207] place la limite à 15 canaux.

c) Effets secondaires

L'inconvénient des implants multicanaux est représenté par le porte-électrodes. Il sera toujours plus volumineux que celui d'un simple mono-électrode, entraînant par définition un traumatisme chirurgical plus important. Enfin, nous avons vu que le traumatisme électrique variait avec la charge délivrée, et que celle-ci était d'autant réduite que la surface de l'électrode était importante. Les implants multi-canaux n'ont qu'une place limitée pour disposer leurs électrodes. Par conséquent, celles-ci sont de volume, et de surface, réduits. L'implant mono-électrode, lui, peut avoir davantage de surface disponible, et provoquer un traumatisme électrique moins important.

La fiabilité du matériel dépend de sa complexité. Les monocanal, plus simples de conception, sont plus fiables et moins fragiles que les multicanaux.

2. Codage analogique versus digital

Pour SCHWARTZ [374] le système nerveux auditif utilise des algorithmes différents pour distinguer les voyelles et les hauteurs de son. Il lui paraît inutile et nocif de procéder à l'analyse du son avant qu'il n'arrive aux centres auditifs, car on le prive d'information.

ATAL [11] considère que si la nature redondante du signal acoustique du langage est utile pour la communication par les voies naturelles (air, oreille normale), elle perd son intérêt pour la transmission codée. De plus, la redondance entraîne un "gâchis" (waste) de canaux.

Le débat n'est toujours pas clos entre les partisans du codage analogique, riche en informations mais peut-être plus difficile à interpréter, et les partisans du codage digital, dépouillé des redondances du signal sonore, mais plus facile à interpréter. Les résultats cliniques ont prouvé la valeur des deux modes de codage,

et il semble que ce soit le patient qui finalement pourrait déterminer ce qui lui convient le mieux. Il est facile de faire une analogie avec la perception acoustique chez les normo-entendants : pour reconnaître une voix, un interlocuteur, certains utilisent le timbre, d'autres l'intonation, d'autres le rythme. Nous n'utilisons pas tous l'information sonore de la même manière, et l'implant idéal serait celui qui permettrait le choix du mode de codage en préservant les perfectionnements des implants actuels.

3. Sinusoïdes/impulsions

Nous avons vu que le mode de stimulation, s'il pouvait être différencié par le Système Nerveux Central, influençait peu les caractéristiques de stimulation du nerf. L'intérêt des impulsions serait peut-être d'entraîner un décalage de phase moins important des fibres auditives.

4. Monopolaire/Bipolaire

Nous avons vu que les seuils de stimulation étaient plus faibles pour les configurations monopolaires. Pour une sensation équivalente, les implants monopolaires présentent donc l'avantage de délivrer une densité de charge moins importante que les implants bipolaires. Toutefois, ce bénéfice est diminué par l'interaction qui existe entre les canaux dans le cas des implants multi-électrodes monopolaires. Cette remarque doit cependant être pondérée par les excellents résultats obtenus avec l'implant INERAID-SYMBION, multi-canal monopolaire. En fait, une plus grande diffusion du courant est avantageuse lorsque la population ganglionnaire est pauvre. Dans ce cas, la sélectivité de l'implant bipolaire nécessite des seuils de stimulation trop importants pour exploiter les fibres restantes. C'est la raison pour laquelle l'implant NUCLEUS peut fonctionner en mode pseudo-monopolaire, où le courant diffuse le long du porte électrode avec une prépondérance en regard de l'électrode active. Il permet ainsi une stimulation à seuils plus faibles qu'en stimulation bipolaire conventionnelle, tout en gardant le bénéfice de la sélectivité tonotopique.

5. Intra/Extra-cochléaire

a) Avantages/Inconvénients : évolution

Actuellement, la plupart des implants perfectionnés et ayant prouvé leur efficacité dans la restitution de la parole, sont intra-cochléaires. Seul celui de BANFAI est un implant multicanal extra-cochléaire. Peut-on prendre le risque de léser les structures cochléaires avec les appareils actuels ou doit-on préserver le capital organique du patient dans l'attente hypothétique d'appareils plus performants et moins traumatisants ? L'attente n'est pas une situation passive, parce qu'elle augmente la période de privation auditive, avec toutes les conséquences que cela peut avoir chez l'enfant.

Nous avons vu que les réimplantations étaient désormais possibles, et que le débat intra/extra cochléaire, valable il y a quelques années, se pose en termes moins cruciaux.

Quels sont les avantages des implants extra-cochléaires [145, 147, 152, 154] ? Nous reprenons ici l'énumération des arguments qui avaient été évoqués depuis le début des implantations, en essayant de les confronter à l'expérience acquise par les implants intra-cochléaires : quels avantages sont encore valables, et quels sont ceux que l'on pourrait actuellement réfuter ?

1. La préservation de l'audition résiduelle.

Par l'absence de pénétration intra-cochléaire, les cellules ciliées restantes ont une chance de rester fonctionnelles. L'implant est donc susceptible d'apporter une amélioration de l'audition sans compromettre le capital auditif du patient. Cet argument a moins de valeur depuis que KVETON [250] a montré que les implants intra-cochléaires ne compromettaient pas la fonction auditive résiduelle.

2. Interchangeabilité

Les réimplantations d'implants intra-cochléaires ont prouvé leur faisabilité, et leur efficacité sur le plan clinique. Cet argument est donc actuellement caduc.

3. Lésions à long terme

Les études histologiques, notamment chez l'homme, ont démontré l'inocuité de la stimulation électrique délivrée par les implants actuellement sur le marché.

Cet argument a donc perdu de sa valeur. Au contraire, dans notre expérience, certains implants extra-cochléaires nécessitaient des courants de tension de plus en plus élevés pour fonctionner, alors que la dynamique au promontoire restait stable. Lorsque les patients étaient réimplantés en position intra-cochléaire, les seuils de stimulation diminuaient et la dynamique de l'implant remontait ; il apparaît donc que l'implant extra-cochléaire, s'il n'a aucun effet délétère sur les cellules ganglionnaires, est sujet à long terme à des troubles de l'interface entre l'électrode et les tissus stimulés.

4. Utilisation en cas de cochlée ossifiée

La mise en place d'une électrode extra-cochléaire est certes plus facilement réalisable lorsque les tours de spire sont ossifiés. Néanmoins, les implants intra-cochléaires sont utilisables, avec efficacité, lors d'ossification cochléaire [18, 167]. Il faut rester conscient que l'implantation intra-cochléaire en cas d'ossification étendue reste difficile : l'implant extra-cochléaire n'a sans doute pas perdu toutes ses indications.

5. Coût

Il n'y a guère de différence de coût entre un implant monocanal intra et un implant extra-cochléaire.

6. Traitement du signal

Les implants intra-cochléaires, et plus spécifiquement les multi-canaux ont bénéficié des plus grands progrès dans le traitement et la restitution du signal sonore. Pour FRASER [145], les implants mono-canal, en particulier extra-cochléaires, pourrait continuer à être compétitifs s'ils faisaient l'objet de recherches appropriées sur un traitement de l'information adapté à leur position extra-cochléaire. Il incrimine le désintérêt des chercheurs et des ingénieurs, dans le domaine du traitement du signal, pour ce type d'implant.

b) Effets secondaires

Le principal reproche qui a été fait aux implants intra-cochléaires est leur caractère invasif. Nous avons vu que le traumatisme imposé à la cochlée par une électrode intra-cochléaire pouvait compromettre la survie des cellules nerveuses, et même dans certains cas d'ossification extensive, le fonctionnement de l'appareil. Néanmoins, les appareils de dernière génération permettent une insertion atraumatique, pourvu que le chirurgien respecte les précautions nécessaires (cf "chirurgie"). Ce problème est d'autant plus ardu, que l'implantation va concerner de plus en plus d'enfants, et qu'il semble éthiquement difficile de compromettre leur fonction neuronale précocément.

Si le traumatisme chirurgical est plus important avec un implant intra-cochléaire, il faut considérer aussi les effets du traumatisme électrique. Les implants cochléaires fonctionnent à des niveaux de courant beaucoup plus bas que les extra-cochléaires, et leurs effets électro-chimiques seront donc atténués. Nous avons déjà évoqué les problèmes d'interface dus à la position extra-cochléaire de l'électrode.

c) Intérêt physiologique

L'implantation intra-cochléaire permet le positionnement précis des électrodes à proximité du nerf. Cette proximité permet de respecter au maximum la tonotopie cochléaire, et d'assurer une séparation optimale des canaux. L'implant extra-cochléaire de BURIAN permet certes un positionnement physiologique des électrodes le long de la cochlée, mais la difficulté chirurgicale est beaucoup plus importante, et les risques de pénétration à travers de la capsule otique sont loins d'être nuls. Dans ce cas, le traumatisme infligé à l'oreille interne risque d'être plus important qu'avec un implant intra-cochléaire classique.

C. Comparaison des résultats

1. Des différents systèmes

Les premières comparaisons ont été faites par OWENS [322], qui a utilisé la MAC Battery [324] pour évaluer les résultats. Il a comparé l'implant de MICHELSON [287] (1 patient), celui de HOUSE (3 patients), l'UCSF de SCHINDLER [367, 368, 370] qui est un système à huit électrodes bipolaires monocanal (6 patients) et un implant UCSF expérimental à trois canaux. Les résultats étaient meilleurs avec les multi-électrodes monocanal qu'avec les mono-électrodes mono-canal, tant sur les voyelles que sur les consonnes, mais les tests en liste ouverte étaient équivalents. Tous les tests étaient meilleurs pour la patiente stimulée avec le système multi-canal.

L'équipe de GANTZ dans l'IOWA s'est spécialisée dans la comparaison des différents systèmes [164, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 429, 431]. L'avantage de leurs études est d'avoir utilisé une batterie de tests homogène, identique pour tous les patients, et explorant chaque élément acoustique du langage [323, 430].

En 1985, il n'y avait pas de différence majeure entre le 3M/HOUSE et le 3M/VIENNA.

Dans leur dernière communication [164], ils présentaient 54 adultes post-linguaux ayant au moins 9 mois d'utilisation de leur implant (HOUSE/3M:9 ; VIENNA/3M:4 ; NUCLEUS:18 ; UCSF:2). Leurs investigations ont mis en évidence la supériorité des multi-canaux sur les mono-canaux, non seulement sur les tests d'évaluation, mais surtout dans la capacité de comprendre, de suivre, et de soutenir une conversation, et d'utiliser l'implant sans lecture labiale ; les scores moyens des multicanaux étaient de 31% pour la reconnaissance de phrases en liste ouverte sans lecture labiale. Les résultats des patients variaient cependant parmi les utilisateurs de multicanaux (reconnaissance des phrases : 0% (1/13) à 57% (4/13 font mieux que 50%) pour le NUCLEUS, et 0% (2/15) à 92% (4/15 font mieux que 50%) pour le SYMBION.

Si tous les implants permettaient la reconnaissance de l'environnement sonore, et le succès aux tests supra-segmentaux, les implants multicanaux se

montraient supérieurs aux implants monocanaux dans la reconnaissance de l'environnement sonore. Les performances, notamment en liste ouverte, et sans lecture labiale, étaient étroitement liées au fait que le patient connaissait ou non la voix du testeur.

Comme GANTZ, TEIG [415] trouve que le NUCLEUS et le SYMBION permettent les mêmes performances.

ROULLEAU [363], pour les besoins de la Commission Nationale d'évaluation des Implants Cochléaires mono et multicanaux, a comparé les résultats du CHORIMAC 12 et ceux du PRELCO [346, 347] et du MONOMAC. Son étude a montré que les résultats du multi-canal étaient supérieurs à ceux du mono-canal, notamment dans la faculté de comprendre la conversation et d'utiliser l'implant sans lecture labiale.

MANGHAM [278] a comparé les scores des 3M/HOUSE et du NUCLEUS, sur les listes ouvertes de la MAC battery présentées par un magnétophone, avec 6 patients pour chaque implant. Il a trouvé que les porteurs du monocanal avaient des scores proches de zéro, alors que les porteurs de NUCLEUS faisaient mieux que 30% pour les phrases.

Dans le cas de malformation de MONDINI, les résultats obtenus avec le NUCLEUS [386] et ceux obtenus avec le 3M/HOUSE [221, 298] ne sont pas vraiment différents. Les patients arrivent à une reconnaissance de l'environnement sonore, et les seuils audiométriques sont comparables à ceux des autres étiologies, mais les scores de lecture labiale sont peu améliorés par l'implant. Il n'existe pas de compréhension de la parole sans lecture labiale. La reconnaissance de la parole dans les malformations de MONDINI semble devoir être un objectif à long terme, et la réhabilitation doit surtout s'orienter vers l'environnement sonore.

2. Des différents systèmes chez un même patient ; réimplantations

a) Différents modes de stimulation chez le même patient

ATLAS et SIMMONS [12] ont comparé 4 stratégies de codage différentes chez deux patients implantés avec un système multi-électrodes intra-modiolaire [453], et 5 stratégies supplémentaires chez l'un des deux patients. Les différents codages étaient :

- un "algorithme d'ordre zéro" où une seule électrode était stimulée par un train d'impulsions à fréquence fixe (100 cps), et modulée en amplitude par la puissance acoustique du signal.

- un algorithme "fréquence fondamentale", où la fréquence des impulsions variait avec la fréquence fondamentale du signal parlé.

- un algorithme à compression logarithmique, où l'intensité du stimulus acoustique était comprimée sur une échelle logarithmique.

- un algorithme digital, où F1 et F2 étaient envoyées sur deux électrodes différentes, et où la troisième électrode codait le voisement s'il existait (paire d'impulsions séparées de 600 µs et répétées toutes les 2 ms). L'amplitude des formants était codée par le niveau de charge, comme dans le premier algorithme.

Chez le deuxième patient, les 4 stratégies complémentaires dérivait des algorithmes précédents, en les combinant entre eux (détection de silences, compression avec stimulation impulsionnelle pour les hautes fréquences). Les résultats ont mis en évidence la supériorité des algorithmes à extraction de formants sur ceux à restitution mono-électrode.

OWENS dans son étude comparative [322] rapporte une patiente implantée avec un UCSF [367, 368, 370]; en comparant les résultats à partir de la MAC Battery, il a trouvé que les résultats étaient meilleurs sur les voyelles, les consonnes et la reconnaissance de la parole en mode multi-canal par rapport au mode mono-canal.

BANFAI [20] a comparé chez 10 patients les différents modes de stimulation permis par son implant 16 canaux extra-cochléaire. Pour chacun d'entre eux, il a utilisé trois conditions de stimulation : multicanal avec stimulation digitale, monocanale avec stimulation digitale (choix d'une paire d'électrodes), monocanale avec stimulation analogique. Pour les voyelles, 50% des patients préféraient la stimulation monocanale, 50% préféraient la stimulation multicanale. Pour les consonnes, la majorité avaient de meilleurs résultats avec une stimulation digitale. Il n'y avait pas de différence entre les stimulations mono et multicanal. Pour les mots monosyllabiques et les phrases, seulement 25% des patients avaient de meilleurs résultats en stimulation multicanale. Les autres préféraient la stimulation monocanale. Il en conclut qu'il n'existe pas, dans l'absolu, de "meilleur" système.

WILSON [455] a comparé différentes stratégies d'utilisation de l'implant UCSF/STORZ chez deux patients chez lesquels la population ganglionnaire avait été estimée très pauvre. D'un côté il a utilisé une stimulation analogique multicanale avec filtrage et compression, et stimulation simultanée des quatre canaux, et de l'autre, une stimulation par impulsions biphasiques non simultanées, avec filtrage des fréquences sur 6 canaux. Il a trouvé que les procédés par impulsions donnaient de meilleurs résultats lorsque la population ganglionnaire était pauvre. Dans une stimulation digitale, la séparation des canaux était meilleure, mais il y avait plus de perte d'informations temporelles et fréquentielles. Pour lui, les stimulations analogiques, plus riches en informations, mais présentant une interaction de canaux plus importante, devraient être réservées aux patients ayant une bonne population ganglionnaire.

SIMMONS [390] a comparé chez deux patients cinq stratégies de stimulation avec le même implant (monocanal codant F0, monocanal analogique, multicanal avec extraction et stimulation séquentielle, multicanal avec filtrage simple et stimulation analogique). Pour aucun des sujets les sensations produites par les impulsions ou les ondes sinusoïdales n'étaient différentes. Pour le premier patient, les performances se sont avérées identiques quel qu'ait été le mode de stimulation, bien qu'elle eut préféré le mode monocanal analogique. Pour la deuxième patiente, la préférence allait au multicanal digital, avec une amélioration des performances.

ROSEN [358] a comparé deux stratégies différentes (analogique globale et extraction de la fondamentale) avec l'implant extra-cochléaire de Vienne. La moyenne des résultats était meilleure avec la stratégie par extraction.

b) Réimplantations

Notre expérience personnelle des réimplantations a rapportée au chapitre "Résultats avec l'implant NUCLEUS".

(1) Réimplantations du même côté

LINDEMAN [267] a comparé les résultats obtenus par un patient porteur d'un 3M HOUSE pendant un an et réimplanté du même côté par un NUCLEUS. Sur tous les critères évalués (MAC battery [323]), le patient améliorait ses performances. Alors qu'il se situait dans la moyenne des résultats avec le mono-

canal, il se trouvait dans le meilleur tiers avec le NUCLEUS. Néanmoins, les bons scores avec le multicanal ne furent atteints qu'après une période d'apprentissage de 18 mois.

SHALLOP, cité par BRIMACOMBE [53] rapporte le cas d'un patient implanté initialement avec un 3M/HOUSE puis réimplanté avec un SYMBION. Le Speech Tracking (LL+IC) passait de 34 à 70 mots par minutes, et était possible sans lecture labiale (27 mots par minute).

BRIMACOMBE [53] rapporte les résultats de 7 patients porteurs d'un mono-canal, explantés et réimplantés avec un NUCLEUS. Sur les tests en liste ouverte, l'amélioration était sensible puisque les patients passaient des scores de 1,1% à 14% pour les mots (NU#6), de 6,3 à 36,4% pour les phonèmes (NU#6) et de 6,7 à 44% pour les phrases (CID). Non seulement ces données sont en faveur de la supériorité des implants multi-canaux sur les mono-canal, mais encore, ils démontrent l'efficacité de la réimplantation, possible même en cas d'électrode intra-cochléaire longue.

GANTZ [166] rapportent les observations de cinq patients ayant bénéficié d'une réimplantation :

- 3M/HOUSE Sigma en NUCLEUS (1)
- 3M/HOUSE Alpha en NUCLEUS (1)
- 3M/VIENNA Intra cochléaire en NUCLEUS (1)
- SYMBION INERAID™ en SYMBION (1)
- NUCLEUS en NUCLEUS (1).

Pour aucun des cinq patients il n'y eut de difficulté chirurgicale. L'ablation de l'électrode intra-cochléaire a toujours été facile, et la réinsertion n'a jamais posé de problème. La seule difficulté, mineure, fut de disséquer le tissu cicatriciel autour de l'électrode dans la mastoïde.

Quant aux résultats, il n'y a jamais eu de dégradation des performances. Pour les passages de monocanal en multicanal, l'amélioration des scores était variable : importante pour une post-linguale (surdité fluctuante), faible pour un post-lingual (fracture du rocher) et mineure pour un pré-lingual, permettant toutefois d'accéder à la compréhension de quelques mots avec le NUCLEUS. Il est difficile de définir les paramètres permettant de prédire la réussite d'une

réimplantation, et recommande d'avertir le patient que le changement d'implant (mono en multi) n'améliore pas systématiquement les résultats.

HOCHMAIR-DESOYER [203] rapportent deux réimplantations de 3M/VIENNA longs, tombés en panne après 20 et 40 mois de stimulation, en réimplantant les mêmes appareils. L'intervention s'est déroulée sans difficulté. Les seuils de stimulation avec les nouveaux implants étaient identiques à ceux des anciens. Par contre les scores (voyelles, mots, phrases usuelles) s'étaient améliorés après la réimplantation :

- mots : 40 à 52% et 0 à 20%
- phrases sans lecture labiale : 80 à 98% et 31 à 40%
- voyelles : 55 à 78% et niveau de chance à 55%

JACKLER [220] a fait une double étude sur la réimplantation. Chez 8 chats adultes, il a étudié les modifications histologiques consécutives à la réimplantation ; il a ensuite adressé un questionnaire aux principaux centres d'implantation américains, afin de connaître le nombre, le motif et le résultat de leurs réimplantations.

Pour l'étude expérimentale chez le chat, il a pris 8 adultes sains, non sourds, implantés d'un côté avec une électrode longue (8 côtés témoins) et de l'autre côté soit une électrode longue (4 sujets) soit une électrode courte (4 sujets), chacun des deux groupes étant ensuite réimplanté avec une électrode longue. L'étude histologique était effectuée au 10^{ème} jour pour les côtés réimplantés, ce qui correspondait au 2^{ème} mois pour les côtés témoins. Du point de vue chirurgical, les difficultés de réinsertion se sont produites lorsqu'il existait un tissu de granulation au niveau de la fenêtre ronde et de la rampe tympanique. La formation de ce tissu de granulation était stimulée par les phénomènes inflammatoires et l'utilisation de Gelfoam™ lors de la première intervention. La dissection de ce tissu provoquait d'une part une hémorragie, et d'autre part un traumatisme lors de l'extraction de la rampe tympanique. Dans ces cas difficiles (2/4 dans les deux groupes), il s'ensuivait des lésions histologiques étendues du ganglion spiral, surtout en cas de réimplantation "court vers long".

L'enquête qu'il a menée mérite d'être détaillée.

Les réimplantations "court vers court" concernaient essentiellement le 3M/HOUSE Alpha. Sur 294 enfants et 750 adultes implantés avec ce système (fin 1988), il y avait eu 25 réimplantations, essentiellement à cause de pannes. Une seule fois, la réinsertion avait été difficile, en raison d'une néoformation osseuse qui avait été fraisée lors de la première intervention, et qui s'était reformée autour de l'électrode.

Les réimplantations "court vers long" concernaient l'explantation d'un 3M/HOUSE (court ou long) en NUCLEUS (35 cas) ou en SYMBION (3 cas). Dans tous les cas, il n'y avait pas eu de difficulté chirurgicale, et les résultats cliniques étaient satisfaisants.

Les réimplantations "long vers long" concernaient :

- Le NUCLEUS

Sur 1100 NUCLEUS posés en Amérique (du Nord et du Sud), il y a eu 31 réimplantations (2,8%). Elles étaient justifiées par des pannes (12 cas), des complications cutanées (10 cas), une mauvaise insertion initiale ou une courbure de l'électrode (7 cas), un hématome du site du récepteur (1 cas), une explantation accidentelle lors d'une révision chirurgicale (1 cas). 20 réinsertions avec le même matériel se sont déroulées sans difficulté ; 1 réinsertion a été différée d'un mois en raison de phénomènes inflammatoires : l'insertion a été rendue difficile par les tissus de granulation qui obstruaient la FR et la rampe tympanique, mais les résultats cliniques ont été satisfaisants. 10 réinsertions n'ont pas été documentées.

- Le SYMBION

Sur 150 SYMBION posés aux USA fin 1988, il y avait eu 5 réimplantations (4 SYMBION, 1 NUCLEUS), à cause de pannes (2 cas), de traumatisme du piédestal (2 cas), d'une infection (1 cas). 2 réinsertions avaient été faciles, 1 insertion incomplète (cause non précisée), 1 extraction avait été incomplète en raison du blocage de l'électrode dans la rampe tympanique, mais néanmoins suivie d'une réinsertion aux trois quarts de l'électrode d'un NUCLEUS, 1 réinsertion a dû être reprise, avec échec clinique de la deuxième réimplantation (phénomènes infectieux et fibrose).

- L'UCSF/STORZ [367, 368, 370]

Sur 30 patients implantés avec ce système aux USA, il y a eu deux réimplantations (panne) avec succès.

- Le 3M/VIENNA multi-électrodes

Il y a eu trois réinsertions faciles.

Il ressort de ces études histologiques et de cette enquête que la gaine fibreuse qui se constitue autour de l'électrode n'est pas un obstacle à la réinsertion, et qu'elle pourrait même protéger les structures cochléaires, voire guider l'électrode réimplantée. Les porte-électrodes comportant des électrodes saillantes entraînent un traumatisme, car la saillie des électrodes arrache la gaine fibreuse. Enfin, du point de vue technique, lorsqu'il est impossible de réimplanter dans le même temps opératoire que l'explantation (inflammation, infection), JACKLER recommande de couper l'électrode intra-cochléaire pour la laisser en place jusqu'à la réimplantation, afin d'éviter l'obstruction de la rampe tympanique par la fibrose. Du point de vue clinique, les résultats sont encourageants et ont prouvé la faisabilité de l'explantation et réimplantation.

(2) De l'autre côté : comparaisons de deux implants fonctionnels différents chez le même patient

FOURCIN [137], pour des expériences psycho-acoustiques, avait implanté un sujet avec une électrode bilatérale. Il avait pu déterminer par des tests dichotiques, que l'information reçue par chacune des deux oreilles était utilisable séparément.

GERSDORFF [178] a comparé les résultats obtenus chez deux patients implantés avec des appareils différents : l'un avait d'un côté un implant PRELCO, et de l'autre côté un implant MSR-UCL [180], il avait donc deux implants mono-canal extra-cochléaires, mis en place simultanément. L'autre patient avait d'un côté un implant PRELCO, et de l'autre un NUCLEUS, placé trois ans après le monocanal. Les résultats montrent que l'utilisation simultanée de deux implants n'apporte rien au patient, que ce soit avec deux mono-canal ou avec un mono-canal et un multi-canal : le patient utilise spontanément l'un des deux appareils, celui qui lui apporte le plus d'informations et le gêne le moins. Pour l'un des patients il

s'agissait du PRELCO, pour l'autre du NUCLEUS. Enfin, les résultats avec le NUCLEUS étaient bien supérieurs à ceux obtenus avec les mono-canal.

BRIMACOMBE [53] compare les résultats de 14 patients implantés d'un côté avec un mono-canal intra ou extra-cochléaire, et implantés de l'autre côté avec un NUCLEUS. Leurs performances en liste ouverte passent (respectivement monocanal et multi-canal) de 0,8 à 7,7% pour les mots (NU#6), de 12 à 28,2% pour les phonèmes (NU#6) et de 3,9 à 38,2% pour les phrases (CID).

BALKANY [14] rapporte l'observation d'une patiente implantée d'un côté avec un NUCLEUS, et de l'autre un 3M/HOUSE. Le NUCLEUS était placé à droite, le 3M à gauche. On ne sait pas si la patiente était droitnière ou gauchère. La surdité était d'origine médicamenteuse. Les seuils audiométriques avec implants avaient été équilibrés à 2 dB près. Tous les scores penchaient en faveur du NUCLEUS, avec et sans lecture labiale. Par contre, l'utilisation simultanée des deux implants permettaient d'améliorer les scores pour certaines épreuves difficiles (CID sentences : NUCLEUS : 50%, 3M : 5%, NUCLEUS + 3M ; 61%), alors qu'elle la gênait pour le speech-tracking (NUCLEUS sans LL : 42,2 mots par minutes (mpm), 3M+LL : 42,8 mpm, NUCLEUS + 3M sans LL : 29,6 mpm). La patiente était gênée par le 3M dans la vie quotidienne. BALKANY conclut à la possibilité d'une audition binaurale avec implant, et à l'existence d'une intégration centrale de deux processus différents, permettant d'améliorer la compréhension des sons dans certains cas.

3. Comparaison prélingaux et post-lingaux (bénéfice possible)

La majorité des patients utilisant un implant multi-canal et accédant à la compréhension de la parole sans lecture labiale sont des post-lingaux [21, 25].

Pour l'implant 3M/HOUSE, EISENBERG [128] a trouvé que les seuils électriques étaient comparables chez les prélingaux et les post-lingaux. Néanmoins, les prélingaux présentaient une moins bonne tolérance aux sons, et la sensation délivrée par l'implant n'était pas toujours de type auditif ("vibration dans la tête") ; toutefois, ils étaient sensibles à la musique, et se sentaient plus indépendants, plus sociaux et moins seuls.

CLARK rapporte les résultats de patients prélinguaux implantés avec le NUCLEUS [84]. Il s'agit de 3 adultes, un adolescent (14 ans) et deux enfants (10 et 5 ans). Il trouve que les scores étaient meilleurs, si la surdité était survenue après l'âge de trois ans (deux ans pour THIELEMER [418]), ou s'il existait des résidus auditifs à la naissance. Il a trouvé que les patients qui avaient une mauvaise discrimination de la fréquence et de l'intensité avec les différentes électrodes avaient ensuite une mauvaise discrimination de la parole. Les patients utilisateurs du langage des signes, avaient de grandes difficultés de réhabilitation, et peut-être une motivation moindre.

TONG [420] avait mis en évidence les moins bonnes performances des prélinguaux sur les tests psychophysiques (identification de la position de l'électrode, discrimination temporelle, jugements de durée) et orthophoniques.

BATTMER [28] a implanté une quinzaine de prélinguaux avec le NUCLEUS. Devant les résultats médiocres, en tout cas sur la reconnaissance de la parole, il en a fait une contre-indication, pour l'implant NUCLEUS.

D. Facteurs pronostiques et causes d'échec de l'implantation cochléaire

Il ressort des comparaisons, que les implants actuellement proposés sur le marché international sont au point, capables de restituer la compréhension de la parole sans l'aide de la lecture labiale. La discussion n'est plus tellement de savoir quel est le meilleur implant, mais s'est reportée aux thèmes suivants : quel est l'implant le plus adapté pour tel ou tel type de patient, quels sont les patients susceptibles de bénéficier d'une réimplantation ?

En 1987, BERLINER [39] se demandait s'il était encore justifié de proposer l'implant 3M/HOUSE alors qu'il existait des systèmes beaucoup plus performants. Elle défendait le maintien de cet implant, surtout pour l'enfant, en raison de sa simplicité, de sa fiabilité, de la simplicité de la technique chirurgicale et de son innocuité. Enfin, le coût du 3M/HOUSE permettait de le proposer plus facilement au plus grand nombre. En prenant les résultats des enfants, elle mettait en évidence des scores non négligeables en liste ouverte, ce qui pouvait justifier cet appareillage, au moins transitoirement chez l'enfant.

1. Facteurs pronostiques

Pour GANTZ [165], comme pour STYPULKOWSKI in [291] aucun des éléments du bilan de sélection ne permet de prédire les performances cliniques post-opératoires.

a) Etiologie de la surdité

Se basant sur la clinique ou l'histologie, il ne semble pas que l'on puisse attribuer de facteur pronostique à l'étiologie [37, 124, 165, 197, 274].

Pour COOPER [100], la méningite serait de moins bon pronostic que les autres étiologies.

b) Type de surdité et date de survenue

Les prélinguaux obtiennent de moins bonnes performances que les post-linguaux, parce qu'ils seraient incapables d'utiliser l'information qui leur est délivrée (KESSLER in [17], [274]).

Pour MECKLENBURG (in [17]), c'est l'importance de la mémoire auditive restante qui conditionne le pronostic, mais il n'a aucun moyen de l'évaluer.

BANFAI [21] a comparé les avantages et les désavantages du caractère pré ou post-lingual de la surdité face à l'implantation. Les prélinguaux (qui représentent les 2/3 de son expérience) ont l'avantage de ne pas pouvoir établir de comparaison entre les sensations auditives délivrées par l'implant et l'audition naturelle. En revanche, ils ont de grandes difficultés à comprendre les instructions, à distinguer les hauteurs et leurs niveaux de grammaire et de vocabulaire est faible, ce qui les oblige à apprendre les règles de la grammaire et de la syntaxe en même temps que l'apprentissage de l'implant. Les post-linguaux, eux, ont l'avantage de connaître la grammaire et d'avoir un vocabulaire plus étendu que les prélinguaux. Il n'ont donc pas à faire l'apprentissage de la langue elle-même. Par contre, l'adaptation aux nouvelles sensations sonores peut être une étape difficile, et leurs expectations sont souvent inappropriées.

Pour LUXFORD [274] le caractère prélingual de la surdité est un facteur de mauvais pronostic ; 30% des adultes implantés avec le 3M/House, devenus sourds avant l'âge de 5 ans n'utilisent pas l'implant, contre 10% parmi les post-linguaux.

Pour BATTMER [28] le caractère prélingual de la surdité est un facteur de mauvais pronostic, au moins avec le NUCLEUS. Nous avons vu qu'il en avait fait une contrindication, sauf chez l'enfant où la limite d'âge est fixée à 6 ans.

Pour GANTZ, la rapidité d'installation de la surdité n'est pas un facteur prédictif des performances [171].

c) Age d'implantation et durée d'évolution de la surdité

Dans la série de HOUSE [40], les adolescents représentent la catégorie où il y a le maximum de non utilisation de l'implant.

Pour BERLINER (in [17], [37]), évoquant plus spécifiquement le problème des enfants, l'âge d'implantation en soi n'est pas un facteur pronostic ; il doit être corrélé à l'âge de survenue de la surdité et à la durée de privation auditive. Une survenue tardive de la surdité, une privation auditive de courte durée et une implantation rapide chez un enfant en bas âge, sont des facteurs de bon pronostic.

EISENBERG [130] considère que les facteurs de bon pronostic chez l'enfant sont : un âge de survenue tardif, une durée de surdité courte, une réhabilitation auditive seule (versus le langage des signes ou la lecture labiale).

DOWELL [116] n'a pas trouvé de corrélation entre l'âge et les performances. Par contre, il a trouvé une corrélation négative entre la durée de la surdité et les performances, la limite étant fixée à 13 ans de privation auditive.

Pour COOPER [100], évoquant les résultats d'adultes post-linguaux, l'âge de survenue, la durée d'évolution de la surdité, ou sa rapidité d'installation ne sont pas des facteurs pronostiques.

GANTZ [171] a trouvé une corrélation négative entre l'âge d'implantation et la durée d'évolution de la surdité et les performances aux phrases en liste ouverte sans lecture labiale.

d) Ossifications cochléaires

Même chez l'enfant [33], les résultats sont comparables à ceux obtenus pour les cochlées non ossifiées, même pour des implants multicanal à longue électrode [18].

Les seuils de stimulation avec l'implant 3M/HOUSE ne sont pas moins bons dans le cas de cochlée ossifiée [40].

e) Valeur pronostique des tests électriques

Elle a été envisagée au chapitre "tests électriques pré-opératoires. Nous avons vu qu'une réponse positive au test au promontoire était pour nous une condition indispensable pour l'implantation. Nous n'avons pas trouvé de valeur pronostique à la dynamique au promontoire, et même si celle-ci est réduite, l'implantation peut être un succès. Par contre, une dynamique importante au test au promontoire n'était pas prédictive du succès de l'implantation.

f) Valeur pronostique du niveau audiolinguistique

Pour BANFAI [21] le pronostic de l'implantation est essentiellement lié à la qualité de la réhabilitation post-opératoire.

Pour GANTZ [164, 165, 169] le niveau de vocabulaire n'est pas prédictif des performances. Avec COOPER [100], il estime que le niveau de lecture labiale préopératoire n'influence pas les résultats [171].

BATTMER [28] nuance cette constatation : il implante les patients ayant une mauvaise lecture labiale à condition que leur surdité soit relativement récente (moins de cinq ans) ; dans ce cas, l'absence de lecture labiale ne défavorise pas les résultats, mais la réhabilitation est plus difficile. Pour un patient ayant une surdité de plus de cinq ans, il considère que l'absence de lecture labiale est de mauvais pronostic.

g) Valeur pronostique des facteurs sociaux et psychologiques

GANTZ [164, 171] constate que le niveau intellectuel n'est pas en soi un facteur pronostique, certains patients ayant un retard mental léger et de bonnes performances, alors que d'autres ont de grandes capacités intellectuelles et des

performances médiocres. Il existe par contre une courbe d'apprentissage de l'implant, étroitement liée à la motivation du patient.

Chez l'enfant, le rôle de la famille et des éducateurs est essentiel [21, 274]. Le retour dans une communauté de sourds a un effet néfaste : l'enfant, ou le jeune, doit réintégrer la société des normo-entendants [21].

Pour COOPER [100], les tests d'intelligence ont peu de valeur comparés à la motivation du patient et à ses attentes.

CHOUARD [74] considère qu'un bas niveau socio-culturel est de mauvais pronostic.

2. Risques versus bénéfices de l'implantation cochléaire

a) Effets à long terme

Le recul des principales équipes, et notamment de celle de HOUSE, atteint maintenant une quinzaine d'années. Aucune publication ne mentionne de dégradation des performances des patients avec le temps, en dehors des pannes ou complications déjà évoquées.

MIYAMOTO [297] a fait une étude TDM et clinique sur 6 patients implantés depuis plus de trois ans (HOUSE Sigma) et utilisateurs de leur appareillage. Les résultats cliniques ne s'étaient pas dégradés, et il n'y avait aucune altération visible au scanner.

Dans notre expérience de l'implant MEDTRONIC, il y a eu environ 30% d'échec conduisant à l'abandon. Parmi ces échecs, la moitié était due à une erreur de sélection : les attentes du patient étaient inappropriées, ou la personnalité du patient était incompatible avec l'implantation. L'autre partie des échecs était imputable à une réaction qui s'est développée avec le temps : la stimulation extra-cochléaire nécessitait des courants de plus en plus élevés pour produire une sensation sonore. Dans un cas, il s'est agi d'un déplacement d'électrode, et dans un autre cas d'une ossification entre l'électrode et la membrane de la fenêtre ronde. Dans un cas, les examens complémentaires n'ont rien objectivé. La réimplantation de ces patients, soit avec un autre matériel, soit en position intra-cochléaire a permis de résoudre les problèmes, et les structures ganglionnaires ont pu continuer à assurer avec succès leur fonction. Il s'agissait donc d'un problème d'interface

entre l'électrode et les tissus vivants, qui s'est développé à long terme, mais parfaitement réversible.

b) Echecs

Dans son enquête Européenne, FRAYSSE [148] a pu déterminer que les mauvais résultats (12%) étaient imputables dans 40% des cas à un problème psychologique, dans 33% des cas à un problème technique, dans 20% des cas à un problème purement chirurgical, et dans 33% des cas à un problème de réhabilitation.

(1) Echecs liés à l'indication

(a) Test au promontoire non réalisé

4% des patients implantés avec le système 3M/HOUSE n'ont jamais eu de sensation auditive [40, 212].

LAMBERT [254] rapporte le premier cas d'un patient implanté avec un NUCLEUS qui n'a pas eu de sensation auditive, alors que l'implant fonctionnait normalement. Il s'agissait d'un patient atteint de méningite à *Hémophilus* et présentant une atteinte du nerf facial bilatérale. Le test au promontoire pré-opératoire n'avait pas été effectué. Le test au promontoire post-opératoire était négatif des deux côtés. L'implant a dû être retiré. L'auteur conclut que l'atteinte simultanée du VII et du VIII dans les suites de méningite doit faire suspecter une lésion dans l'angle ponto-cérébelleux lésant les nerfs eux-mêmes, et contre-indiquant l'implantation. Il estime que le test au promontoire pré-opératoire devrait être réalisé systématiquement, malgré les quelques faux négatifs. L'échec est donc imputable à une mauvaise indication, due à un bilan de sélection incomplet.

Tout bilan de sélection incomplet est susceptible de ne pas relever une contre-indication, risquant ainsi de conduire à un échec.

(b) Ossifications

De contre-indication absolue, l'ossification cochléaire est devenue une contre-indication relative. Dans la série de HOUSE [213] il n'y a que 4 patients sur

20 implantés ayant des ossifications qui n'ont ressenti aucune sensation auditive. On se rappellera les résultats de GANTZ et BALKANY [18, 167], qui n'étaient pas plus mauvais en cas d'ossification. L'ossification cochléaire n'est donc pas responsable en soi de l'échec de l'implantation ; par contre, par les difficultés chirurgicales qu'elle engendre, elle peut rendre l'insertion de l'électrode difficile : dans ce cas la cause d'échec est liée à la technique chirurgicale. Enfin, l'ossification peut influencer le choix de l'implant pour les raisons techniques que l'on vient d'exposer.

(c) Facteurs psychologiques et motivation

Le sensationnalisme médiatique risque de desservir le patient et de discréditer la technique. Il dessert le patient en lui faisant miroiter la possibilité de recouvrer une audition presque normale :

“GRACE A L'IMPLANT COCHLEAIRE, IL ENTEND” ne veut pas dire “l'implant cochléaire restaure la compréhension de la parole”. L'expectative du patient est alors placée à un tel niveau qu'il ne pourra s'ensuivre que déception. Il faut donc rester très prudent vis-à-vis des informations délivrées à la presse grand public [189, 456].

Le bilan de sélection préopératoire doit toujours rechercher les motivations du patient, et nous avons vu qu'une attente irréaliste était une contreindication à l'implantation MEME SI LES AUTRES CRITERES SONT FAVORABLES. La technique est encore trop jeune, et le nombre de patients implantés avec les appareils de dernière génération trop faible, du moins en France, pour que l'on puisse prendre le risque de discréditer l'implantation cochléaire.

(2) Echecs liés au malade

(a) Prélinguaux

Nous avons vu que la plus grande proportion de non utilisateurs se trouvaient parmi les prélinguaux [274].

(b) Age

La plus grande partie de non utilisateurs se situait parmi les adolescents [38, 40, 274]. En dehors de cas, nous avons vu au chapitre “pronostique” que l’âge d’implantation influençait peu le résultat.

(c) Milieu social et type d’éducation (école spécialisée, vie professionnelle, milieu de sourds ou de normo-entendants)

Le retour dans le milieu des sourds avait un effet néfaste pour l’implanté [21]. De même, l’éducation post-implantation, si elle ne s’oriente pas vers la compréhension sans lecture labiale, risque de courir à l’échec : le patient implanté doit se sentir réhabilité dans la société.

DISCUSSION ET CONCLUSION

DISCUSSION ET CONCLUSION

Notre travail s'intitule Acquisitions et Controverses. Depuis l'époque qu'a vécu HOUSE, qu'avons-nous acquis, et quels sont les problèmes encore débattus ?

Les acquisitions

Les implants actuellement disponibles sur le marché ont tous prouvé leur fiabilité, et la valeur de leur conception.

Les études histologiques, et le suivi clinique des patients ont prouvé que l'inocuité et le bénéfice à long terme des implants, qu'ils soient intra ou extra-cochléaires.

Il apparaît indéniable que les implants multicanaux ont une efficacité supérieure aux implants monocanaux dans la restitution de la parole et de l'environnement sonore.

Les réimplantations sont possibles, et la "mise à jour" (upgrade) d'un implant de première génération en implant de dernière génération se déroule sans difficulté dans la majorité des cas ; si l'indication est correctement posée, le patient est le plus souvent susceptible de bénéficier de cette "mise à jour". Dans la perspective d'améliorations futures, les derniers implants autorisent une réactualisation des paramètres de stimulation sans explantation, mais uniquement par la programmation des éléments externes.

Le respect des indications, et surtout des contreindications est une condition essentielle de la réussite de l'implantation. Nous avons insisté sur l'importance d'une équipe multi-disciplinaire dans la prise de décision, et chaque patient doit faire l'objet d'une attention spécifique. Il est actuellement illusoire de vouloir implanter des patients sans une infrastructure technique et surtout humaine, sensibilisée aux problèmes de la surdité profonde et à celui de leur réhabilitation.

La réhabilitation des patients est un des sujets de controverse que nous allons aborder.

Débats et controverses

L'implant idéal devrait permettre la restitution de l'audition ad integrum, sans que la rééducation soit nécessaire. Si on peut espérer de telles performances de l'appareillage à l'avenir, la limite restera déterminée par le patient lui-même. Un patient qui a perdu l'usage de l'ouïe pendant plusieurs années a besoin d'une rééducation, non seulement pour recouvrer les impressions de son sens restitué, mais aussi pour apprendre le codage du signal électrique par sa prothèse. On imagine mal un patient alité pendant plusieurs années, et gambadant du jour au lendemain après la pose d'une jambe artificielle, si perfectionnée soit-elle !

Si la rééducation n'est pas sujette à controverse, ses modalités restent encore débattues : rééducation intensive ou progressive ? Réhabilitation de l'environnement sonore ou de la parole ? Rééducation centrée sur les caractéristiques acoustiques du langage ou sur sa compréhension globale ? Rééducation avec ou sans lecture labiale ?

Il apparaît que la réhabilitation dépend de plusieurs éléments : le patient, l'implant qu'il a reçu et l'ensemble complexe représenté par l'interaction entre le patient et l'implant.

La réhabilitation doit être adaptée au patient : nous avons vu qu'il est peu probable qu'un adulte prélingual arrive à la compréhension de la parole, même avec le meilleur des appareils disponibles sur le marché. La rééducation, dans ce cas, se devra d'être orientée sur la restitution d'un environnement sonore aussi riche que possible, et vers l'amélioration de la lecture labiale. La compréhension de quelques mots, l'utilisation du téléphone seront des objectifs à long terme ; tenter une réhabilitation précoce sans support visuel de la source sonore, humaine ou matérielle, induirait un découragement du patient mènerait à l'échec dans le cas

des prélinguaux. Pour les post-linguaux, surtout si la surdité a été de courte durée, il faudra veiller à réintroduire l'usage de l'audition sans support visuel le plus précocément possible. Si l'apprentissage de l'appareil doit être progressif, il faudra garder à l'esprit la nécessité d'une réhabilitation orale intensive. Entre ces deux types de patient, l'expérience de l'équipe servira à guider la progression de la rééducation et à en fixer les limites.

La réhabilitation dépend de l'implant : il est peu vraisemblable d'espérer restituer la parole sans lecture labiale avec les implants monocanaux. Si quelques patients exceptionnels arrivent à de telles performances avec un implant monocanal, il semble plus approprié de leur proposer une réimplantation avec un multicanal. De même, se contenter de restituer un environnement sonore avec un multicanal serait une limitation de l'exploitation des possibilités de tels appareils. Si le patient n'arrive pas à la compréhension de la parole avec un multicanal, c'est l'indication et le choix de l'implant qui doivent être mis en cause.

La réhabilitation dépend de l'interaction entre le patient et l'implant : le but essentiel de l'implantation cochléaire est de satisfaire le patient. Quelle qu'ait été la technologie utilisée, un patient satisfait sera capable de se réinsérer dans son environnement social et professionnel. C'est à lui de connaître ses besoins, et c'est à l'équipe médicale et paramédicale de l'aider à les définir. Là encore, on voit l'importance de l'entretien psychologique avec le patient, et la nécessité de lui faire comprendre les possibilités et les limites de l'implantation.

Rééducation intensive ou progressive ?

L'expérience des grandes équipes prouve qu'une période de rééducation intensive initiale est la condition du succès. Cette période initiatique permettra de résoudre les difficultés techniques, et de donner confiance au patient dès le début de l'utilisation de l'appareil. Le support de la rééducation à proximité du domicile pourra être fourni par une orthophoniste qui aura été informée des principes et des technologies de base de l'implantation. Le rôle de l'équipe est de s'assurer de la

qualité de la rééducation à domicile, et de rester disponible auprès du patient et de ses rééducateurs.

La rééducation n'est qu'une partie de la réhabilitation, et le but final que l'on poursuit est la *réintégration* du patient dans la société des normo-entendants. Cette réintégration ne sera possible que par le suivi à long terme des implantés, suivi technique, mais aussi moral. Les conseils et l'aide morale sont au moins aussi importants que les réglages techniques.

Il apparaît que le succès de l'implantation dépend de l'indication, du choix de l'implant, et de la qualité de la réhabilitation qui lui est proposée.

Un prélingual tirera un modeste bénéfice d'un implant multicanal, alors qu'il pourra exploiter complètement un monocanal. Il nécessitera à court et moyen termes une rééducation portant sur l'environnement sonore, plus utile et plus encourageante qu'une tentative de restitution de la parole.

Un post-lingual pourra exploiter au mieux les possibilités d'un implant multicanal, et sa rééducation sera d'emblée orientée vers la compréhension de la parole sans lecture labiale, et même vers l'apprentissage du téléphone.

La qualité des résultats, et la réinsertion des patients dans la vie professionnelle, seront garantes de l'efficacité de l'implantation cochléaire. Elles permettront d'influencer favorablement les Pouvoirs Publics, et l'on pourra espérer une prise en charge financière de l'implantation cochléaire.

Dans cette perspective, il importe pour nous de sélectionner avec la plus grande attention les candidats à l'implantation et de leur proposer l'appareil le plus adapté. Le protocole de sélection que nous utilisons est le fruit d'une décennie d'expérience acquise à Toulouse, et la synthèse de la pratique des autres équipes. Nos choix techniques et technologiques ont été orientés par la nécessité de la pratique, et dans l'intérêt des patients.

Notre espoir est de banaliser l'implantation cochléaire, tout en respectant les critères de qualité nécessaires à sa réussite.

Par l'implantation cochléaire, un pas de plus a été franchi dans le traitement des surdités :

Mon père contribua largement au développement de la chirurgie de l'oreille moyenne et au traitement des surdités de transmission. En France, c'est lui qui a, le premier, utilisé le fascia temporal pour les greffes tympaniques [108].

J'ai la chance de vivre le développement de la chirurgie de l'oreille interne dans l'équipe du Professeur FRAYSSE, qui fut un des pionniers de l'implantation cochléaire en France.

Peut-être mon fils contribuera-t-il à l'avènement de la chirurgie des noyaux auditifs du tronc cérébral [240, 417] ?

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Ineraid Cochlear Implant System
Manufactured by Symbion Inc , Richards International, 1450 Brooks Rd, Memphis TN 38116-1892
USA : Salt Lake City, Utah, 1989.
2. ABEL S, Discrimination of temporal gaps, *J Acoust Soc Amer*, 1972, 52 : 519-524.
3. ABEL S, TSE S, KUNOS H, NEZELSKI J, HARRISON R, The use of a temporary extracochlear electrode in preoperative testing of permanent implant candidates, *Scand Audiol*, 1986, 15 : 197-205.
4. ALLUM J, SHALLOP J, HOTZ M, PFALTZ C, Electrode specific differences in auditory brainstem responses elicited with the Nucleus 22-electrode intracochlear implant, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
5. ALPNER J, Rehabilitation concepts with the cochlear implant, *Otolaryngol Clin North Am*, 1986, 19 : 259-265.
6. ANGELO R, Physiologic acoustic basis of speech perception, *Otolaryngol Clin North Am*, 1985, 18 : 285-303.
7. ANTONELLI A, BELLOTTO R, GRANDORI F, Audiologic diagnosis of central versus VIII nerve and cochlear auditory impairment, *Adv Oto-Rhino-Laryng*, 1987, 37 : 86-88.
8. ARAN J, CHARACHON R, CHOUARD C, FREYSS G, MORGON A, et coll., Réhabilitation fonctionnelle des cophoses cochléaires, *Ann Oto-Laryng*, 1973, 90 : 675-676.
9. ARAN J, WU Z, CHARLET DE SAUVAGE R, CAZALS Y, PORTMANN M, Electrical stimulation of the ear : experimental studies, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1983, 92 : 614-620.
10. ARONSON L, ARAUZ S, deCORVETTO A, PINTO de ZACCARIA S, PALLANTE A, et coll., Extracochlear electrical stimulation, *Artif Organs*, 1989, 13 : 123-132.
11. ATAL B, Speech coding : what we do not hear in speech, *ANN NY ACAD SCI*, 1983, 405 : 18-32.
12. ATLAS L, HERNDON M, SIMMONS F, DENT L, WHITE R, Results of stimulus and speech-coding schemes applied to multichannel electrodes, *ANN NY ACAD SCI*, 1983, 405 : 377-386.

13. BAKER R, HOUGH J, WILSON N, MARTIN E, Three blind cochlear implant patients, 24èmes Rencontres Scientifiques de l'American Neurotology Society, San Francisco, USA, 1989.
14. BALKANY T, BOGGESS W, DINNER B, Binaural cochlear implantation : comparison of 3M/House and Nucleus 22 devices with evidence of sensory integration, Laryngoscope, 1988, 98 : 1040-1043.
15. BALKANY T, DREISBACH J, Workshop : surgical anatomy and radiographic imaging of cochlear implant surgery, Am J Otol, 1987, 8 : 195-200.
16. BALKANY T, DREISBACH J, SEIBERT C, Radiographic imaging of the cochlear implant candidate : preliminary results, Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1986, 95 : 592-595.
17. BALKANY T, GANTZ B, Workshop : evaluation of the cochlear implant candidate, Am J Otol, 1987, 8 : 263-268.
18. BALKANY T, GANTZ B, NADOL J, Multichannel cochlear implants in partially ossified cochleas, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1988, 97 (Suppl 135) : 3-7.
19. BANFAI P, International Cochlear Implant Symposium , : Düren, Germany, 1987.
20. BANFAI P, FEKETE I, KARZAG A, LUERS P, SURTH W, et coll., Comparative psychoacoustic researches with three different speech processors, Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies", Toulouse, 1989.
21. BANFAI P, FELLNER E, FINKENZELLER P, KARZAG A, KUBIK S, et coll., Unanswered questions concerning the indication for cochlear implant, Am J Otol, 1988, 9 : 203-210.
22. BANFAI P, HORTMANN G, KARZAG A, LUERS S, Selection of patients, Acta Otolaryngol (Stockh), 1984, (Suppl 411) : 147-156.
23. BANFAI P, HORTMANN G, KUBIK S, WUSTROW F, Projection of the spiral cochlear canal on the medial wall of the tympanic cavity with regard to the cochlear implant, Scand Audiol, 1980, (Suppl 11) : 157-162.
24. BANFAI P, KARZAG A, KUBIK S, LUERS P, SURTH W, Extracochlear sixteen-channel electrode system, Otolaryngol Clin North Am, 1986, 19 : 371-408.
25. BANFAI P, KARZAG A, KUBIK S, LUERS P, SURTH W, et coll., Extracochlear eight and 16 channel cochlear implants with percutaneous and transcutaneous transmission : experiences with 129 patients, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1987, 96 (Suppl 128) : 118-121.

26. BANFAI P, KARZAG A, LUERS S, Clinical results : the rehabilitation, Acta Otolaryngol (Stockh), 1984, (Suppl 411) : 183-194.
27. BANFAI P, KUBIK S, KARZAG A, LUERS P, Our technique of electrode implantation. Experience with forty-six cases of electrode implantation, Am J Otol, 1985, 6 : 295-304.
28. BATTMER, Programme d'implantation de Hannovre, Communication personnelle, 1990.
29. BATTMER R, Exploration du réflexe stapédien par stimulation électrique, Communication personnelle, Hannovre, RFA, 1990.
30. BATTMER R, LASZIG R, GNADEBERG D, Electrically elicited stapedius reflex in cochlear implant patients, Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies", Toulouse, 1989.
31. BATTMER R, LEHNHARDT E, LASZIG R, Promontoriumtest und Elektrokochleografie im Hinblick auf die indikation zum Cochlear-Implant, HNO, 1986, 34 : 139-142.
32. BATTMER R, LEHNHARDT E, LASZIG R, Overview of the Hannover program using the Nucleus device, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1987, 96 (Suppl 128) : 129-132.
33. BECKER T, EISENBERG L, LUXFORD M, HOUSE W, Labyrinthine ossification secondary to childhood bacterial meningitis : implications for cochlear implant surgery, AJNR, 1984, 5 : 739-741.
34. BELAL A, Contraindications to cochlear implantation, Am J Otol, 1986, 7 : 172-175.
35. BERGER-VACHON C, COLLET L, DJEDOU B, MORGON A, Recognition of concomitant informations, Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies", Toulouse, 1989.
36. BERLINER K, Risk versus benefit in cochlear implantation, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1982, 91 (Suppl 91) : 90-98.
37. BERLINER K. Selection of cochlear implant patients. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 395-402.
38. BERLINER K, EISENBERG L, Methods and issues in the cochlear implantation of children : an overview, Ear Hear, 1985, 6 (N°3 Supplement) : 6S-13S.
39. BERLINER K, EISENBERG L, Our experience with cochlear implants : have we erred in our expectations ?, Am J Otol, 1987, 8 : 222-229.

40. BERLINER K, LUXFORD W, HOUSE W, Cochlear implants : 1981 to 1985, *Am J Otol*, 1985, 6 : 173-186.
41. BEVER T, CHIARELLO R, Cerebral dominance in musicians and nonmusicians, *Science*, 1974, 185 : 537-539.
42. BLACK F, LILLY D, FOWLER L, STYPULKOWSKI P, Surgical evaluation of candidates for cochlear implants, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 96-99.
43. BLACK R, CLARK G, PATRICK J, Current distribution measurements within the Human Cochlea, *IEEE Trans Biomed Eng*, 1981, 28 : 721-725.
44. BLACK R, CLARK G, TONG Y, PATRICK J, Current distributions in cochlear stimulation, *Ann NY Acad Sci*, 1983, 405 : 137-145.
45. BLAMEY P, DOWELL R, BROWN A, CLARK G, Vowel and consonant recognition of cochlear implant patients using formant-estimating speech processors, *J Acoust Soc Am*, 1987, 82 : 48-57.
46. BLAMEY P, DOWELL R, CLARK G, Acoustic parameters measured by a formant-estimating speech processor for a multiple-channel cochlear implant, *J Acoust Soc Am*, 1987, 82 : 38-43.
47. BLAMEY P, MARTIN L, CLARK G, A comparison of three speech coding strategies using an acoustic model of a cochlear implant, *J Acoust Soc Am*, 1985, 77 : 209-217.
48. BRACKMANN D, Recommendations for the reporting of preoperative testing and postoperative results in cochlear implantation, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1987, 97 : 519-521.
49. BRACKMANN D, SELTERS W, Sensorineural hearing impairment : clinical differentiation, *Otolaryngol Clin North Am*, 1978, 11 : 195-199.
50. BREDBERG G, Results from extracochlear 3M/Vienna implants on 10 patients, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1988, (Suppl 449) : 59-62.
51. BRIGHTON C, FRIEDENBERG Z, BLACK J, ESTERHAI J, MITCHELL J, et coll., Electrically induced osteogenesis : relationship between Charge, Current density, and the amount of bone formed : introduction of a new cathode concept, *Clin Orthop*, 1981, 161 : 122-132.
52. BRIMACOMBE J, BEITER A, BARKER M, MIKAMI K, O'MEILIA R, et coll., Speech recognition abilities over the telephone for Nucleus 22 channel cochlear implant recipients, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.

53. BRIMACOMBE J, BEITER A, BARKER M, MIKAMI K, STALLER S, Comparative results of speech recognition testing with subjects who have used both a single-channel and multi-channel cochlear implant system, Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies", Toulouse, 1989.
54. BRIMACOMBE J, EDGERTON B, DOYLE K, ERRATT J, DANHAUER J, Auditory capabilities of patients implanted with the House single-channel cochlear implant, Acta Otolaryngol (Stockh), 1984, (Suppl 411) : 204-216.
55. BROKX J, HOMBERGEN G, CONINX F, Relations between audiometrical thresholds of potential cochlear implant patients and their performance in preoperative psycho-physical tests with electrical stimulation, Scand Audiol, 1988, 17 : 217-222.
56. BROWN A, CLARK G, DOWELL R, MARTIN L, SELIGMAN P, Telephone use by a multi-channel cochlear implant patient ; an evaluation using open-set CID sentences, J Laryngol Otol, 1985, 99 : 231-238.
57. BROWN A, DOWELL R, CLARK G, Clinical results for postlingually deaf patients implanted with multichannel cochlear prostheses, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1987, 96 (Suppl 128) : 127-128.
58. BURGIO P, Safety considerations of cochlear implantation, Otolaryngol Clin North Am, 1986, 19 : 237-247.
59. BURIAN K, EISENWORT B, FRITZE W, Rehabilitation of the deaf with cochlear implants, Adv Oto-Rhino-Laryng, 1987, 37 : 169-173.
60. BURIAN K, HOCHMAIR-DESOYER I, EISENWORT B, The Vienna cochlear implant program, Otolaryngol Clin North Am, 1986, 19 : 313-328.
61. BURNETT P, MILLER J, MANGHAM C, Intra-aural reflexes elicited by a cochlear prosthesis in monkeys, Hear Res, 1984, 16 : 175-180.
62. BURTON M, MILLER J, KILENY P, Middle-latency responses : I Electrical and acoustic excitation, Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1989, 115 : 59-62.
63. BURTON M, MILLER J, KILENY P, Middle-latency responses : II Variation among stimulation sites, Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1989, 115 : 458-461.
64. BUSTARRET A, L'oreille tendre : pour une première éducation auditive , Coédition Turbulences et le Temps Apprivoisé : Paris, 1988.
65. CASTEX A, MARCHAND L, Etude anatomique et histologique sur la surdi-mutité, Bull Laryngol Otol Rhinol, 1906, 9 : 81-99.

66. CAZALS Y, ARAN J, CHARLET DE SAUVAGE R, Artificial activation and degeneration of the cochlear nerve in guinea pigs, Arch Otorhinolaryngol, 1983, 238 : 1-8.
67. CHABOLLE F, GARABEDIAN N, MEYER B, CHOUARD C, Résultats et indications thérapeutiques fournis par la stimulation électrique de la fenêtre ronde dans 581 cas de surdité totale bilatérale, Ann Oto-Laryng, 1988, 105 : 237-241.
68. CHARLET DE SAUVAGE R, Potentiels évoqués dans les voies auditives par stimulation électrique de l'oreille ; étude expérimentale, Rev Laryngol, 1983, 104 : 157-163.
69. CHEN D, LINTHICUM F, RIZER F, Cochlear histopathology in the labyrinthectomized ear : implications for cochlear implantation, Laryngoscope, 1988, 98 : 1170-1172.
70. CHOUARD C, Second International Symposium on Cochlear Implants, Acta Otolaryngol (Stockh), 1984, (Suppl 411)
71. CHOUARD C, FUGAIN C, DONNADIEU G, JOSSET P, LENGREND D, Résultats de la stimulation électrique de la fenêtre ronde dans 375 cas de surdités totales, Ann Oto-Laryng, 1982, 99 : 15-22.
72. CHOUARD C, FUGAIN C, MEYER B, CHABOLLE F, The Chorimac 12, a multichannel intracochlear implant for total deafness, Otolaryngol Clin North Am, 1986, 19 : 355-370.
73. CHOUARD C, FUGAIN C, MEYER B, CHABOLLE F, Indications des implants cochléaires mono et multi canaux dans la réhabilitation des surdités totales : le choix entre le Monomac et le Chorimac 12, J Fr Oto-Rhino-Laryngol, 1987, 36 : 13-15.
74. CHOUARD C, FUGAIN C, MEYER B, GEGU D, Prognostic evaluation of the multichannel cochlear implant, Acta Otolaryngol (Stockh), 1984, (Suppl 411) : 161-164.
75. CHOUARD C, FUGAIN C, MEYER B, LACOMBE H, Résultats cliniques de l'implant cochléaire à multi-électrodes, Ann Oto-Laryng, 1981, 98 : 593-612.
76. CHOUARD C, JOSSET P, MEYER B, BUCHE J, Effet de la stimulation électrique chronique du nerf auditif sur le développement des noyaux cochléaires du cobaye, Ann Oto-Laryng, 1983, 100 : 417-422.
77. CHOUARD C, MACLEOD P, WEBER J, Signal processing and psychological considerations for the french 12-channel cochlear implant (Chorimac 12), Ann Otol Rhinol Laryngol, 1987, 96 (Suppl 128) : 65.

78. CHOUARD C, WEBER J, MEYER B, CHABOLLE F, FUGAIN C, Les implants cochléaires monocanal Monomac et multicanaux Minimac, *Ann Oto-Laryng*, 1988, 105 : 227-236.
79. CLARK G, A surgical approach for a cochlear implant : an anatomical study, *J Laryngol Otol*, 1975, 89 : 9-15.
80. CLARK G, The University of Melbourne/Cochlear Corporation (Nucleus) program, *Otolaryngol Clin North Am*, 1986, 19 : 329-354.
81. CLARK G, BLAMEY P, BROWN A, GUSBY P, DOWELL R, et coll., The University of Melbourne - Nucleus Multi-electrode cochlear implant, *Adv Oto-Rhino-Laryng*, 1987, (38) : 1-181.
82. CLARK G, BLAMEY P, BUSBY P, DOWELL R, FRANZ B, et coll., A multiple-electrode intracochlear implant for children, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1987, 113 : 825-828.
83. CLARK G, BUSBY P, International Cochlear Implant Symposium and workshop - Melbourne, 1985, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 1-152.
84. CLARK G, BUSBY P, ROBERTS S, DOWELL R, TONG Y, et coll., Preliminary results for the cochlear corporation multielectrode intracochlear implant in six prelingually deaf patients, *Am J Otol*, 1987, 8 : 234-239.
85. CLARK G, PYMAN B, BAILEY Q, WEBB R, SHEPHERD R, Surgery for an improved multiple-channel cochlear implant, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1984, 93 : 204-207.
86. CLARK G, SHEPHERD R, Cochlear implant round window sealing procedures in the cat, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1983, (Suppl 410) : 5-15.
87. CLARK G, SHEPHERD R, FRANZ B, DOWELL R, TONG Y, et coll., The histopathology of the human temporal bone and auditory central nervous system following cochlear implantation in a patient, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1988, (Suppl 448) : 1-65.
88. CLARK G, TONG Y, RC D, Comparison of two cochlear implant speech-processing strategies, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1984, 93 : 127-131.
89. CLIFFORD A, GIBSON W, Anatomy of the round window with respect to cochlear implant surgery, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 17-19.
90. CLOPTON B, SILVERMAN M, Changes in latency and duration of neural responding following developmental auditory deprivation, *Exp Brain Res*, 1978, 32 : 39-47.

91. CLOPTON B, SPELMAN F, Neural mechanisms relevant to the design of an auditory prosthesis : location and electrical characteristics, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1982, 91 (Suppl 98) : 9-14.
92. CLOPTON B, SPELMAN F, GLASS I, PFINGST B, MILLER J, et coll., Neural encoding of electrical signals, *ANN NY ACAD SCI*, 1983, 405 : 146-158.
93. CLOPTON B, SPELMAN F, MILLER J, Estimates of essential neural elements for stimulation through a cochlear prosthesis, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1980, 89 (Suppl 66) : 5-7.
94. COCHARD N, ESTEVE-FRAYSSSE M, DELAVIE F, DEGUINE O, FRAYSSSE B, Résultats cliniques et électriques de l'implant NUCLEUS, Journée d'évaluation acoustique, phonétique et psychologique des implants cochléaires, Tours, 1990.
95. COHEN L, WALTZMAN S, SHAPIRO W, Telephone speech comprehension with use of the Nucleus Cochlear Implant, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989, 98 (Suppl 142) : 8-11.
96. COHEN N, HOFFMAN R, STROSCHEIN M, Medical or surgical complications related to the Nucleus Multichannel cochlear implant, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1988, 97 (Suppl 135a) : 8-13.
97. COHEN N, ROSENBERG R, GOLDSTEIN S, Problems and complications of cochlear implant surgery, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 14-15.
98. COHEN N, WALTZMAN S, SHAPIRO W, Clinical trials with a 22-channel cochlear prosthesis, *Laryngoscope*, 1985, 95 : 1448-1454.
99. CONINX F, ADMIRAAL R, VAN DEN BROEK P, BROKX J, Temporary placement of electrodes in the selection procedure for cochlear implantation, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
100. COOPER H, The UCH/RNID Cochlear Implant : results in 30 cases and possible factors predictive of post-operative results, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
101. COOPER W, The perception of fluent speech, *ANN NY ACAD SCI*, 1983, 405 : 48-63.
102. CORLIEU P, DOYON D, BAGOT D'ARC M, AUBERT B, AUBERT N, Les prothèses auditives sont-elles une contre-indication à l'IRM ?, *Oto-Laryng*, 1987, 104 : 375-377.
103. CRANFORD J, Brief tone detection and discrimination tests in clinical audiology with emphasis on their use in central nervous system lesions, *Semin Hear*, 1984, 5 : 263-275.

104. CRANSWICK N, FRANZ B, CLARK G, SHEPHERD R, BLOOM D, Middle ear infection postimplantation : response of the round window membrane to Streptococcus Pyogenes, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 53-54.
105. CRARY W, WEXLER M, BERLINER K, MILLER L, Psychometric studies and clinical interviews with cochlear implant patients, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1982, 91 (Suppl 91) : 55-58.
106. DANHAUER J, HILLER S, EDGERTON B, Performance on a nonsense syllable test for normal and hearing-impaired subjects, *J Aud Res*, 1984, 24 : 165-173.
107. De FILIPPO C, SCOTT B, A method for training and evaluating the reception of ongoing speech, *J Acoust Soc Am*, 1978, 63 : 1186-1192.
108. DECROIX G, DEGUINE C, La greffe de fascia temporal, a propos de 313 tympanoplasties, *Ann Oto-Laryng*, 1964, : 207-214.
109. DILLIER N, SPILLMANN T, FISCH U, LEIFER L, Encoding and decoding of auditory signals in relation th human speech and its application to human cochlear implants, *Audiology*, 1980, 19 : 146-163.
110. DJOURNO A, EYRIES C, Prothèse auditive par excitation électrique à distance du nerf sensoriel à l'aide d'un bobinage inclus à demeure, *Presse Méd*, 1957, 35 : 14-17.
111. DOBIE R, DILLIER N, Some aspects of temporal coding for single-channel electrical stimulation of the cochlea, *Hear Res*, 1985, 18 : 41-55.
112. DOBIE R, KIMM J, Brainstem responses to electrical stimulation of the cochlea, *Arch Otolaryngol*, 1980, 106 : 573-577.
113. DORMAN M, HANNLEY M, McCANDLESS G, SMITH L, Auditory/phonetic categorization with the Symbion multichannel cochlear implant, *J Acoust Soc Am*, 1988, 84 : 501-510.
114. DOWELL R, CLARK G, SELIGMAN P, BROWN A, Perception of connected speech without lipreading, using a multi-channel hearing prosthesis, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1986, 102 : 7-11.
115. DOWELL R, MARTIN L, CLARK G, BROWN A, Results of a preliminary clinical trial on a multiple channel cochlear prosthesis, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1985, 94 : 244-250.
116. DOWELL R, MECKLENBURG D, CLARK G, Speech recognition for 40 patients receiving multichannel cochlear implants, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1986, 112 : 1054-1059.

117. DOWELL R, SELIGMAN P, BLAMEY P, CLARK G, Speech perception using a two-formant 22-electrode cochlear prosthesis in quiet and in noise, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1987, 104 : 439-446.
118. DOWELL R, TONG Y, BLAMEY P, CLARK G. Psychophysics of multiple channel stimulation. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 283-290.
119. DOWELL R, WHITFORD L, SELIGMAN P, FRANZ B, CLARK G, Preliminary results with a miniature speech processor for the 22 electrode Melbourne/Cochlear Hearing Prosthesis, 1989, A paraître.
120. DUCKERT L, MILLER J, Morphological changes following cochlear implantation in the animal model, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1984, (Suppl 411) : 28-37.
121. DUCKERT L, MILLER J, Mechanisms of electrically induce damage after cochlear implantation, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1986, 95 : 185-189.
122. EDDINGTON D, DOBELLE W, BRACKMANN D, MLADEJOVSKY M, PARKIN J, Auditory prostheses research with multiple channel intracochlear stimulation in man, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1978, 87 (Suppl 53) : 1-39.
123. EDDINGTON D, ORTH J. Speech recognition in a deaf subject with a portable, multichannel cochlear implant system. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 277-282.
124. EDGERTON B, BRIMACOMBE J, HOUSE W, Auditory capabilities of single-channel cochlear implant patients ; etiologic considerations, *Arch Otolaryngol*, 1985, 111 : 255-258.
125. EDGERTON B, DOYLE K, BRIMACOMBE J, DANLEY M, FRETZ R, The effects of signal processing by the House-Urban single-channel stimulator on auditory perception abilities of patients with cochlear implants, *ANN NY ACAD SCI*, 1983, 405 : 311-322.
126. EDGERTON B, EISENBERG L, THIELEMEIR M, Auditory assessment strategy and materials for adult and child candidates for cochlear implantation, *ANN NY ACAD SCI*, 1983, 405 : 435-442.
127. EGGERMONT J, BOCK G, Critical periods in auditory development, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1986, (Suppl 429) : 19-30.
128. EISENBERG L, Use of the cochlear implant by the prelingually deaf, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1982, 91 (Suppl 91) : 62-66.

129. EISENBERG L. Trainig strategies for the post-implant patient. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 511-514.
130. EISENBERG L, KIRK K, THIELEMEIR M, LUXFORD W, CUNNINGHAM J, Cochlear implants in children : speech production and auditory discrimination, *Otolaryngol Clin North Am*, 1986, 19 : 409-421.
131. EISENWORT B. Rehabilitation of the post-implant patient. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 517-520.
132. ESTEVE-FRAYASSE M, DEGUINE O, URGELL H, COCHARD N, VINCENT M, et coll., Electrical tests : pre and post implantation variations analysis, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
133. FAULKNER A, BALL G, ROSEN S, FOURCIN A, Simple and compound speech-pattern stimulation in single-channel cochlear implants and acoustic aids for the profoundly deaf, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
134. FAYAD J, FRAYASSE B, OTTO S, LINTHICUM F, Histopathological findings in 16 human temporal bones with cochlear implants, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
135. FISCH U, DILLIER N, Surgical considerations in cochlear implants, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
136. FONTANEL J, Anatomio-physiologie des structures auditives, *Cahiers d'ORL*, 1979, 14 : 979-984.
137. FOURCIN A, ROSEN S, MOORE B, DOUEK E, CLARKE G, et coll., External electrical stimulation of the cochlea : Clinical, psychophysical, speech-perceptual and histological findings, *British J Audiol*, 1979, 13 : 85-107.
138. FRANZ B, CLARK G, Refined surgical technique for insertion of banded electrode array, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 15-17.
139. FRANZ B, CLARK G, The surgical anatomy for multiple-electrode extracochlear implant operations, *J Laryngol Otol*, 1988, 102 : 685-688.
140. FRANZ B, CLARK G, BLOOM D, Permeability of the implanted round window membrane in the cat : an investigation using horseradish peroxidase, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1983, (Suppl 399) : 17-23.

141. FRANZ B, CLARK G, BLOOM D, Effect of experimentally induced otitis media on cochlear implants, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 : 174-177.
142. FRANZ B, CLARK G, BLOOM D, Surgical anatomy of the round window with special reference to cochlear implantation, *J Laryngol Otol*, 1987, 101 : 97-102.
143. FRANZ B, DOWELL R, CLARK G, SELIGMAN P, Recent developments with the Nucleus 22-electrode cochlear implant : a new two formant speech coding strategy and its performance in background noise, *Am J Otol*, 1987, 8 : 516-518.
144. FRANZ B, LEHNHARDT E, PATRICK J, KUZMA J, CLARK G, et coll., Implantation of the Melbourne/Cochlear multiple-electrode extracochlear prosthesis, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989, 98 : 591-596.
145. FRASER J, The UCH/RNID cochlear implant program and the need for European single and multi channel systems, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
146. FRAVEL R, Cochlear implant electronics made simple, *Otolaryngol Clin North Am*, 1986, 19 : xi-xxii.
147. FRAYSSE B, Implants cochléaires : les différentes options ; Rapport du XIIIème Congrès Mondial d'ORL (Miami, 1985), *Maladies et médicaments / Drugs and Diseases*, 1986, 2 : 31-36.
148. FRAYSSE B, BOUNAIX M, LABORDE M, COCHARD N, Cochlear Implants : current trends in Europe, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
149. FRAYSSE B, COCHARD N, Cochlear Implants ; Acquisitions and Controversies , PARAGRAPHIC : Toulouse, 1989, 472 pages.
150. FRAYSSE B, DEGUINE O, Sélection et techniques chirurgicales des implants cochléaires, Premier Congrès Européen d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale, Paris, 1988.
151. FRAYSSE B, DEGUINE O, VANDEVENTER G, FURIA F, VIGNAUD J, Implant multi-électrodes 22 canaux : technique chirurgicale et résultats, *Société ORL du Grand Sud-Ouest*, Hossegor, 1989.
152. FRAYSSE B, FURIA F. Cochlear implants in the treatment of total deafness. In: "Neurostimulation : an Overview". LAZORTHES Y, UPTON A Ed., Futura Publishing Company Inc : Mt Kisco, New York, 1985 : 297-306.

153. FRAYSSE B, FURIA F, VANDEVENTER G, FAYAD J, Surgical anatomy and technique of cochlear implantation, Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies", Toulouse, 1989.
154. FRAYSSE B, SOULIER M, URGELL H, LEVY P, FURIA F, et coll., Extracochlear implantation : technique and results, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 111-113.
155. FRETZ R, FRAVEL R, Design and function : a physical and electrical description of the 3M House cochlear implant system, *Ear Hear*, 1985, 6 (N°3 Supplement) : 14S-19S.
156. FRITZE W, EISENWORT B, Pre-operative appraisal of cochlear implant results by means of electrical promontory stimulation : preliminary report, *Arch Otorhinolaryngol*, 1984, 239 : 263-266.
157. FUGAIN C, CHABOLLE F, MEYER B, CHOUARD C, Résultats cliniques de l'implant cochléaire multi-électrodes dans la réhabilitation de 27 cas de surdité totale acquise, *Ann Oto-Laryng*, 1988, 105 : 253-259.
158. FUGAIN C, CHOUARD C, MEYER B, CHABOLLE F, Long-term clinical results for 105 patients using Chorimac 12, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 125.
159. FULTON R, WARYAS P. Detection of short-duration signals. In: "Auditory stimulus-response control". University Park Press : 1974 : 81-96.
160. FURIA F, FRAYSSE B, VANDEVENTER G, BONNAFE A, MANELFE C, et coll., Imaging evaluation for cochlear implantation, Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies", Toulouse, 1989.
161. GAGNARD M, L'éveil musical de l'enfant , Editions ESF : Paris, 1978, 164 pages.
162. GALEY F, Initial observations of a human temporal bone with a multi-channel implant, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1984, (suppl 411) : 38-44.
163. GAME C, GIBONS W, PAUKA C, Electrically evoked brainstem auditory potentials, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 94-95.
164. GANTZ B, Evaluation of five different cochlear implant designs : audiologic assessment and predictors of performance, Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies", Toulouse, 1989.
165. GANTZ B, Issues of candidate selection for a cochlear implant, *Otolaryngol Clin North Am*, 1989, 22 : 239-247.

166. GANTZ B, LOWDER M, McCABE B, Audiologic Results following reimplantation of cochlear implants, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989, 98 (Suppl 142) : 12-16.
167. GANTZ B, McCABE B, TYLER R, Use of multichannel cochlear implants in obstructed and obliterated cochleas, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1988, 98 : 72-81.
168. GANTZ B, McCABE B, TYLER R, PREECE J, Evaluation of four cochlear implant designs, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 145-147.
169. GANTZ B, TYE-MURRAY N, TYLER R, Word recognition performance with single-channel and multichannel cochlear implants, *Am J Otol*, 1989, 10 : 91-94.
170. GANTZ B, TYLER R, Cochlear implant comparisons, *Am J Otol*, 1985, 6 : 92-98.
171. GANTZ B, TYLER R, KNUTSON J, WOODWORTH G, Evaluation of five different cochlear implant designs : audiologic assessment and predictors of performance, *Laryngoscope*, 1988, 98 : 1100-1106.
172. GANTZ B, TYLER R, McCABE B, PREECE J, LOWDER M, et coll. Initial results with two single-channel cochlear implants. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 539-548.
173. GANTZ B, TYLER R, McCABE B, PREECE J, LOWDER M, et coll., Iowa cochlear implant clinical project : results with two single-channel cochlear implants and one multi-channel cochlear implant, *Laryngoscope*, 1985, 95 : 443-449.
174. GARDNER G, Panel discussion : complications of inner ear surgery, *Am J Otol*, 1988, 9 : 14-17.
175. GERBER S. Auditory temporality. In: "Introductory Hearing Science ; Physical and Psychological Concepts". GERBER S Ed., WB SAUNDERS Company : 1974 : 173-186.
176. GERHARDT H, WAGNER H, The Berlin cochlear implant : surgical concept, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1987, 103 : 628-631.
177. GERSDORFF M, Communication personnelle, 1990.
178. GERSDORFF M, SNEPPE R, VANDERBEMBEN S, MONTMIRAIL C, Comparative analysis of the results obtained by single channel (Prelco and MSR-UCL) and those by multichannel (Nucleus) cochlear implants, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.

179. GERSDORFF M, SNEPPE R, VANDERBEMDEN S, OKUNDJI M, Les stimulations électriques du promontoire ; étude de leur équivalence psycho-acoustique, *Rev Laryngol*, 1988, 109 : 443-446.
180. GERSDORFF M, SNEPPE R, WITTEMANS S, VANDERBEMDEN S, MONTMIRAIL C, L'implant cochléaire MSR-UCL : nouvelles adaptations, *Ann Oto-Laryng*, 1988, 105 : 261-263.
181. GHORAYER B, SARWAT A, LINTHICUM F, Viable spiral ganglion cells in congenital and acquired profound hearing loss, *J Laryngol Otol*, 1980, 94 : 367-376.
182. GIBSON W, GAME C, PAUKA C, Transtympanic electrically evoked auditory sensations, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 92-93.
183. GLASS I, Responses of cochlear nucleus units to electrical stimulation through a cochlear prosthesis : Channel Interaction, *Hear Res*, 1985, 17 : 115-126.
184. GORDON H, Hemispheric asymmetries in the perception of musical chords, *Cortex*, 1970, 6 : 387-398.
185. GORDON H, Hemispheric Asymmetry and musical performance, *Science*, 1975, 189 : 68-69.
186. GORDON H, Left hemisphere dominance for rhythmic elements in dichotically-presented melodies, *Cortex*, 1978, 14 : 58-70.
187. GRAHAM J, HAZELL J, Electrical stimulation of the human cochlear using a transtympanic electrode, *British J Audiol*, 1977, 11 : 59-62.
188. GYO K, Histological study of chronic electrode implantation through the round window of the guinea pig, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1988, 105 : 248-254.
189. HAGGARD M, Straight thinking about cochlear implants, *British J Audiol*, 1986, 20 : 5-7.
190. HARI R, MAKELA J, Neuromagnetic responses to frequency modulation of a continuous tone, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1986, (Suppl 432) : 26-32.
191. HARI R, PELIZZONE M, MAKELA J, HALLSTROM J, HUTTUNEN J, et coll., Neuromagnetic responses from a deaf subject to stimuli presented through a multichannel cochlear prosthesis, *Ear Hear*, 1988, 9 : 148-152.
192. HARNSBERGER H, DART D, PARKIN J, SMOKER W, OSBORN A, Cochlear implant candidates : assesement with CT and MR imaging, *Radiology*, 1987, 164 : 53-57.

193. HARRIS J, CUEVA R, Flap design for cochlear implantation : avoidance of potential complication, *Laryngoscope*, 1987, 97 : 755-757.
194. HARRISON R, Cochlear implants : a review of the principles and important physiological factors, *J Otolaryngol*, 1987, 16 : 268-275.
195. HARTMANN R, TOPP G, KLINKE R, Discharge patterns of cat primary auditory fibers with electrical stimulation of the cochlea, *Hear Res*, 1984, 13 : 47-62.
196. HINOJOSA F, MARION M, Histopathology of profound sensorineural deafness, *Ann NY Acad Sci*, 1983, 405 : 459-484.
197. HINOJOSA R, BLOUGH R, MHOON E, Profound sensorineural deafness : a histopathologic study, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 43-46.
198. HINOJOSA R, LINDSAY J, Profound deafness : associated sensory and neural degeneration, *Arch Otolaryngol*, 1980, 106 : 193-209.
199. HINOJOSA R, SELIGSOHN R, LERNER S, Ganglion cell counts in the cochleae of patients with normal audiograms, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1985, 99 : 8-13.
200. HOCHBERG I, ROSEN S, BALL V, Effect of text complexity upon connected discourse tracking, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 82-83.
201. HOCHMAIR E, HOCHMAIR-DESOYER I. Aspects of sound signal processing using the Vienna Intra- and Extracochlear implants. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 101-110.
202. HOCHMAIR E, HOCHMAIR-DESOYER I, WALLENBERG E, Waveform discrimination and phase sensitivities for electrical stimulation of the auditory nerve, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 41.
203. HOCHMAIR-DESOYER I, BURIAN K, Reimplantation of a molded scala tympani electrode : impact on psychophysical and speech discrimination abilities, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1985, 94 : 65-70.
204. HOCHMAIR-DESOYER I, HOCHMAIR E, BURIAN K, STIGLBRUNNER H, Percepts from the Vienna cochlear Prosthesis, *ANN NY ACAD SCI*, 1983, 405 : 295-304.
205. HOCHMAIR-DESOYER I, HOCHMAIR E, STIGLBRUNNER H. Psychoacoustic temporal processing and speech understanding in cochlear implant patients. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 291-304.

206. HOCHMAIR-DESOYER L, HOCHMAIR E, ZIERHOFER C, STIGLBRUNNER H, A family of extra- and intracochlear implant systems, Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies", Toulouse, 1989.
207. HOLMES A, KEMKER F, MERWIN G, The effects of varying the number of cochlear implant electrodes on speech perception, *Am J Otol*, 1987, 8 : 240-246.
208. HORTMANN G, BANFAI P, SURTH W, Sound signal processing, *Acta Otolaryngol* (Stockh), 1984, (Suppl 411) : 131-134.
209. HOUSE L, Cochlear implant : the beginning, *Laryngoscope*, 1987, 97 : 996-997.
210. HOUSE W, Cochlear Implants, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1976, 85 (Suppl 27) : 1-93.
211. HOUSE W. A personal perspective on cochlear implants. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 13-16.
212. HOUSE W, BERLINER K, Cochlear Implants : Progress and perspectives, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1982, 91 (Suppl 91) : 1-124.
213. HOUSE W, BERLINER K, Indications for and results of cochlear implants for total binaural deafness, *Am J Otol*, 1984, 5 : 520-523.
214. HOUSE W, BERLINER K, Safety and efficacy of the HOUSE/3M cochlear implant in profoundly deaf adults, *Otolaryngol Clin North Am*, 1986, 19 : 275-284.
215. HOUSE W, BRACKMANN D, Electrical promontory testing in differential diagnosis of sensori-neural hearing impairment, *Laryngoscope*, 1974, 84 : 2163-2171.
216. HOUSE W, LUXFORD W, COURTNEY B, Otitis media in children following the cochlear implant, *Ear Hear*, 1985, 6 (N°3 Supplement) : 24S-26S.
217. HOUSE W, URBAN J, Long term results of electrode implantation and electronic stimulation of the cochlea in man, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1973, 82 : 504-517.
218. IBRAHIM R, LINTHICUM F, Labyrinthine ossificans and cochlear implants, *Arch Otolaryngol*, 1980, 106 : 111-113.
219. IFUKUBE T, WHITE R, Current distributions produced inside and outside the cochlea from a scala tympani electrode array, *IEEE Trans Biomed Eng*, 1987, BME-34 : 883-890.
220. JACKLER R, LEAKE P, McKERROW W, Cochlear implant revision : effects of reimplantation on the cochlea, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989, 98 : 813-820.

221. JACKLER R, LUXFORD W, HOUSE W, Sound detection with the cochlear implant in five ears of four children with congenital malformations of the cochlea, *Laryngoscope*, 1987, 97 (Suppl 40) : 15-17.
222. JACKLER R, LUXFORD W, SCHINDLER R, McKERROW W, Cochlear patency problems in cochlear implantation, *Laryngoscope*, 1987, 97 : 801-805.
223. JACKLER R, O'DONOGHUE G, SCHINDLER R, Cochlear implantation : strategies to protect the implanted cochlea from middle ear infection, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1986, 95 : 66-70.
224. JAVEL E, TONG Y, SHEPHERD B, CLARK G, Responses of cat auditory nerve fibers to biphasic electrical current pulses, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 26-30.
225. JENKINS H, CHMIEL R, JERGER J, Speech tracking in the evaluation of a multichannel cochlear prosthesis, *Laryngoscope*, 1989, 99 : 245-251.
226. JERGER J, FIFER R, JENKINS H, MECKLENBURG D, Stapedius reflex to electrical stimulation in a patient with a cochlear implant, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1986, 95 : 151-157.
227. JERGER J, JENKINS H, CHMIEL R, OLIVER T, Electrically elicited stapedius reflex and preferred listening level in a patient with a cochlear implant, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 99-101.
228. JERGER J, OLIVER T, CHMIEL R, Prediction of dynamic range from stapedius reflex in cochlear implant patients, *Ear Hear*, 1988, 9 : 4-8.
229. JERGER S, WATKINS M, Evidence of echoic memory with a multichannel cochlear prosthesis, *Ear Hear*, 1988, 9 : 231-236.
230. JOHNSON L, Sequence of degeneration of Corti's organ and its first-order neurons, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1974, 83 : 294-303.
231. JOHNSON L, Otopathological aspects of cochlear implants, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1988, Suppl 449 : 65-66.
232. JOHNSON L, HOUSE W, LINTHICUM F, Bilateral cochlear implants : histological findings in a pair of temporal bones, *Laryngoscope*, 1979, 89 : 759-762.
233. JOHNSON L, HOUSE W, LINTHICUM F, Otopathological findings in a patient with bilateral cochlear implants, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1982, 91 (Suppl 91) : 74-89.

234. JONGKEES L, Psychological problems of the deaf, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1983, 92 : 8-13.
235. KAVANAGH K, HARKER L, TYLER R, Auditory brainstem and middle latency responses, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1984, 93 (Suppl 108) : 2-12.
236. KEITHLEY E, WOOLF N, HARRIS J, Development of morphological and physiological changes in the cochlea induced by Cytomegalovirus, *Laryngoscope*, 1989, 99 : 409-414.
237. KENNEDY D, Multichannel intracochlear electrodes : mechanism of insertion trauma, *Laryngoscope*, 1987, 97 : 42-49.
238. KERR A, SCHUKNECHT H, The spiral ganglion in profound deafness, *Acta Otolaryngol* (Stockh), 1968, 65 : 586-598.
239. KIANG N, EDDINGTON D, DELGUTTE B, Fundamental considerations in designing auditory implants, *Acta Otolaryngol* (Stockh), 1979, 87 : 204-218.
240. KIANG N, FULLERTON B, RICHTER E, LEVINE R, NORRIS B, Artificial stimulation of the auditory system, *Adv Audiol*, 1984, 1 : 6-17.
241. KIANG N, KEITHLEY E, LIBERMAN M, The impact of auditory nerve experiments on cochlear implant design, *ANN NY ACAD SCI*, 1983, 405 : 115-136.
242. KIANG N, MOXON E, Physiological considerations in artificial stimulation of the inner ear, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1972, 81 : 714-730.
243. KILENY P, KEMINK J, Electrically evoked Middle-Latency Auditory Potentials in cochlear implant candidates, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1987, 113 : 1072-1077.
244. KIMURA D, Left-right differences in the perception of melodies, *Q J L EXP PSYCHOL*, 1964, 16 : 355-358.
245. KIMURA R, BONGIORNO C, IVERSON N, Synapses and ephapses in the spiral ganglion, *Acta Otolaryngol* (Stockh), 1987, (Suppl 438) : 1-18.
246. KIMURA R, OTA C, TAKAHASHI T, Nerve fiber synapses on spiral ganglion cells in the human cochlea, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1979, 88 (Suppl 62) : 1-16.
247. KING A, MARTIN M, Audiological assessment in the selection of cochlear implant candidates, *British J Audiol*, 1986, 20 : 19-23.

248. KOITCHEV K, ARAN J, IVANOV E, CAZALS Y, Progressive degeneration in the cochlear nucleus after chemical destruction of the cochlea, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1986, 102 : 31-39.
249. KUBIK S, Anatomy of possible approaches for cochlear implant, *Adv Oto-Rhino-Laryng*, 1984, 2 : 108-118.
250. KVETON J, Measurable residual hearing after cochlear implantation, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1988, 114 : 237-238.
251. KVETON J, ABBOTT C, APRIL M, DRUMHELLER G, COHEN N, et coll., Cochlear implantation after transmastoid labyrinthectomy, *Laryngoscope*, 1989, 99 : 610-613.
252. LACOMBE H, MEYER B, CHABOLLE F, CHOUARD C, Surgical procedure and implanted material description, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1984, (Suppl 411) : 20-24.
253. LAMBERT P, RUTH R, HALPIN C, Promontory electrical stimulation in labyrinthectomized ears, 24èmes Rencontres Scientifiques de l'American Neurotology Society, San Francisco, USA, 1989.
254. LAMBERT P, RUTH R, HODGES A, Meningitis and facial paresis : implications for cochlear implantation, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1987, 113 : 1101-1103.
255. LAMM K, LEHNHARDT E, LAMM H, Long-term study after perforation of the round window, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1986, 102 : 27-30.
256. LARSEN S, ASHER D, BALKANY T, RUCKER N, Histopathology of the auditory nerve and cochlear nucleus following intracochlear electrical stimulation, *Otolaryngol Clin North Am*, 1983, 16 : 233-248.
257. LAURAIN KING F, KIMURA D, Left-ear superiority in dichotic perception of vocal nonverbal sounds, *Canadian J Psychol*, 1972, 26 : 111-116.
258. LAWRENCE M, JOHNSON L, The role of the organ of Corti in auditory nerve stimulation, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1973, 82 : 464-472.
259. LEAKE P, REBSCHER S, AIRD D. Histopathology of cochlear implants : safety considerations. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 55-64.
260. LEAKE-JONES P, REBSCHER S, Cochlear pathology with chronically implanted scala tympani electrodes, *ANN NY ACAD SCI*, 1983, 405 : 203-223.

261. LEAKE-JONES P, WALSH S, MERZECNICH M, Cochlear pathology following chronic intracochlear electrical stimulation, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1981, 90 (Suppl 82) : 6-8.
262. LEGENT F, PERLEMUTER L, VANDENBROUCK C, *Cahiers d'anatomie ORL*, MASSON : Paris, 1984.
263. LEHNHARDT E, *Technique chirurgicale pour l'implant Nucleus*, Communication personnelle, Hannovre, RFA, 1990.
264. LEIPP E, Exigences acoustiques de la reconnaissance de la parole, *Cahiers d'ORL*, 1979, 14 : 501-510.
265. LEWIS D, Histopathology associated with cochlear implants, *Ear Throat Nose J*, 1987, 66 : 86-94.
266. LIARD P, PELIZZONE M, ROHR A, MONTANDON P, Noninvasive extratympanic electrical stimulation of the auditory nerve, *ORL*, 1988, 50 : 156-161.
267. LINDEMAN R, MANGHAM C, KUPRENAS S, Single-channel and multichannel performance for reimplanted cochlear prosthesis patient, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 150-151.
268. LINDSTROM B, Electric stimulation pre and post-operatively, *International Cochlear Implant Symposium*, Düren, RFA, 1987.
269. LINTHICUM F, GALEY F, Histologic evaluation of temporal bones with cochlear implants, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1983, 92 : 610-613.
270. LOKKER R, ARS B, Batterie d'évaluation de la perception minimale de la parole (batterie EPMP). Premiers résultats expérimentaux., *Ann Oto-Laryng*, 1989, 106 : 109-116.
271. LOUSTEAU R, Increased spiral ganglion cell survival in electrically stimulated, deafened guinea pig cochleae, *Laryngoscope*, 1987, 97 : 836-842.
272. LURIA A, *Les fonctions corticales supérieures de l'homme*, Presses Universitaires de France : Paris, 1977.
273. LUSTED H, SHELTON C, SIMMONS F, Comparison of electrode sites in electrical stimulation of the cochlea, *Laryngoscope*, 1984, 94 : 878-882.
274. LUXFORD W, Cochlear implant indications, *Am J Otol*, 1989, 10 : 95-98.

275. LUXFORD W, HOUSE W, Cochlear implants in children : medical and surgical considerations, *Ear Hear*, 1985, 6 (N°3 Supplement) : 20S-23S.
276. LUXFORD W, HOUSE W, House 3M cochlear implant, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 12-14.
277. LUXFORD W, TONOKAWA L, HOUSE W, BERLINER K, HOUGH J, et coll., Experiences with the Nucleus multichannel cochlear implant in three young children, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1988, 97 (Suppl 135) : 14-16.
278. MANGHAM C, KUPRENAS S, Open-set minimum auditory capability scores for House and Nucleus cochlear prostheses, *Am J Otol*, 1989, 10 : 263-266.
279. MANGHAM C, LUXFORD W, Cochlear prosthesis surgery in children, *Semin Hear*, 1986, 7 : 361-369.
280. MARCHAL A, *Les sons et la parole*, Collection langue et société, Guérin : Montréal, Canada,, 1980.
281. MARTIN E, BURNETT P, HIMELICK T, PHILLIPS M, OVER S, Speech recognition by a deaf-blind multichannel cochlear implant patient, *Ear Hear*, 1988, 9 : 70-74.
282. MARTIN L, DOWELL R, BROWN A, CLARK G. Rehabilitation for multiple-channel cochlear prosthesis patients. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 505-510.
283. MARTIN L, TONG Y, CLARK G, A multiple channel cochlear implant, *Arch Otolaryngol*, 1981, 107 : 157-159.
284. Mc LEOD P, Caractères de la stimulation électrique du nerf acoustique dans la reconnaissance de la parole, *Cahiers d'ORL*, 1979, 14 : 601-607.
285. McCABE B, TYLER R, An international test battery for cochlear implant patients, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1987, 103 : 637-639.
286. MECKLENBURG D, BIMACOMBE J, DOWELL R, Performance profile of patients who achieve substantial open set speech understanding without lipreading, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 138.
287. MERZENICH M, MICHELSON R, PETTIT C, SCHINDLER R, REID M, Neural encoding of sound sensation evoked by electrical stimulation of the acoustic nerve, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1973, 82 : 486-503.

288. MERZENICH M, SCHINDLER R, SCOY F, Proceedings of the First International Conference on Electrical Stimulation of the Acoustic Nerve as a Treatment for Profound Sensorineural Deafness in Man , University of California : San Francisco, 1974.
289. MERZENICH M, WHITE M, VIVION M, LEAKE-JONES A, WALSH S, Some considerations of multichannel electrical stimulation of the auditory nerve in the profoundly deaf : interfacing electrode arrays with the auditory nerve array, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1979, 87 : 196-203.
290. MILLER J, Auditory processing of the acoustic patterns of speech, *Arch Otolaryngol*, 1984, 110 : 154-159.
291. MILLER J, BALKANY T, Panel discussion : cochlear implants - Basic science, *Am J Otol*, 1987, 8 : 220-221.
292. MILLER J, DUCKERT L, MALONE M, PFINGST B, Cochlear prostheses : stimulation-induced damage, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1983, 92 : 599-609.
293. MILLER J, DUCKERT L, SUTTON D, PFINGST B, MALONE M, et coll. Animal models : relevance to implant use in humans. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 35-54.
294. MILLER J, SUTTON D, CARLISLE L, Brainstem auditory pathway degeneration associated with chronic cochlear implants in the monkey, *Am J Otolaryngol*, 1986, 7 : 239-249.
295. MILLER J, SUTTON D, WEBSTER D, Brainstem histopathology following chronic scala tympani implantation in monkeys, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1980, 89 (Suppl 66) : 15-17.
296. MIYAMOTO R, Electrically evoked potentials in cochlear implant subjects, *Laryngoscope*, 1986, 96 : 178-185.
297. MIYAMOTO R, McCONKEY ROBBINS A, MYERS W, POPE M, PUNCH J, Long-term intracochlear implantation in man, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1986, 95 : 63-70.
298. MIYAMOTO R, McCONKEY ROBBINS A, MYRES W, POPE M, Cochlear implantation in the Mondini inner ear malformation, *Am J Otol*, 1986, 7 : 258-261.
299. MONTANDON P, PELIZZONE M, ROHR A, KASPER A, STUCKELBERGER F, et coll., Results with the Ineraid multichannel cochlear implant in optimal and difficult cases, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
300. MOORE B, Frequency selectivity and temporal resolution in normal and hearing-impaired listeners, *British J Audiol*, 1985, 19 : 189-201.

301. MOORE B, GLASBERG B, Gap detection with sinusoids and noise in normal, impaired, and electrically stimulated ears, *J Acoust Soc Am*, 1988, 83 : 1093-1101.
302. MOORE D, Postnatal development of the mammalian central auditory system and the neural consequences of auditory deprivation, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1983, (Suppl 421) : 19-30.
303. MOREL D, Présentation générale sur l'état d'avancement des travaux dans le groupe de travail sur l'évaluation /réhabilitation des surdités, *Journée d'évaluation acoustique, phonétique et psychologique des implants cochléaires*, Tours, 1990.
304. MOSTAFA M, KOTBY M, BARAKAH M, EL-SADY S, ALLOSH T, et coll., Dominant functions of right versus the left hemisphere, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1989, 107 : 479-484.
305. MUELLER D, DOLAN K, GANTZ B, Temporal bone computed tomography in the preoperative evaluation for cochlear implantation, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989, 98 : 346-349.
306. MUSIEK F, BARAN J, Neuroanatomy, neurophysiology, and central auditory assessment. Part I : Brain Stem, *Ear Hear*, 1986, 7 : 207-219.
307. NADOL J, Histological considerations in implant patients, *Arch Otolaryngol*, 1984, 110 : 160-163.
308. NADOL J, YOUNG Y, GLYNN R, Survival of spiral ganglion cells in profound sensorineural hearing loss : implications for cochlear implantation, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989, 98 : 411-416.
309. NATALE M, Perception of nonlinguistic auditory rhythms by the speech hemisphere, *Brain and language*, 1977, 4 : 32-44.
310. NIEUWENHUYIS R, Anatomy of the auditory pathways, with emphasis on the brainstem, *Adv Oto-Rhino-Laryng*, 1984, 34 : 25-38.
311. NIPARKO J, ZAPPIA J, ALTSCHULER R, MILLER J, OVIATT K, et coll., Histologic evaluation of a human temporal bone with a multi-channel cochlear implant, *24èmes Rencontres Scientifiques de l'American Neurotology Society*, San Francisco, USA, 1989.
312. NOMURA Y, Otological significance of the round window, *Adv Oto-Rhino-Laryng*, 1984, (33) : 1-162.
313. NOVAK M, BALKANY T, MIYAMOTO R, FIFER R, Cochlear implantation in the patient with inner ear malformation, *24èmes Rencontres Scientifiques de l'American Neurotology Society*, San Francisco, USA, 1989.

314. NOVAK M, FIFER R, BARKMEIER J, The natural course of labyrinthine ossification following meningitis and its implications for cochlear implantation, 24èmes Rencontres Scientifiques de l'American Neurotology Society, San Francisco, USA, 1989.
315. NUCLEUS 22 CHANNEL COCHLEAR IMPLANT SYSTEM, Audiologist's Handbook, 1987, Issue 3 : 1-152.
316. O'LEARY J, Abnormalities in the brain stem associated with malformation of the ear, Anat Rec, 1933, 55 : 223-232.
317. O'LEARY S, BLACK R, CLARK G, Current distributions in the cat cochlea : a modelling and electrophysiological study, Hear Res, 1985, 18 : 273-281.
318. OKUNO H, SANDO I, Anatomy of the round window, Acta Otolaryngol (Stockh), 1988, 106 : 55-63.
319. OLERON P, Langage et développement mental , Pierre MARDAGA : Bruxelles, 1978.
320. OTA C, KIMURA R, Ultrastructural study of the human spiral ganglion, Acta Otolaryngol (Stockh), 1980, 89 : 53-62.
321. OTTE J, SCHUKNECHT H, KERR A, Ganglion cell populations in normal and pathological human cochleae. Implications for cochlear implantation, Laryngoscope, 1978, 88 : 1231-1246.
322. OWENS E, KESSLER D, RAGGIO M, Results for some patients with cochlear implants on the Minimal Auditory Capabilities (MAC) Battery, ANN NY ACAD SCI, 1983, 405 : 443-450.
323. OWENS E, KESSLER D, RAGGIO M, SCHUBERT E, Analysis and revision of the minimal auditory capabilities (MAC) battery, Ear Hear, 1985, 6 : 280-287.
324. OWENS E, KESSLER D, SCHUBERT E, Interim assessment of candidates for cochlear implants, Arch Otolaryngol, 1982, 108 : 478-483.
325. OWENS E, TELLEEN C, Speech perception with hearing aids and cochlear implants, Arch Otolaryngol, 1981, 107 : 160-163.
326. OZDAMAR O, KRAUS N, Auditory Middle-Latency Responses in human, Audiology, 1983, 22 : 34-49.
327. PARKINS C, The bionic ear : principles and current status of cochlear prostheses, Neurosurgery, 1985, 16 : 853-865.

328. PARKINS C, Single auditory neuron response patterns to different implant stimulus waveforms, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 41-42.
329. PARKINS C, ANDERSON S, Cochlear prostheses : an international symposium, *Ann NY Acad Sci*, 1983, 405 : 1-532.
330. PARKINS J, STEWART B, Multichannel cochlear implantation : Utah-design, *Laryngoscope*, 1988, 98 : 262-265.
331. PATRICK J, McFARLANE J, Characterization of mechanical properties of single electrodes and multielectrodes, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 46-48.
332. PAULER M, SCHUKNECHT H, THORNTON R, Correlative studies of cochlear neuronal loss with speech discrimination and pure-tone thresholds, *Arch Otorhinolaryngol*, 1986, 243 : 200-206.
333. PELIZZONE M, HARI R, Interpretation of Neuromagnetic Responses : Two simple models for extended current sources in the human auditory cortex, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1986, (Suppl 432) : 15-20.
334. PELIZZONE M, HARI R, MAKELA J, KAUDORANTA E, MONTANDON P, Activation of the auditory cortex by cochlear stimulation in a deaf patient, *Neuroscience Letters*, 1986, 68 : 192-196.
335. PELIZZONE M, HARI R, MAKELA J, KAUKORANTA E, MONTANDON P, Cortical activity evoked by a multichannel cochlear prosthesis, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1987, 103 : 632-636.
336. PERETZ I, MORAIS J, Modes of processing melodies and ear asymmetry in non-musicians, *Neuropsychologia*, 1980, 18 : 477-489.
337. PERIER O, ALEGRIA J, BUYSE M, D'ALIMONTE G, GILSON D, et coll., Consequences of auditory deprivation in animals and humans, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1984, (Suppl 411) : 60-70.
338. PERIER O, MICHIELS J, RENGLLET T, Réflexions sur les programmes de réadaptation des patients porteurs d'implants cochléaires, en fonction de l'expérience acquise en logopédie d'enfants sourds, *Acta Oto-Rhino-Laryngol Belg*, 1985, 39 : 684-690.
339. PFINGST B, Operating ranges and intensity psychophysics for cochlear implants, *Arch Otolaryngol*, 1984, 110 : 140-144.

340. PFINGST B, Psychophysical data from cochlear implants : relevance to strategies for rehabilitation, *Semin Hear*, 1985, 6 : 7-21.
341. PFINGST B, Stimulation and encoding strategies for cochlear prostheses, *Otolaryngol Clin North Am*, 1986, 19 : 219-236.
342. PFINGST B, Comparisons of psychophysical and neurophysiological studies of cochlear implants, *Hear Res*, 1988, 34 : 243-252.
343. PFINGST B, PELMAN F, SUTTON D, Operating ranges for cochlear implants, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1980, 89 (Suppl 66) : 1-4.
344. PFINGST B, SUTTON D, MILLER J, BOHNE B, Relation of psychophysical data to histopathology in monkeys with cochlear implants, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1981, 92 : 1-13.
345. PINHEIRO M, MUSIEK F. Sequencing and temporal ordering in the auditory system. In: "Assesment of Central auditory dysfunction : foundations and clinical correlates". PINHEIRO M, MUSIEK F Ed., Williams & Wilkins : 1985 : 219-238.
346. PORTMANN M, CAZALS Y, NEGREVERGNE M, Extracochlear implants, *Otolaryngol Clin North Am*, 1986, 19 : 307-312.
347. PORTMANN M, NEGREVERGNE M, ARAN J, CAZALS Y, Electrical stimulation of the ear : clinical applications, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1983, 92 : 621-622.
348. PRIOR M, TROUP G, Processing of timbre and rhythm in musicians and non-musicians, *Cortex*, 1988, 24 : 451-456.
349. PROCTOR B, BOLLOBAS B, NIPARKO J, Anatomy of the round window niche, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1986, 95 : 444-446.
350. RATTAY F, MOTZ H, Simulation of the response of a multichannel nerve array to pulse shapes produced by single-channel electrostimulation, *Perception*, 1987, 16 : 769-776.
351. RIZER F, ARKIS P, LIPPY W, SCHURING A, A postoperative audiometric evaluation of cochlear implant patients, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1988, 98 : 203-206.
352. ROBERTS S, Cochlear implants in Europe : the need for a unified approach, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
353. ROBIER A, LESCAO Y, BEAULIEU J, GROUSSIN P, POURCELOT L, et coll., EEBAR and SPECT in Cochlear Implant Assessment, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.

354. ROBINSON G, SOLOMON D, Rhythm is processed by the speech hemisphere, *J Exp Psychol*, 1974, 102 : 508-511.
355. ROMANI G, Tonotopic organization of the human auditory cortex revealed by steady state Neuromagnetic measurements, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1986, (Suppl 432) : 33-34.
356. ROSE D, FACER G, KING A, FABRY D, Results using 3M/Vienna extracochlear implant in five patients, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 114-117.
357. ROSE D, McDONALD T, KING A, FABRY D, Individual data from the 3M/Vienna extracochlear implant, *Laryngoscope*, 1986, 96 : 1053-1057.
358. ROSEN S, BALL V, Speech perception with the Vienna extra-cochlear single-channel implant : a comparison of two approaches to speech coding, *British J Audiol*, 1986, 20 : 61-83.
359. ROSENBERG R, COHEN N, Intraoperative verification of multichannel scala tympani electrode position, *Laryngoscope*, 1986, 96 : 1293-1294.
360. ROSENBERG R, COHEN N, REEDE D, Radiographic imaging for the cochlear implant, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 : 300-304.
361. ROSENZWEIG M, Representations of the two ears at the auditory cortex, *AMER J PHYSIOL*, 1951, 167 : 147-158.
362. ROTHERA M, CONWAY M, BRIGHTWELL A, GRAHAM J, Evaluation of patients for cochlear implant by promontory stimulation ; psychophysical responses and electrically evoked brainstem potentials, *British J Audiol*, 1986, 20 : 25-28.
363. ROULLEAU P, MATHA N, Comparative evaluation of performances obtained with multi and single channel implants. A study on forty patients, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
364. RYAN R, Acute round window stimulation for cochlear implant assessment, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
365. SAUVAGE J, VERGNOLLES P, Anatomie de l'oreille moyenne, *Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Oto-Rhino-Laryngologie*, 20015 A10 (4-9-06) : 18 p.
366. SCHINDLER R, The cochlear histopathology of chronic intracochlear implantation, *J Laryngol Otol*, 1976, 90 : 445-457.

367. SCHINDLER R, KESSLER D, State of the art of cochlear implants : the UCSF experience, *Am J Otol*, 1989, 10 : 79-83.
368. SCHINDLER R, KESSLER D, JACKLER R, REBSCHER S, MERZENICH M, Surgical considerations and hearing results with the UCSF/STORZ cochlear implant, *Laryngoscope*, 1987, 97 : 50-56.
369. SCHINDLER R, KESSLER D, REBSCHER S, YANDA J, The University of California, San Francisco/Storz cochlear implant program, *Otolaryngol Clin North Am*, 1986, 19 : 287-305.
370. SCHINDLER R, KESSLER D, REBSCHER S, YANDA J, JACKLER R, The UCSF/Storz multichannel cochlear implant : patient results, *Laryngoscope*, 1986, 96 : 597-603.
371. SCHINDLER R, MERZENICH M, Chronic intracochlear electrode implantation : cochlear pathology and acoustic nerve survival, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1974, 83 : 202-215.
372. SCHINDLER R, MERZENICH M, Cochlear Implants. Proceedings of the 10th anniversary Conference on Cochlear Implants, held June 22nd-24, 1983, San Francisco, California , Raven Press : New York, 1985, 601 pages.
373. SCHMIDT J, Cochlear neuronal populations in developmental defects of the inner ear : implications for cochlear implantation, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1985, 99 : 14-20.
374. SCHWARTZ D, Sound code for cochlear implants, *J Otolaryngol*, 1987, 16 : 276-283.
375. SHACHERN P, PAPARELLA M, DUVALL A, CHOO Y, The human round window membrane, an electron microscopic study, *Arch Otolaryngol*, 1984, 110 : 15-21.
376. SHANNON R, Growth of loudness for sinusoidal and pulsatile electrical stimulation, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1981, 90 (Suppl 82) : 13-14.
377. SHANNON R, Multichannel electrical stimulation of the auditory nerve in man. I. Basic psychophysics, *Hear Res*, 1983, 11 : 157-189.
378. SHANNON R, Multichannel electrical stimulation of the auditory nerve in man. II. Channel Interaction, *Hear Res*, 1983, 12 : 1-16.
379. SHANNON R, Threshold and loudness functions for pulsatile stimulation of cochlear implants, *Hear Res*, 1985, 18 : 135-143.
380. SHANNON R. The psychophysics of cochlear implant stimulation. In: "Cochlear implants in young deaf children". OWENS E, KESSLER D Ed., College Hill : 1989 : 15-24.

381. SHEPHERD R, CLARK G, Effect of high electrical stimulus intensities on the auditory nerve using brainstem response audiometry, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1987, 96 (Suppl 128) : 50-53.
382. SHEPHERD R, CLARK G, BLACK R, Chronic electrical stimulation of the auditory nerve in cats, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1983, (Suppl 399) : 19-31.
383. SHEPHERD R, CLARK G, BLACK R, PATRICK J, The histopathological effects of chronic electrical stimulation of the cat cochlea, *J Laryngol Otol*, 1983, 97 : 333-341.
384. SHEPHERD R, CLARK G, PYMAN B, WEBB R, Banded intracochlear electrode array : evaluation of insertion trauma in human temporal bones, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1985, 94 : 55-59.
385. SHEPHERD R, WEBB R, CLARK G, PYMAN B, HIRSHORN M, et coll., Implanted material tolerance studies for a multiple-channel cochlear prosthesis, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1984, (Suppl 411) : 71-81.
386. SILVERSTEIN H, SMOUHA E, MORGAN N, Multichannel cochlear implantation in a patient with bilateral Mondini deformities, *Am J Otol*, 1988, 9 : 451-455.
387. SIMMONS F, Electrical stimulation of the auditory nerve in man, *Arch Otolaryngol*, 1966, 84 : 24-76.
388. SIMMONS F, Electrical stimulation of the auditory nerve in cats : long term electrophysiological and histological results, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1979, 88 : 533-539.
389. SIMMONS F. History of cochlear implants in the United States : a personal perspective. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 1-7.
390. SIMMONS F, DENT L, VAN COMPENOLLE D, Comparison of different speech processing strategies on patients receiving the same implant, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1986, 95 : 71-75.
391. SIMMONS F, LUSTED H, MEYERS T, SHELTON C, Electrically induced auditory brainstem response as a clinical tool in estimating nerve survival, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1983, 92 (Suppl 112) : 97-100.
392. SIMMONS F, SCHUKNECHT H, SMITH L, Histopathology of an ear after 5 years of electrical stimulation, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1986, 95 : 132-136.
393. SIMMONS F, WHITE R, WALKER M, MATHEWS R, Pitch correlates of direct auditory nerve electrical stimulation, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1981, 90 (Suppl 82) : 15-18.

394. SLOBODA J, L'esprit musicien ; la psychologie cognitive de la musique , Pierre MARDAGA
Ed : Bruxelles, 1985.
395. SMITH L, Clinical evaluation of pitch perception from a monopolar cochlear implant, ISA,
1988, : 153-159.
396. SMITH L, SIMMONS F, Estimating eighth nerve survival by electrical stimulation, Ann Otol
Rhinol Laryngol, 1983, 92 : 19-23.
397. SPELMAN F, CLOPTON B, PFINGST B, Tissue impedance and current flow in the
implanted ear : implications for the cochlear prosthesis, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1982, 91 (Suppl
98) : 3-8.
398. SPELMAN F, PFINGST B, MILLER J, HASSUL M, POWERS W, et coll., Biophysical
measurements in the implanted cochlea, Otolaryngol Head Neck Surg, 1980, 88 : 183-187.
399. SPITZER J, Evaluation of decisions regarding candidates for cochlear implants, Arch
Otorhinolaryngol, 1988, 245 : 92-97.
400. SPOENDLIN H, Innervation densities of the cochlea, Acta Otolaryngol (Stockh), 1972, 73 :
235-248.
401. SPOENDLIN H, Factors inducing retrograde degeneration of the cochlear nerve, Ann Otol
Rhinol Laryngol, 1984, 93 (suppl 112) : 76-82.
402. SPOENDLIN H, SUTER R, Regeneration in the VIII nerve, Acta Otolaryngol (Stockh), 1976,
81 : 228-236.
403. STALLER S, BEITER A, BRIMACOME J, MECKLENBURG D, Clinical trials of the
Nucleus 22 channel cochlear implant in profoundly deaf children, Congrès International "Cochlear
Implants : Acquisitions and Controversies", Toulouse, 1989.
404. STEPHAN K, WELZL-MULLER K, STIGLBRUNNER H, Stapedius reflex thresholds in
cochlear implant patients, Audiology, 1988, 27 : 227-233.
405. STEPHAN K, WELZL-MULLER K, STIGLBRUNNER H, Acoustic Reflex Evoked by
analog stimulation via cochlear implant, Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions
and Controversies", Toulouse, 1989.
406. STYPULKOWSKI P, VAN DEN HONERT C, KVISTAD S, Electrophysiologic evaluation
of the cochlear implant patient, Otolaryngol Clin North Am, 1986, 19 : 249-257.

407. SU W, MARION M, HINOJOSA R, MATZ G, Anatomical measurements of the cochlear aqueduct, round window membrane, round window niche, and facial recess, *Laryngoscope*, 1982, 92 : 483-486.
408. SUGA F, LINDSAY J, Labyrinthitis ossificans, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1977, 86 : 17-29.
409. SUGIURA S, PAPARELLA M, The pathology of labyrinthine ossification, *Laryngoscope*, 1967, 87 : 1974-1989.
410. SUTTON D, MILLER J, Cochlear implant effects on the spiral ganglion, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1983, 92 : 53-58.
411. SUTTON D, MILLER J, PFINGST B, Comparison of cochlear histopathology following two implant designs for use in scala tympani, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1980, 89 (Suppl 66) : 11-14.
412. SUZUKA Y, SCHUKNECHT H, Retrograde cochlear neuronal degeneration in human subjects, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1988, (Suppl 450) : 1-20.
413. SWARTZ J, DELAINE M, FAERBER E, POPKY G, ARDITO J, et coll., Labyrinthine ossification : etiologies and CT findings, *Radiology*, 1985, 157 : 395-398.
414. SYMPOSIUM, Stimulation électrique de l'oreille, *Acta Otolaryngol Belgica*, 1985, 39 : 644-796.
415. TEIG E, LINDEMAN H, FLOTTORP G, TVETE O, HANCHE-OLSEN S, et coll., Early results with two types of multiple electrode intracochlear implants in postlingually totally deaf persons, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1988, (suppl 449) : 63-64.
416. TERR L, LINTHICUM F, HOUSE W, Histopathologic study of the cochlear nuclei after 10 years of electrical stimulation of the human cochlea, *Am J Otol*, 1988, 9 : 1-7.
417. TERR L, SINHA U, HOUSE W, Anatomical relationships of the cochlear nuclei and the pontobulbar body : possible significance for neuroprosthesis placement, *Laryngoscope*, 1987, 97 : 1009-1011.
418. THIELIEMER M, TONOKAWA L, PETERSEN B, EISENBERG L, Audiological results in children with a cochlear implant, *Ear Hear*, 1985, 6 (N°3 Supplement) : 27S-35S.
419. THORNTON A, Estimation of the number of patients who might be suitable for cochlear implant and similar procedures, *British J Audiol*, 1986, 20 : 221-229.

420. TONG Y, BUSBY P, CLARK G, Perceptual studies on cochlear implant patients with early onset of profound hearing impairment prior to normal development of auditory, speech and language skills, J Acoust Soc Am, 1988, 84 : 951-962.
421. TONG Y, CLARK G, Percepts from scala tympani stimulation, ANN NY ACAD SCI, 1983, 405 : 265-267.
422. TONG Y, CLARK G, Absolute identification of electric pulse rates and electrode positions by cochlear implant patients, J Acoust Soc Am, 1985, 77 : 1881-1888.
423. TONG Y, CLARK G, Loudness summation, masking, and temporal interaction for sensations produced by electric stimulation of two sites in the human cochlea, J Acoust Soc Am, 1986, 79 : 1958-1966.
424. TONG Y, LIM H, CLARK G, Synthetic vowel studies on cochlear implant patients, J Acoust Soc Am, 1988, 84 : 876-887.
425. TONNDORF J, Cochlear prostheses : a state-of-the-art review, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1977, (suppl 44) : 1-19.
426. TOWNSHEND B, COTTER N, VAN COMPERNOLLE D, WHITE R, Pitch perception by cochlear implant subjects, J Acoust Soc Am, 1987, 82 : 106-115.
427. TYLER R, Open-set word recognition with the 3M/Vienna single channel cochlear implant, Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1988, 114 : 1123-1126.
428. TYLER R, Open-set word recognition with the Duren/Cologne extra-cochlear implant, Laryngoscope, 1988, 98 : 999-1002.
429. TYLER R, GANTZ B, McCABE B, LOWDER M, OTTO S, et coll., Audiological results with two single cochlear implants, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1985, 94 : 133-139.
430. TYLER R, PREECE J, LOWDER M, Department of Otolaryngology - Head and Neck Surgery, The University of Iowa, 1983, IOWA Cochlear Implants Tests : 1-95.
431. TYLER R, TYE-MURRAY N, PREECE J, GANTZ B, McCABE B, Vowel and consonant confusions among cochlear implant patients : do different implants make a difference ?, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1987, 96 (Suppl 128) : 141-144.
432. URGELL H, Communication personnelle, 1988.
433. UZIEL A. Structure de l'oreille interne. In: "Physiologie neuro-sensorielle en ORL". MASSON : Paris, 1983 : 51-56.

434. VAN DER PUIJE P, PON C, ROBILLARD H, Cylindrical cochlear electrode array for use in humans, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1989, 98 : 466-471.
435. VAN TASELL D, SOLI S, KIRBY V, WIDIN G, Speech waveform envelope cues for consonant recognition, *J Acoust Soc Am*, 1987, 82 : 1152-1161.
436. Von WALLEMBERG E, The significance of the proposed EEC regulations for the safety of cochlear implants, *Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies"*, Toulouse, 1989.
437. WALBY A, Scala tympani measurement, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1985, 94 : 393-397.
438. WALLOCH R, DEWEESE D, BRUMMETT R, VERNON J, Electrical stimulation of the inner ear, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1973, 82 : 473-485.
439. WALSH S, LEAKE-JONES P, Chronic electrical stimulation of auditory nerve in cat : physiological and histological results, *Hear Res*, 1982, 7 : 281-304.
440. WALTZMAN S, COHEN N, SHAPIRO W, Long-term effects of multichannel cochlear implant usage, *Laryngoscope*, 1986, 96 : 1083-1087.
441. WALTZMANN S, COHEN N, SHAPIRO W, The prognostic value of round window electrical stimulation in cochlear implant patients, *24èmes Rencontres Scientifiques de l'American Neurotology Society*, San Francisco, USA, 1989.
442. WARING M, DON M, BRIMACOMBE J. ABR assessment of stimulation in induction coil implant patients. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 375-378.
443. WARR W, Efferent components of the auditory system, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1980, 89 (Suppl 74) : 114-120.
444. WEBB R, CLARK G, SHEPHERD R, FRANZ B, PYMAN B, The biologic safety of the cochlear corporation multiple electrode intracochlear implant, *Am J Otol*, 1988, 9 : 8-13.
445. WEBER J, CHOUARD C, ALCARAS N, Description of the French 12 channel cochlear implant, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1984, (411) : 140-143.
446. WEBSTER D, WEBSTER M, Neonatal sound deprivation affects brain stem auditory nuclei, *Arch Otolaryngol*, 1977, 103 : 392-396.

447. WEBSTER D, WEBSTER M, Effects of neonatal conductive hearing loss on brain stem auditory nuclei, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1979, 88 : 684-688.
448. WEBSTER M, WEBSTER D, Spiral ganglion neuron loss following Organ of Corti loss : a quantitative study, *Brain Research*, 1981, 212 : 17-30.
449. WELSH L, WELSH J, HEALY M, Effect of sound deprivation on Central hearing, *Laryngoscope*, 1983, 93 : 1569-1575.
450. WELZL-MULLER K, STEPHAN K, STIGLBRUNNER H, Stapediusreflex bei patienten mit Cochlea-Implantat, *Arch Otorhinolaryngol*, 1989, (Suppl 1989/Teil II) : 126-127.
451. WEXLER M, MILLER L, BERLINER K, CRARY W, Psychological effects of cochlear implant : patient and "index relative" perceptions, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1982, 91 (Suppl 91) : 59-61.
452. WHITE M, MERZENICH M, GARDI J, Multichannel cochlear Implants, *Arch Otolaryngol*, 1984, 110 : 493-501.
453. WHITE R. Stanford Cochlear Prosthesis System : Ten years of evolution. In: "Cochlear Implants". SCHINDLER R, MERZENICH M Ed., Raven Press : New York, 1985 : 131-142.
454. WHITE R, Cochlear or Nerve stimulation, *Pace*, 1987, 10 (1 Pt 2) : 232-236.
455. WILSON B, FINLEY C, FARMER J, LAWON D, WEBER B, et coll., Comparative studies of speech processing strategies for cochlear implants, *Laryngoscope*, 1988, 98 : 1069-1077.
456. WINDMILL I, MARTINEZ S, NOLPH M, EISEMINGER B, The downside of cochlear implants, *Hear J*, 1987, (January) : 18-21.
457. WONG-RILEY M, LEAKE-JONES P, WALSH S, MERZENICH M, Maintenance of neuronal activity by electrical stimulation of unilaterally deafened cats demonstrable with cytochrome oxidase technique, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1981, 90 (Suppl 82) : 30-32.
458. YLIKOSKI J, BELAL A, HOUSE W, Morphology of human cochlear nerve after labyrinthectomy, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1981, 91 : 161-171.
459. YLIKOSKI J, COLLAN Y, PALVA T, Pathologic features of the cochlear nerve in profound deafness, *Arch Otolaryngol*, 1978, 104 : 202-207.
460. YLIKOSKI J, SAVOLAINEN S, The cochlear nerve in various forms of deafness, *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 1984, 98 : 418-427.

461. YOUNGBLOOD J, Avoidance of potential complications with cochlear implantation, Congrès International "Cochlear Implants : Acquisitions and Controversies", Toulouse, 1989.

462. YOUNGBLOOD J, ROBINSON S, Ineraid (Utah) multichannel cochlear implants, Laryngoscope, 1988, 98 : 5-10.

463. ZEI B, Evaluation et rééducation de la perception auditive de la parole compte tenu de la fréquence des phonèmes dans le français et de leurs caractéristiques acoustiques, Journée d'évaluation acoustique, phonétique et psychologique des implants cochléaires, Tours, 1990.

464. ZRUNEK M, BURIAN K, Risk of basilar membrane perforation by intracochlear electrodes, Arch Otorhinolaryngol, 1985, 242 : 295-299.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	20
NOTIONS FONDAMENTALES	
ANATOMIE, HISTO-PATHOLOGIE ET PSYCHO-ACOUSTIQUE	25
I. ANATOMIE ET HISTOLOGIE.....	26
A. Anatomie et histologie normales des voies auditives.....	26
1. Structure de la cochlée	26
2. Voies auditives, Noyaux cochléaires et cortex	27
3. Systématisation des voies auditives	28
4. Histologie du ganglion spiral.....	29
B. Anatomie pathologique des surdités	33
1. Etat de la cochlée et du ganglion spiral en fonction de la cause de la surdité	33
2. Dégénérescence du nerf cochléaire et état du ganglion spiral en fonction des atteintes de l'infrastructure cochléaire.....	34
3. Etat des noyaux cochléaires dans les surdités	36
II. ACOUSTIQUE ET PSYCHO-ACOUSTIQUE.....	40
A. Acoustique.....	40
1. Composition des sons.....	40
2. Structure acoustique du langage	41
1. Bases acoustiques et physiologiques de la perception de la parole	41
1.1. Perception des voyelles.....	42
1.2. Perception des consonnes.....	42
1.3. Codage de la parole.....	43
1.4. Perception de la parole.....	44
1.5. Processus de traitement du langage.....	45
2. Exigences acoustiques de reconnaissance de la parole	46
B. Psycho-acoustique	46
1. Notion de dominance cérébrale	46
2. Notion de mémoire échoïque.....	47
3. La perception des tons	47
4. La perception des rythmes et la discrimination temporelle.....	48
5. La perception de la musique.....	50
1. Analogies entre la musique et le langage.....	50
2. Latéralisation de la perception musicale.....	50
3. La mémoire musicale.....	51
4. Le développement de l'esprit musical	52
PRINCIPES DE CONCEPTION DES IMPLANTS.....	55
I. Fonctionnement des implants.....	55
A. Le codage	55
1. Première étape	
sélection de la bande auditive utile	55
a) L'amplification	56
b) La compression	57

c) Le filtrage.....	58
2. Deuxième étape	
le traitement du signal sélectionné.....	59
a) Codage analogique.....	59
b) Codage digital.....	59
3. Troisième étape	
la mise en forme du signal électrique.....	59
4. Quatrième étape	
la transmission.....	61
B. Délivrance du signal électrique.....	61
1. Notion de charge et de densité de charge.....	61
2. Electrodes.....	62
3. Nombre de canaux.....	63
II. Interface bioélectrique.....	64
A. Diffusion du courant dans les tissus.....	64
1. Systèmes monopolaires.....	65
2. Systèmes bipolaires.....	65
3. Importance de l'orientation et de la localisation de l'électrode.....	67
B. Perception auditive et physiologie de la stimulation auditive électrique.....	68
1. Propriétés biologiques des axones vis-à-vis de la stimulation électrique.....	68
a. Seuils de stimulation.....	68
b. Période réfractaire et potentiel d'action.....	69
2. L'interprétation du signal électrique.....	70
1) Perception de l'intensité sonore (sonie).....	70
2) Discrimination temporelle.....	73
3) Sensation de hauteur.....	73
4) Mémoire échoïque et implantation.....	77
5) En résumé.....	78
5.1. Tableau comparatif.....	78
5.2. Paramètres électriques d'intensité et de hauteur	
résumé.....	79
C. Les différents effets de l'implantation et conséquences histologiques.....	80
1. Lésions histo-pathologiques	
description.....	80
1.1 Ossification.....	80
1.2 Fibrose.....	80
1.3 Lésions des cellules de l'organe de Corti.....	81
1.4 Lésions de l'infrastructure de l'organe de Corti.....	81
1.5 Lésions des éléments neuro-sensoriels.....	81
1.6 Lésions des noyaux auditifs et des voies centrales.....	82
2. Lésions histo-pathologiques	
mécanisme.....	83
2.1 Traumatisme chirurgical.....	83

2.2 Traumatisme électrique	86
3. Lésions histo-pathologiques	
observations chez l'homme.....	91
4. Bénéfices histologiques de la stimulation.....	99
5. Relation entre les lésions histo-pathologiques et les performances psycho-physiques ou auditives	100
APPLICATIONS CLINIQUES	103
I. Epidémiologie de l'implantation.....	103
A. Nombre de patients relevant de l'implantation cochléaire	103
B. Coût.....	104
II. Evaluation pré-thérapeutique.....	105
A. Bilan de sélection des patients	105
1. Clinique et histoire de la maladie.....	106
2. Audiométrie et bilan orthophonique pré-opératoire.....	107
a) Audiométrie tonale.....	107
b) Audiologie et audiométrie vocale	108
3. Imagerie.....	111
4. Electrophysiologie et tests électriques.....	114
A Potentiels Evoqués Auditifs (PEA) et ElectroCochléoGraphie (ECoG).....	114
B Stimulation électrique pré et post opératoire du nerf auditif.....	114
I. Le test au promontoire.....	114
A. Protocole.....	114
B. Expression des résultats.....	116
1. Valeurs mesurées	116
a) Seuil liminaire	116
b) Seuil de gêne.....	117
c) Discrimination temporelle.....	117
2. Valeurs calculées.....	118
a) Dynamique électrique.....	118
C. Matériel d'étude	119
D. Le test au promontoire post-opératoire	121
II. Résultats.....	125
A. Sensation sonore.....	125
B. Dynamique.....	125
C. Discrimination temporelle	132
D. Test électrique de l'implant.....	133
III. Discussion	134
A. Interprétation de l'évolution pré et post opératoire	134
1. Evolution de la dynamique	134
2. Evolution de la discrimination temporelle.....	134
B. Corrélations.....	135
1. Avec les caractéristiques de l'implant	135
2. Avec les paramètres cliniques	137

3. Dynamique et discrimination temporelle	137
C. Résultats des autres équipes	138
D. Le test à la fenêtre ronde.....	140
E. Avantages et inconvénients du test à la FR versus le test au promontoire	141
IV. Conclusion	
Valeur et intérêt des tests électriques préopératoires	142
A. Valeur diagnostique.....	143
B. Valeur pronostique.....	143
C Monitoring électro-physiologique lors des tests électriques.....	145
+ PEAE (Potentiels Evoqués Auditifs "Electriques").....	145
MONITORING chez des patients implantés	147
+ Réflexe stapédien.....	148
+ Tone Decay.....	149
5. Electronystagmographie	150
6. Réponses neuro-magnétiques	150
7. Emissions photoniques	150
8. Entretien psychologique et social	151
9. Rencontres avec d'autres implantés	151
10. Entretien final.....	152
B. Indications et contre-indications de l'implantation cochléaire.....	153
1. Indications.....	153
2. Contre-indications à l'implantation	154
III. Chirurgie	159
A. Anatomie chirurgicale.....	159
B. La cicatrisation de la fenêtre ronde	162
C. Technique chirurgicale.....	165
D. Difficultés chirurgicales	175
IV. Résultats cliniques	179
A. Evaluation des résultats.....	179
1. Protocole.....	179
B. Réhabilitation	184
V. Choix de l'appareillage	186
A. Différents types d'implants	188
1. Implants monocanal	188
a) HOUSE 3M	188
b) 3M/VIENNA.....	189
2. Implants multicanal	192
a) NUCLEUS™	192
b) SYMBION Ineraid™.....	216
c) Implant de Cologne-Duren (BANFAD).....	218
d) CHORIMAC 12	220
B. Comparaison des différentes conceptions.....	221
1. Monocanal versus multicanal.....	222

2. Codage analogique versus digital.....	223
3. Sinusoïdes/impulsions.....	224
4. Monopolaire/Bipolaire.....	224
5. Intra/Extra-cochléaire.....	224
C. Comparaison des résultats.....	228
1. Des différents systèmes.....	228
2. Des différents systèmes chez un même patient.....	229
3. Comparaison prélingaux et post-lingaux (bénéfice possible).....	236
D. Facteurs pronostiques et causes d'échec de l'implantation cochléaire.....	237
1. Facteurs pronostiques.....	238
2. Risques versus bénéfices de l'implantation cochléaire.....	241
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	252
TABLE DES MATIERES.....	288

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.