

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1998



THESE N° 158 / 1

**LES FISTULES PERILYMPHATIQUES
POST-TRAUMATIQUES :
ETIOPATHOGENIE-DIAGNOSTIC-TRAITEMENT
A PROPOS DE CINQ CAS.**



**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le : 06 novembre 1998

par

Martial DELIAT

né le 25 septembre 1967 à LIMOGES.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur SAUVAGE Jean-Pierre.....Président

M. le Professeur PECOUT Claude.....Juge

M. le Professeur VANDROUX Jean-Claude.....Juge

M. le Docteur ORSEL Stéphane, praticien hospitalier.....Juge

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1998

THESE N°...58

**LES FISTULES PERILYMPHATIQUES
POST-TRAUMATIQUES :
ETIOPATHOGENIE-DIAGNOSTIC-TRAITEMENT
A PROPOS DE CINQ CAS.**



**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le : 06 novembre 1998

par

Martial DELIAT

né le 25 septembre 1967 à LIMOGES.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur SAUVAGE Jean-Pierre.....Président

M. le Professeur PECOUT Claude.....Juge

M. le Professeur VANDROUX Jean-Claude.....Juge

M. le Docteur ORSEL Stéphane, praticien hospitalier.....Juge

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

*C.S = Chef de Service

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINOLARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CATANZANO Gilbert	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger	REANIMATION MEDICALE
HUGON Jacques (C.S)	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE

LASKAR Marc (C.S)
LAUBIE Bernard (C.S)
LEGER Jean-Marie (C.S)
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)
MABIT Christian
MELLONI Boris
MENIER Robert (C.S)
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique
NATHAN-DENIZOT Nathalie
PECOUT Claude (C.S)
PERDRISOT Rémy
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
PRALORAN Vincent (C.S)
RAVON Robert (C.S)
RIGAUD Michel (C.S)
ROUSSEAU Jacques (C.S)
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNEGRE Alain
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
WEINBRECK Pierre (C.S)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
 PSYCHIATRIE D'ADULTES
 NEPHROLOGIE
 ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
 PNEUMOLOGIE
 PHYSIOLOGIE
 PHARMACOLOGIE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
 CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 MEDECINE LEGALE
 HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
 NEUROCHIRURGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
 HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
 OTO-RHINOLARYNGOLOGIE
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE
 BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
 EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION MEDICALE
 MALADIES INFECTIEUSES

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

Je dédie ma thèse

A MON MAITRE, DIRECTEUR ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean-Pierre SAUVAGE,

Professeur des universités d'oto-rhinolaryngologie

Oto-rhinolaryngologiste des Hôpitaux

Chef de service

Je le remercie de m'avoir guidé dans mon travail
et de m'avoir confié cette étude.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma
sincère admiration.

Je lui suis très reconnaissant de l'honneur qu'il
me fait en acceptant de présider le jury de cette
thèse et l'assure de mon respect.

A MON JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Claude PECOUT

Professeur des universités de chirurgie orthopédique et
traumatologique

Chirurgien des hôpitaux

Chef de service

Monsieur le Professeur Jean-Claude VANDROUX

Professeur des universités de biophysique et traitement
de l'image

Biologiste des hôpitaux

Chef de service

Monsieur le Docteur Stéphane ORSEL

Praticien Hospitalier d'oto-rhinolaryngologie

Je suis très honoré qu'ils aient accepté de faire partie du
jury de cette thèse et les assure de ma reconnaissance.

A mes parents,

pour leur affection et leur soutien.

A mes amis,

avec ma sincère sympathie.

**LES FISTULES PERILYMPHATIQUES POST-TRAUMATIQUES :
ETIOPATHOGENIE – DIAGNOSTIC – TRAITEMENT.
A PROPOS DE CINQ CAS.**

INTRODUCTION

I - DEFINITION ET HISTORIQUE

A/ DEFINITION

B/ HISTORIQUE

II - RAPPEL ANATOMIQUE DE L'OREILLE

1- L'oreille externe

1-1/ Le pavillon

1-2/ Le conduit auditif externe

2- Le système tympano-ossiculaire

2-1/ La membrane tympanique

2-1-1/ *La pars tensa*

2-1-2/ *La pars flaccida*

2-1-3/ Configuration externe ou aspect otoscopique

2-1-4/ Configuration interne

2-2/ La chaîne ossiculaire

3- La caisse du tympan

4- L'oreille interne

4-1/ Le labyrinthe osseux

4-1-1/ Configuration

- 4-1-2/ Le vestibule
 - 4-1-2-1/ La paroi latérale
 - 4-1-2-2/ La paroi médiale
 - 4-1-2-3/ La paroi antérieure
 - 4-1-2-4/ La paroi supérieure
 - 4-1-2-5/ La paroi inférieure
 - 4-1-2-6/ La paroi postérieure
 - 4-1-2-7/ Les taches criblées
- 4-1-3/ Les canaux semi-circulaires
- 4-1-4/ Le limaçon

4-2/ Le labyrinthe membraneux

- 4-2-1/ Le labyrinthe membraneux antérieur
- 4-2-2/ Le labyrinthe membraneux postérieur
 - 4-2-2-1/ L'utricule
 - 4-2-2-2/ Le saccule
 - 4-2-2-3/ Les canaux semi-circulaires
 - 4-2-2-4/ Le canal et le sac endolymphatique

III - LES POINTS DE FAIBLESSE DU SYSTEME PERILYMPHATIQUE

- 1- L'aqueduc de la cochlée
- 2- La membrane de la fenêtre ronde
- 3- La fenêtre ovale et ses éléments
- 4- La paroi médiale du vestibule

IV - PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOLOGIES

A /TRAUMATISME DIRECT

B/ TRAUMATISME CRÂNIEN

- 1- La commotion labyrinthique
- 2- Le traumatisme crânien

C/ PLONGEE ET AUTRES ACCIDENTS D'HYPERPRESSION

- 1- Accidents de plongée
- 2- Le mouchage violent et la crise d'éternuement

D/ MECANISMES INDIRECTS

- 1- Le traumatisme thoraco-abdominal
- 2- Le traumatisme cervical ou « coup du lapin »

E/ AUTRES ETIOLOGIES

- 1- La surpression externe
- 2- Cas particulier : par ouverture d'un airbag au cours d'un accident de la voie publique
- 3- Le traumatisme sonore

**V - MANIFESTATIONS COCHLEO-VESTIBULAIRES :
APPROCHE CLINIQUE GENERALE****A/ LES MANIFESTATIONS COCHLEAIRES**

- 1- L'otorrhée
- 2- Les otalgies
- 3- Les bourdonnements d'oreille ou acouphènes
- 4- La surdité ou cophose

B/ LES MANIFESTATIONS VESTIBULAIRES

- 1- Le vertige
- 2- Le nystagmus
- 3- Les troubles neurovégétatifs
- 4- Les différents syndromes
 - 4-1/ Le syndrome vestibulaire périphérique
 - 4-2/ Le syndrome vestibulaire central

**VI - MANIFESTATIONS COCHLEO-VESTIBULAIRES :
APPROCHE PARA-CLINIQUE GENERALE****A/ EXAMEN CLINIQUE DE LA FONCTION AUDITIVE**

- 1- L'otoscopie
- 2- L'acoumétrie
 - 2-1/ A la voix
 - 2-2/ Au diapason

- 3- L'audiométrie subjective
 - 3-1/ L'audiométrie tonale liminaire
 - 3-2/ L'audiométrie vocale
 - 3-3/ Les différents types de surdité
- 4- L'audiométrie objective
 - 4-1/ La tympanométrie
 - 4-2/ Etude du réflexe stapédien
 - 4-3/ L'électrocochléographie
 - 4-4/ Les potentiels évoqués auditifs
 - 4-4-1/ Les potentiels évoqués auditifs précoces
 - 4-4-2/ Les potentiels évoqués auditifs cognitifs

B/ EXAMEN CLINIQUE DE LA FONCTION VESTIBULAIRE

- 1- Les tests d'équilibre
 - 1-1/ Le ROMBERG
 - 1-2/ Le nystagmus
 - 1-3/ Le test de TULLIO
- 2- Exploration fonctionnelle des vertiges et des troubles de l'équilibre
 - 2-1/ L'examen vestibulaire calorique
 - 2-2/ Les épreuves rotatoires
 - 2-3/ L'électro-nystagmographie
 - 2-4/ L'électro-oculographie
 - 2-5/ La vidéoscopie et la vidéonystagmographie
 - 2-6/ La posturographie

VII - DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARA-CLINIQUE DES FISTULES PERILYMPHATIQUES

A/ LES SIGNES CLINIQUES

- 1- Symptômes cochléaires
- 2- Symptômes vestibulaires
- 3- Autres symptômes

B/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- 1- Signes auditifs
- 2- Signes vestibulaires

3- Imagerie

C/ EVOLUTION SANS TRAITEMENT

VIII - LES TRAITEMENTS

A/ LE TRAITEMENT MEDICAL

B/ LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

1- Quand faut-il opérer ?

2- Les différentes techniques

2-1/ Sous anesthésie locale

2-2/ Sous anesthésie générale

C/ LES RESULTATS CHIRURGICAUX

IX - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

A/ LE VERTIGE POSITIONNEL PAROXYSTIQUE BENIN

B/ LA MALADIE DE MENIERE

C/ LE SYNDROME POST-COMMOTIONNEL

D/ LA FISTULE LABYRINTHIQUE

E/ LA FIBROSE LABYRINTHIQUE OU LABYRINTHITE
OSSIFIANTE CHRONIQUE

F/ LES MALFORMATIONS CONGENITALES

1- Le syndrome de MONDINI

2- Le syndrome de l'aqueduc du vestibule large

3- Les fistules périlymphatiques congénitales

X - ETUDES EXPERIMENTALES

A/ LES TRAVAUX CHEZ L'ANIMAL

B/ LES MARQUEURS BIOLOGIQUES

- 1- La fluorescéine
- 2- La béta-2 transferrine

C/ LES METHODES ENDOSCOPIQUES

XI - CAS CLINIQUES

XII - COMMENTAIRES

A/ A PROPOS DES CAS CLINIQUES

B/ ASPECTS MEDICO-LEGAUX

C/ A PROPOS DE LA FISTULE PERILYMPHATIQUE

CONCLUSION

INTRODUCTION

La fistule périlymphatique (F.P.L.) peut être définie comme une ouverture anormale de l'oreille interne entraînant une fuite de périlymphe et des troubles de l'audition et de l'équilibre.

L'oreille interne est composée du vestibule ou appareil de l'équilibre et de la cochlée ou appareil de l'audition. C'est un milieu essentiellement liquidien avec un compartiment endolymphatique et un compartiment périlymphatique qui sépare le labyrinthe membraneux du labyrinthe osseux. Cette coque osseuse n'est pas toujours étanche et laisse parfois filtrer un liquide clair ou périlymphe vers la caisse du tympan. Cet écoulement s'accompagne de surdité, de vertiges et de troubles de l'équilibre. Les causes de la survenue d'un tel écoulement sont nombreuses.

La notion de fistule périlymphatique remonte en fait au début du siècle et fut surtout développée dans les années soixante avec les progrès de la médecine et de la chirurgie dans le traitement de la surdité.

A l'époque, le diagnostic de fistule était uniquement établi dans les suites de la chirurgie de l'étrier proposée dans la chirurgie de la surdité liée à l'otospongiose.

C'est alors que FEE, en 1968, met en évidence pour la première fois, qu'une fistule pouvait être la conséquence d'un traumatisme crânien. Diverses études, par la suite, renforcèrent cette observation. Malgré les progrès accomplis, le diagnostic et le traitement des F.P.L. restent difficiles.

Ce travail va envisager les multiples aspects de cette pathologie : l'étiopathogénie, la clinique, les différents examens complémentaires et les traitements.

Une étude de cinq cas suivie de commentaires fera suite à cet exposé.

I – DEFINITION ET HISTORIQUE

A/ DEFINITION

La fistule périlymphatique (P.F.L.) se définit par un écoulement de périlymphe de l'oreille interne vers la caisse du tympan.

Derrière cette définition se cache de multiples interrogations, que ce soit par rapport à la physiopathologie, au diagnostic ou au traitement.

B/ HISTORIQUE

L'histoire et la découverte de la F.P.L. est récente, environ un quart de siècle, grâce à l'avènement de la chirurgie de l'étrier. Mais la notion même de F.P.L. remonte en fait au début du siècle lorsque GELLE, dans ses travaux sur « Le vertige de Menière et les lésions des fenêtres ronde et ovale », nota que la manipulation des étriers pouvait entraîner des vertiges.

Dans les années 60 et au début des années 70, la fistule périlymphatique fut reconnue comme l'une des plus communes et des plus sérieuses complications de la chirurgie de l'étrier (stapédectomie). Auparavant, les oto-rhinolaryngologistes ne parlaient de fistule périlymphatique congénitale que lorsqu'elle était associée à d'autres anomalies congénitales qui entraînaient une fuite de liquide céphalo-rachidien (L.C.R.) (19).

LEWIS, SHEEDY et HOUSE furent les premiers à décrire la fistule périlymphatique comme l'origine de surdité et d'acouphènes chez certains patients après stapédectomie. Leurs rapports furent publiés en 1961 et 1962.

Ce n'est qu'à partir de 1967, que la F.P.L. fut identifiée comme une pathologie propre. En fait, les premières fistules décrites étaient liées à des montages réalisés avec des matériaux inadaptés. Ainsi, la stapédectomie a permis de préciser la présence et la sémiologie de ces fistules.

En 1968, SIMMONS étudia 15 sujets qui présentaient une perte d'audition brutale. Il postula que ces patients souffraient de dommages de la membrane intra-cochléaire dus à l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien transmise au labyrinthe. La même année, FEE fut le premier à décrire la fistule périlymphatique chez des patients qui n'avaient

pas subi de chirurgie. Il présenta deux patients avec un traumatisme crânien chez qui fut découverte une fistule de la fenêtre ovale et un troisième patient avec une fistule de la fenêtre ovale spontanée (40).

En 1969, BARON et LEGENT rapportèrent cinq observations identiques devant la société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris.

En 1970, STROUD et CALCATERRA alimentèrent l'hypothèse de SIMMONS en suggérant qu'une augmentation de pression provoquerait une rupture de la fenêtre ovale. Dans leurs travaux, ils décrivent trois patients qui se plaignaient de signes fonctionnels otologiques persistants. Aucun n'avait subi de traumatisme crânien. Suite à une intervention chirurgicale exploratrice, ils découvrirent des fistules au niveau de la fenêtre ovale. Ils en conclurent à l'existence de « fistules spontanées ».

En 1971, GOODHILL rapporta plusieurs cas de fistules de la fenêtre ronde qui entraînaient une chute sensible de l'audition. La même année il publia ses théories sur les mécanismes des fistules périlymphatiques.

Depuis, il y a eu de nombreuses controverses sur le diagnostic et le traitement des fistules et plusieurs études ont essayé de mieux définir cette entité.

Une liste non exhaustive peut être réalisée, sur ces vingt dernières années :

- publication de FEE sur les traumatismes crâniens en 1968.
- rapport de 5 observations par BARON et LEGENT en 1969.
- découverte de F.P.L. spontanées suite à des anomalies congénitales par STROUD en 1970.
- « explosive and implosive routes » par GOODHILL en 1971.
- en 1973, grâce à FRASER, il fut reconnu qu'un traumatisme, non chirurgical, pouvait être une des étiologies de la fistule.

- SINGLETON, en 1978, fut le premier à décrire qu'une F.P.L. pouvait apparaître suite à un traumatisme et entraîner une surdité et des vertiges positionnels (49).

- REILLY a mis en évidence la présence de malformations de MONDINI responsables de pertes auditives chez certains enfants en 1987.

- Il existe deux séries importantes :

- celle de SELTZER et Mc CABE en 1986 sur 214 interventions exploratrices.

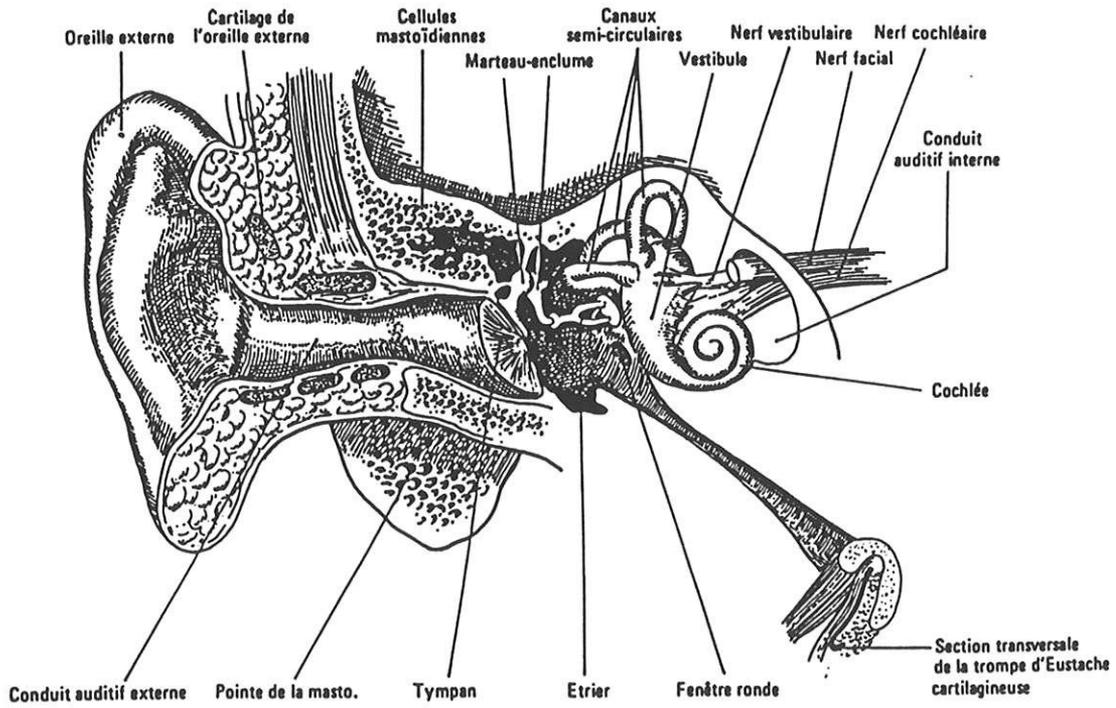
- celle de SHETON et SIMMONS en 1988 sur 65 interventions exploratrices.

Malgré cela, la méconnaissance du diagnostic semble rester fréquente car « la symptomatologie des F.P.L. est très variée et très déconcertante » (LEGENT) (31).

Actuellement, le diagnostic de la fistule est basé sur une analyse prudente des tests subjectifs de la fonction vestibulaire et la visualisation macroscopique intra-opératoire de fluide clair de la fenêtre ronde ou ovale au moment de l'exploration chirurgicale.

On remarquera l'absence de consensus des indications de l'exploration chirurgicale (HUGHES, 1990) (25).

VUE D'ENSEMBLE DE L'OREILLE (37)



II – RAPPEL ANATOMIQUE DE L'OREILLE

1- L'OREILLE EXTERNE (34)

C'est la portion de l'appareil auditif qui collecte les sons vers le système tympano-ossiculaire.

Elle comprend deux parties :

- le pavillon, en dehors, en forme de cornet.
- le conduit auditif externe, en dedans, qui prolonge le pavillon jusqu'au tympan.

1-1/ Le pavillon

C'est une expansion lamelleuse, plissée sur elle-même, armée de fibro-cartilage qui lui donne sa fixité, sa rigidité, sa forme et sa direction.

Le pavillon est uni à la paroi latérale de la tête par la partie moyenne de son tiers antérieur, restant libre dans le reste de son étendue.

Sa forme est ovale avec une grosse extrémité supérieure. Il possède un grand axe vertical ou légèrement oblique en bas et en avant.

Il mesure en moyenne de 60 à 65 mm dans l'axe vertical ; de 30 à 35 mm dans son axe horizontal. Sa hauteur est, à un an, de 50 mm. A sept ans, les dimensions peuvent être considérées comme définitives.

La face externe présente une série de saillies et de dépressions : la conque, en forme d'entonnoir ; l'hélix, la plus excentrique des saillies ; l'anthélix, saillie concentrique à l'hélix ; le tragus, en avant de la conque ; l'anti-tragus, situé en arrière du tragus.

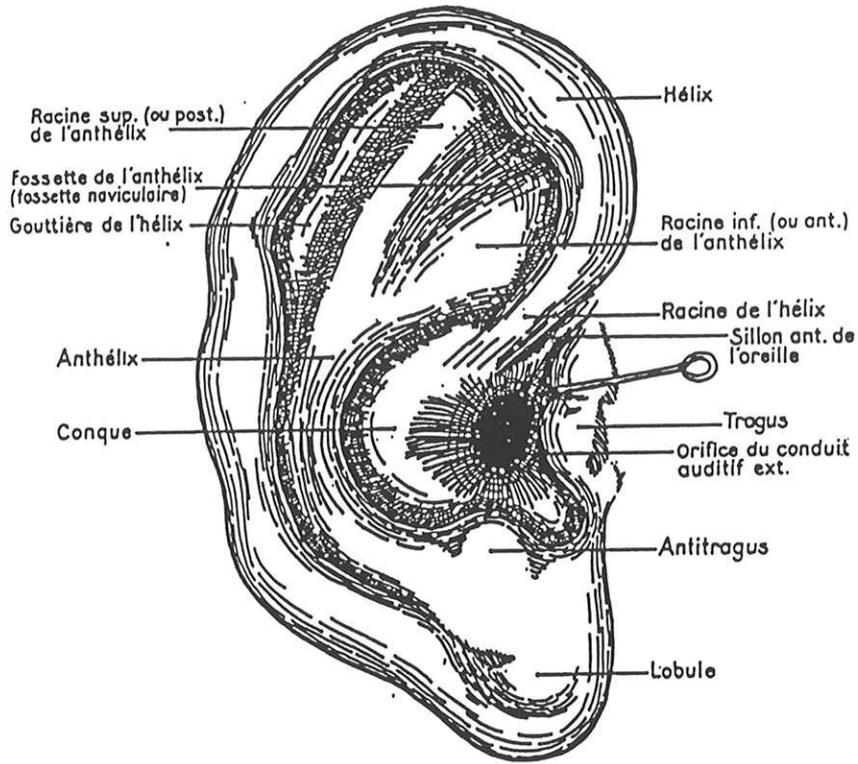
La face interne reproduit en les inversant et en les atténuant les reliefs de la face externe.

1-2/ Le conduit auditif externe

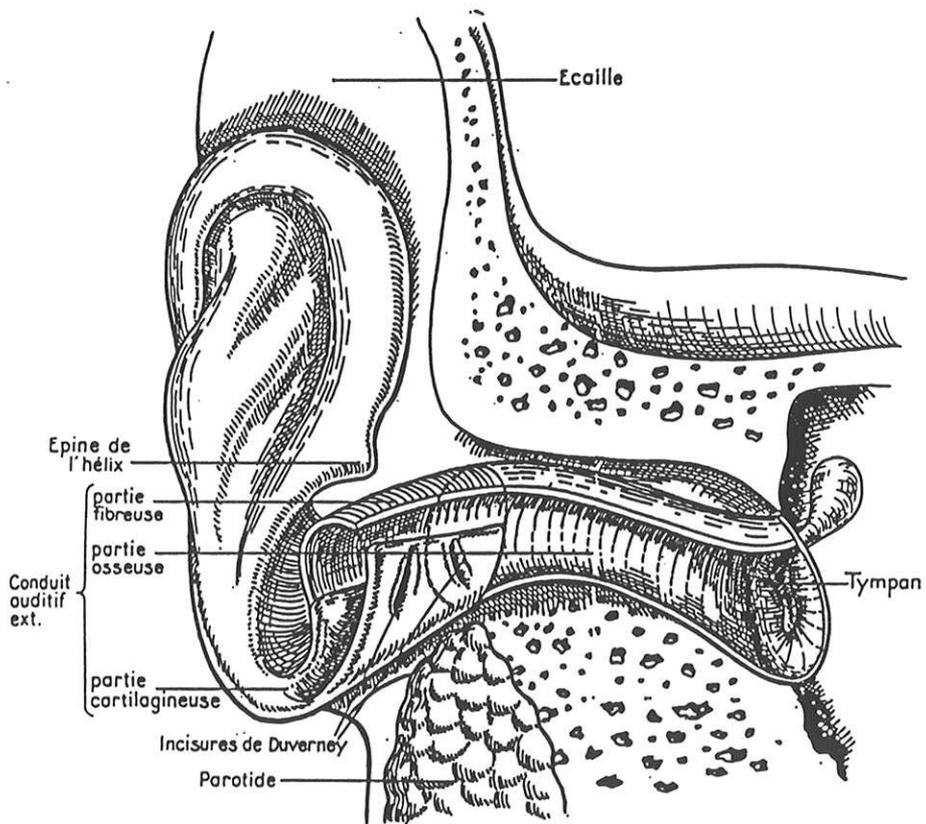
C'est un canal en partie cartilagineux, en partie osseux qui fait suite à la conque et qui s'étend jusqu'au tympan.

La démarcation avec le pavillon est la zone du méat auditif externe. Cette zone n'est pas nettement tranchée.

Sa forme varie suivant les individus. Dans l'ensemble, le conduit a l'aspect d'un cylindre transversal aplati d'avant en arrière. Il n'est pas rectiligne.



PAVILLON. — Configuration extérieure. *Face externe.* (34)



CONDUIT. — Structure de la portion fibro-cartilagineuse. (34)

Le conduit est constitué par une charpente fibreuse et cartilagineuse en dehors, osseuse en dedans, tapissée par un prolongement de la peau du pavillon.

2- LE SYSTEME TYMPANO-OSSICULAIRE

Elément principal de l'oreille moyenne, le système tympano-ossiculaire représente le rouage essentiel de la transmission sonore.

Sur le plan physiologique, il constitue une véritable entité : c'est un transformateur de pression sonore destiné à accorder l'impédance de l'onde transmise par voie aérienne avec l'impédance des milieux labyrinthiques.

Sur le plan anatomique, cet ensemble comprend deux éléments : la membrane tympanique et la chaîne ossiculaire. L'inclusion du manche du marteau dans la membrane tympanique assure la solidarité de ces deux éléments.

2-1/ La membrane tympanique

Elle est, en réalité, constituée de deux segments d'importance inégale : la *pars tensa*, la plus importante, et la *pars flaccida*.

2-1-1/ La *pars tensa*

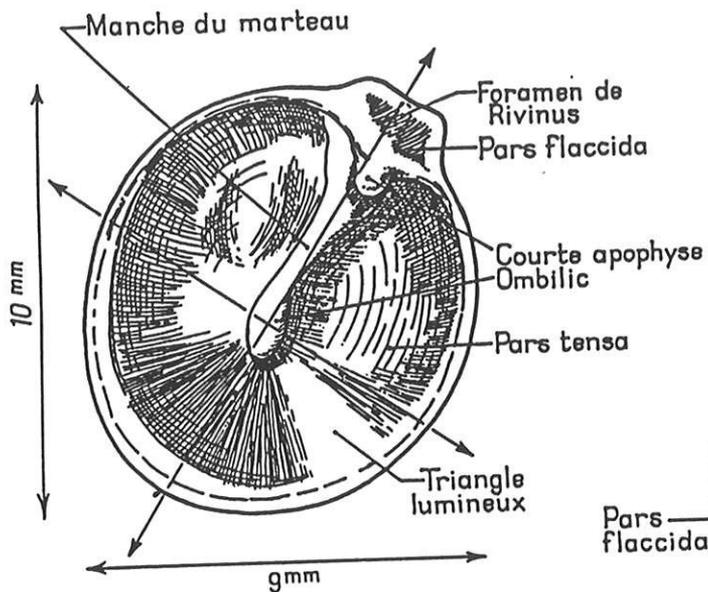
C'est une membrane fibreuse, élastique, épaisse et résistante, bien tendue, peu mobile, interposée entre conduit auditif externe et caisse du tympan. C'est la membrane tympanique proprement dite.

2-1-2/ La *pars flaccida*

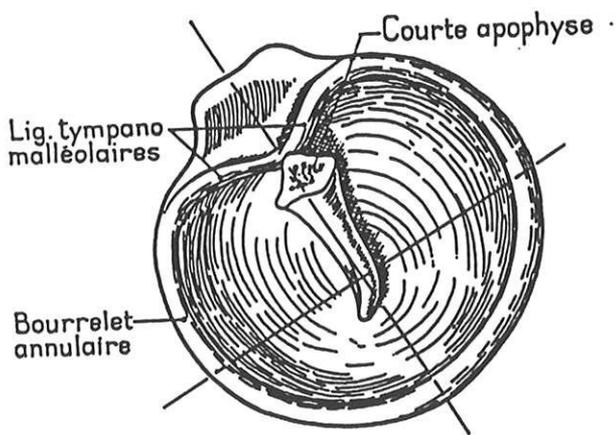
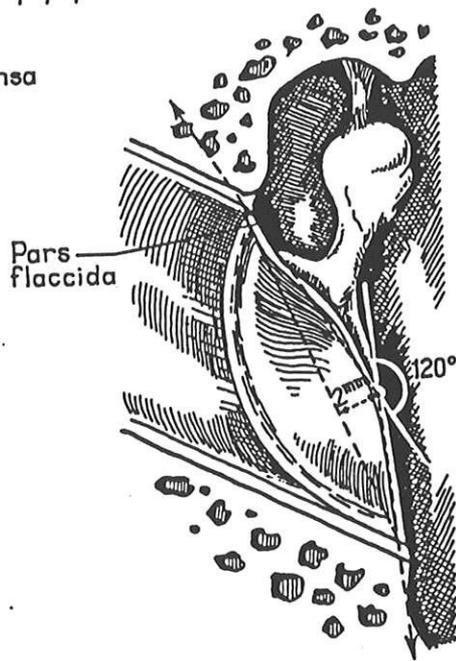
Appelée encore membrane flaccide de SCHRAPNELL, elle représente la portion de la membrane tympanique située au-dessus des ligaments tympano-malléolaires.

2-1-3/ Configuration externe ou aspect otoscopique

La membrane tympanique normale est à demi-transparente, de coloration gris perle et brillante et on y découvre : la courte apophyse et le manche du marteau, le « triangle lumineux ».



Vue externe (otoscopique).



Vue interne.

MEMBRANE TYMPANIQUE. — Forme. Dimensions. Orientation. (34)

2-1-4/ Configuration interne

L'examen de la face interne découvre le relief que fait le manche du marteau vers la cavité tympanique, le bourrelet annulaire de GERLACH, les replis tympano-malléolaires de TRÖLTSH.

2-2/ La chaîne ossiculaire

Les trois osselets : marteau, enclume et étrier, sont reliés entre eux par des articulations. L'ensemble, recouvert par la muqueuse de la caisse, forme une chaîne qui traverse la caisse du tympan, de la membrane tympanique à la fenêtre ovale (F.O.).

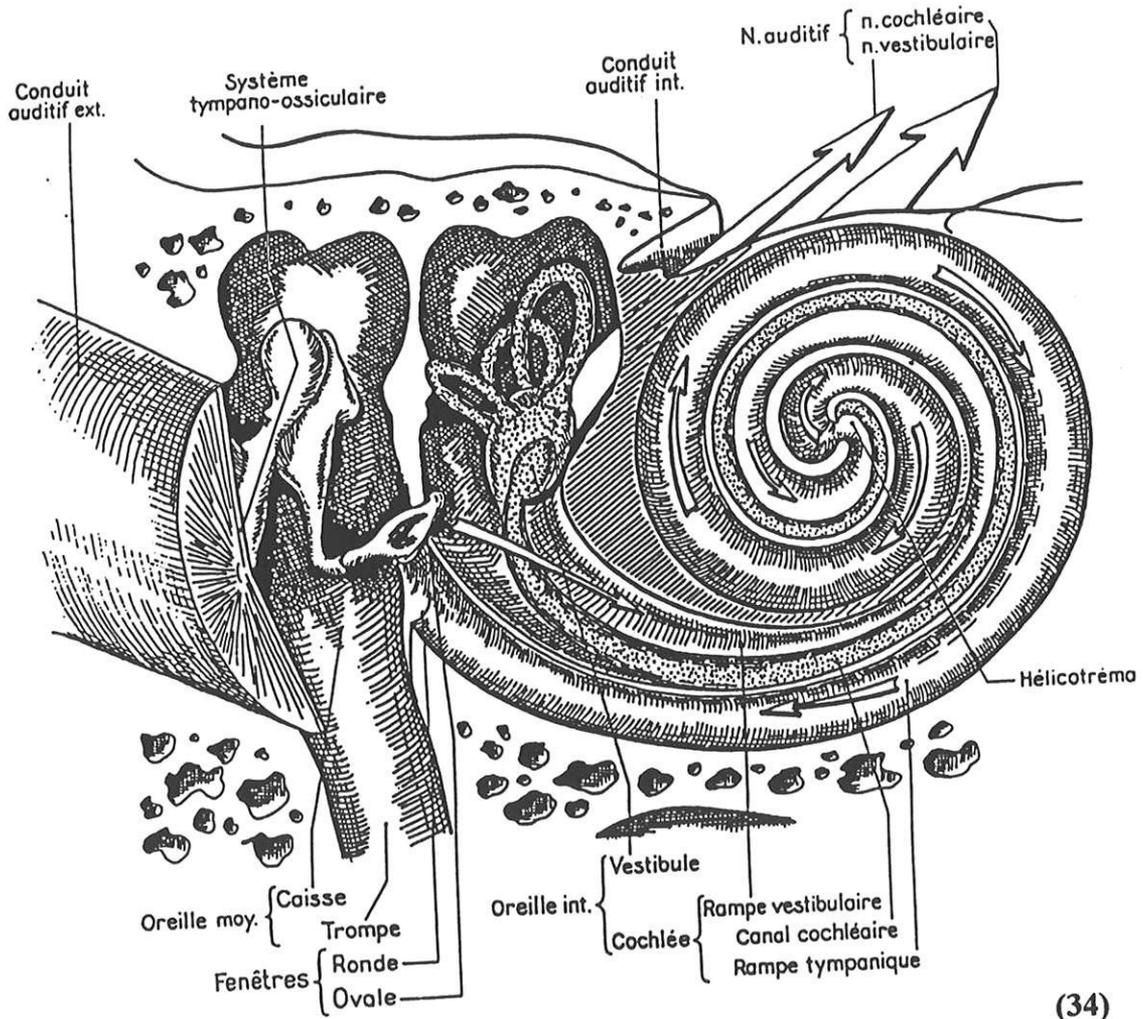
La statique ossiculaire est assurée par un appareil ligamentaire. Le jeu de la chaîne est commandé par deux muscles tympaniques.

Le marteau est le plus long, le plus externe et le plus antérieur des trois osselets.

L'enclume est l'élément intermédiaire de la chaîne ossiculaire situé en arrière du marteau.

L'étrier est le plus important des osselets sur le plan physiologique, situé dans l'atrium juste au-dessous de l'aqueduc de Fallope avant son deuxième coude, en dedans de l'enclume, dans un plan horizontal entre l'apophyse lenticulaire et la F.O.. Il est composé par une tête, deux branches, et la platine.

La platine apparaît comme un véritable fragment détaché de la capsule otique (ou labyrinthe osseux), relié à la fenêtre ovale par le ligament annulaire. Celui-ci provient d'une dédifférenciation de la capsule otique autour de la platine de l'étrier. Il est fixé sur le pourtour cartilagineux de la platine et sur le pourtour cartilagineux de la F.O.. Il rejoint, sur la face vestibulaire, le tissu conjonctif de l'entrée de la *fissula ante fenestram*.



3- LA CAISSE DU TYMPAN

C'est une cavité osseuse interposée entre l'oreille externe et l'oreille interne, réalisant :

- une enceinte aérienne qui communique en avant avec le pharynx par la trompe d'Eustache, en arrière avec les cavités mastoïdiennes par l'*aditus ad antrum*.
- un abri pour la chaîne ossiculaire, élément mécanique interposé entre le tympan et la F.O..

Ces dispositions anatomiques concourent à assurer un rôle de transmission sonore.

La caisse du tympan est constituée par les trois portions de l'os temporal et sa forme représente grossièrement un parallélépipède irrégulier à six faces. Elle comprend six parois. La paroi interne ou labyrinthique est la face la plus importante dans la compréhension de la physiopathologie de la F.P.L..

La structure de la paroi interne est pétreuse. Elle est divisée en deux étages par une saillie horizontale discontinue faite de deux éléments : en avant, la portion tympanique du canal du muscle du marteau ; en arrière, la deuxième portion de l'aqueduc de FALLOPE.

L'étage supérieur correspond à l'attique ; l'étage inférieur correspond grossièrement à l'atrium. Ce dernier étage est marqué par la présence :

- du promontoire : c'est une saillie qui occupe le centre de la paroi, et qui répond, en dedans, à la cochlée.
- de la fenêtre ronde (F.R.) : elle est creusée en arrière du promontoire, au fond de la fossette ronde. Elle est obturée à l'état frais par une membrane concave en dehors : le tympan secondaire. Elle répond à la portion sous-vestibulaire de la rampe tympanique de la cochlée.

- de la fenêtre ovale : elle est creusée au fond de la fossette ovale. La platine de l'étrier obture la fenêtre ovale et avec le ligament annulaire, elle réalise l'articulation stapédo-vestibulaire.

4- L'OREILLE INTERNE (21)

L'oreille interne est un organe spécialisé dans l'audition, dans la perception de la position de la tête par rapport à la verticale et dans la détection des accélérations du crâne dans les trois plans de l'espace. Elle est située dans l'épaisseur de l'os temporal et sa configuration complexe résulte de l'agencement de cavités formant le labyrinthe osseux. A l'état frais, celui-ci contient des structures tubulaires d'origine ectodermique formant le labyrinthe membraneux dont certains épaissements constituent les organes sensoriels proprement dits.

4-1/ Le labyrinthe osseux

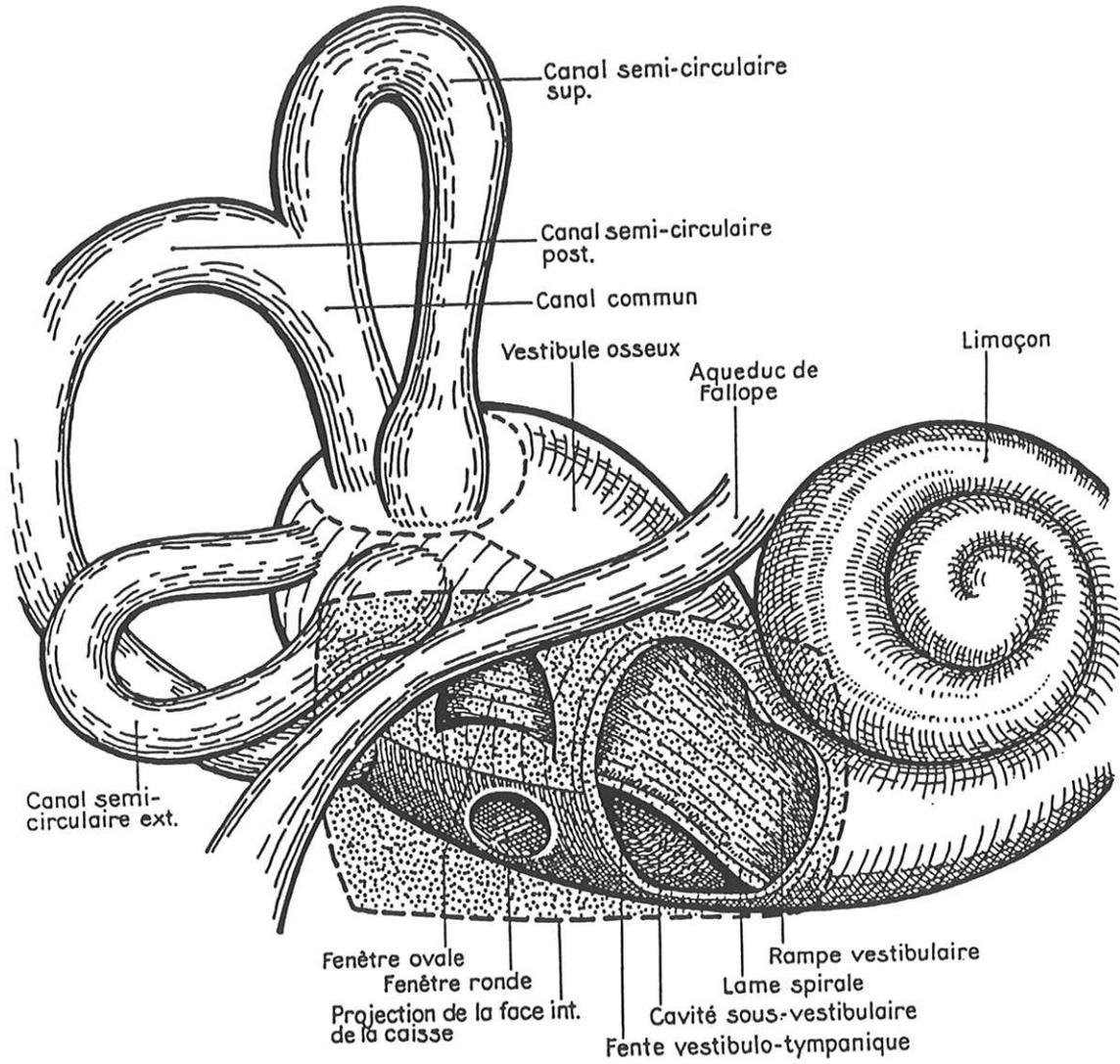
L'os, particulièrement dense, qui borde les cavités osseuses du labyrinthe constitue la capsule otique.

4-1-1/ Configuration

D'avant en arrière, le labyrinthe osseux peut être divisé en trois portions :

- En avant : le limaçon (ou cochlée), il se poursuit par un court segment horizontal placé sous le vestibule à la partie postérieure duquel s'ouvre la F.R..
- Au milieu : le vestibule, dans la paroi duquel s'ouvre la F.O..
- En arrière : les canaux semi-circulaires au nombre de trois.

Le labyrinthe antérieur ne comporte que la cochlée : c'est l'organe de l'audition. Le labyrinthe postérieur comprend le vestibule et les canaux



VESTIBULE OSSEUX. — Paroi externe. (34)

semi-circulaires destinés à l'équilibration. La première portion du nerf facial sépare l'un de l'autre.

Une lame osseuse sépare le tube limacéen en deux rampes : vestibulaire et tympanique. L'espace qui prolonge la rampe tympanique sous le vestibule est appelé cavité sous-vestibulaire. C'est elle qui s'ouvre par la fenêtre ronde.

4-1-2/ Le vestibule

Il comprend six parois.

4-1-2-1/ La paroi latérale

Elle comporte trois orifices :

- La fenêtre ovale (*fenestra vestibuli*) : elle est obturée par la platine de l'étrier. Au niveau de la commissure antérieure de la fenêtre, persiste une petite encoche de tissu cartilagineux embryonnaire résiduel : la *fissula ante fenestram*. Celle-ci serait le point de départ de l'ankylose stapédo-vestibulaire. Une *fossula post fenestram* est aussi parfois décrite.
- L'orifice antérieur ampullaire du canal semi-circulaire latéral.
- L'orifice postérieur ampullaire du canal semi-circulaire latéral.

4-1-2-2/ La paroi médiale

Elle répond à la moitié postérieure du fond du conduit auditif interne.

Elle est divisée en deux segments par la crête du vestibule. Le repère de celle-ci est constitué par une ligne horizontale passant par la lèvre supérieure de la F.O..

C'est dans cette paroi que se situe l'aqueduc du vestibule. Ce canal s'étend du vestibule à la face postérieure du rocher.

4-1-2-3/ La paroi antérieure

Très étroite, elle répond en haut à l'aqueduc de FALLOPE et en bas à la base du limaçon.

4-1-2-4/ La paroi supérieure

Etroite en avant, elle présente deux orifices : l'orifice ampullaire du canal supérieur et l'orifice commun des canaux antérieur et postérieur.

4-1-2-5/ La paroi inférieure

Elle est comprise entre deux ouvertures : en arrière, l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire postérieur ; en avant, l'embouchure de la rampe vestibulaire du limaçon. Entre les deux ouvertures, se situe le plancher osseux du vestibule. De ce plancher, se détache une lame osseuse : la lame spirale.

4-1-2-6/ La paroi postérieure

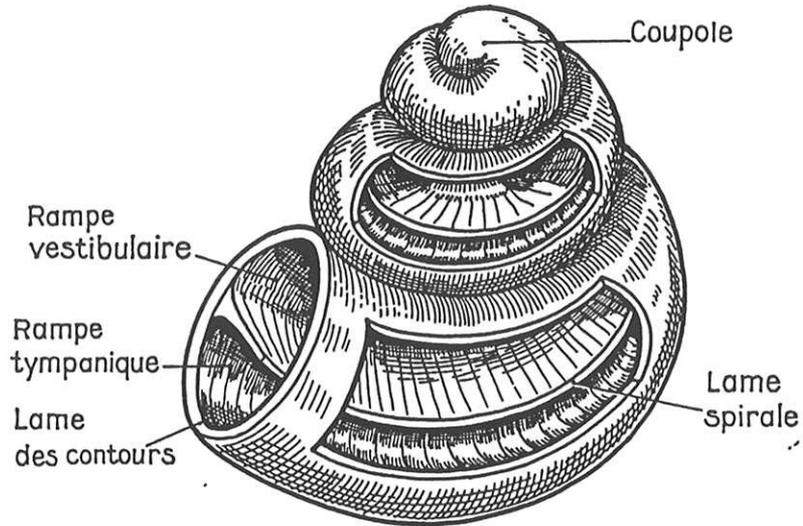
Elle s'étend verticalement de l'orifice du canal commun à l'orifice ampullaire du canal postérieur.

4-1-2-7/ Les taches criblées

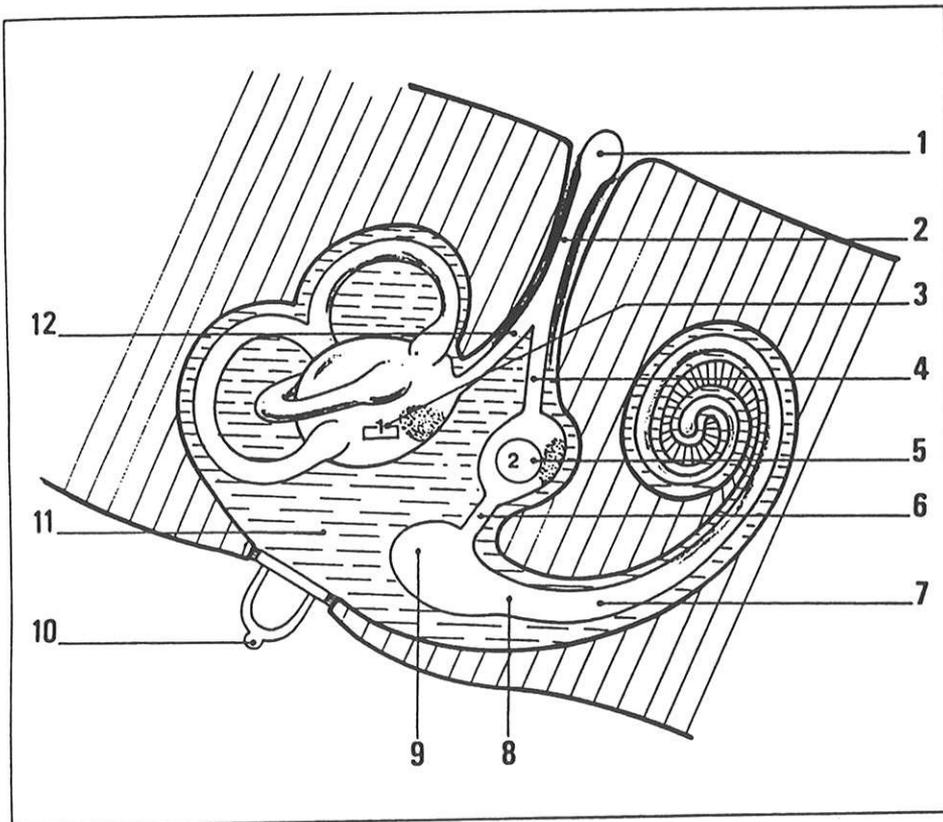
Ce sont trois zones de la paroi du vestibule osseux criblées de petits orifices livrant passage aux filets du nerf vestibulaire.

4-1-3/ Les canaux semi-circulaires

La portion postéro-supérieure du labyrinthe osseux est formée de trois tubes cylindriques en fer à cheval comportant chacun deux bras s'ouvrant dans le vestibule par leurs extrémités. L'un de ces bras est simple, l'autre est dilaté par une ampoule. Cette extrémité est dite ampullaire. L'orientation des trois canaux semi-circulaires se fait dans les trois plans de l'espace. Ce sont : le canal semi-circulaire latéral, le canal semi-circulaire antérieur et le canal semi-circulaire postérieur.



LIMAÇON. — Constitution. (34)



LE LABYRINTHE MEMBRANEUX. (21)

1. Sac endolympatique ;
2. Canal endolympatique ;
3. Utricule et sa macule (1) grossièrement horizontale ;
4. Branche sacculaire du canal endolympatique ;
5. Saccule et sa macule (2) grossièrement verticale ;
6. *Ductus reuniens* ;
7. Endolymphe ;
8. *Lagaena* ;
9. Coecum vestibulaire ;
10. Etrier ;
11. Périlymphe ;
12. Branche utriculaire du canal endolympatique.

4-1-4/ Le limaçon (*cochlea*)

C'est la partie la plus massive du labyrinthe. La cochlée, ou tube limacéen, est un tube osseux enroulé autour d'un axe appelé columelle (*modiolus*).

L'aqueduc du limaçon est en rapport avec les espaces périlymphatiques (à l'opposé du vestibule qui est affecté au système endolymphatique).

Son orifice est situé sur la paroi médiale de la partie non enroulée du limaçon, à un millimètre en avant de la fenêtre ronde.

Sa communication avec l'espace sous-arachnoïdien est douteuse chez l'homme. Sa perméabilité anormale expliquerait que certaines fuites de L.C.R. puissent être provoquées soit par un traumatisme, ou une stapéctomie, soit spontanées et révélées par des méningites à répétition.

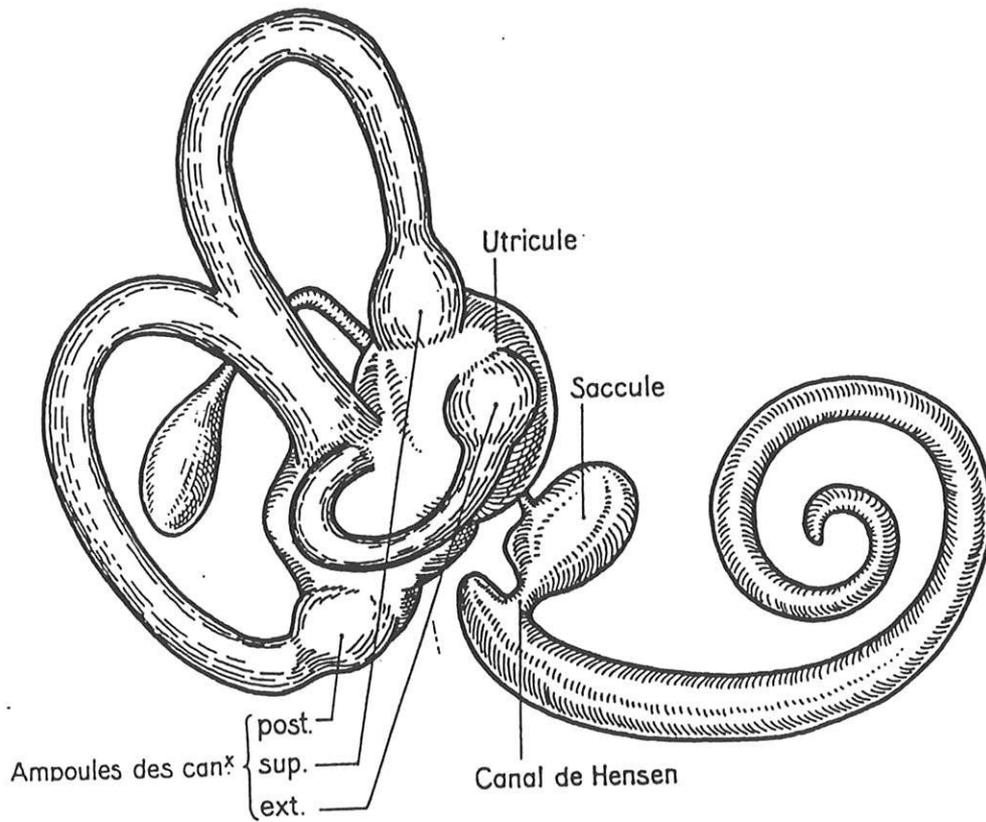
4-2/ Le labyrinthe membraneux

Il est composé par un système de cavités à parois membraneuses. Le labyrinthe postérieur se destine à l'équilibration et est formé par l'utricule, le saccule, les canaux semi-circulaires et le système endolymphatique.

Le canal cochléaire constitue à lui seul le labyrinthe antérieur consacré à l'audition. Les différentes cavités sont réunies entre elles par des canaux et sont remplies par un liquide : l'endolymphe (*endolympha*). Le canal cochléaire et les canaux semi-circulaires suivent étroitement les cavités osseuses homologues. Toutefois les constituants membraneux du vestibule ont une forme différente et sont conformés en deux sacs qui communiquent entre eux. Entre le labyrinthe membraneux et osseux se situe un deuxième compartiment liquidien : la périlymphe (*perilymphe*).

4-2-1/ Le labyrinthe membraneux antérieur

C'est un tube qui comporte deux segments : le premier segment est court et se termine en arrière par un cul de sac (*caecum vestibulare*) logé



LABYRINTHE MEMBRANEUX (34)

au niveau de la fossette cochléaire et le deuxième segment s'enroule dans le limaçon osseux et comporte trois faces :

- La paroi supérieure ou appelée membrane de REISSNER sépare le canal cochléaire de la rampe vestibulaire.
- La paroi externe est formée par le ligament spiral (*lig. spirale cochleae*) ; ici existe une trame fibreuse conjonctive constituant une éponge imprégnée de périlymphe.
- La paroi inférieure sépare le canal cochléaire de la rampe tympanique et est constitué par la membrane basilaire (*lamina basilaris*).

Sur la membrane basilaire repose, entre deux sillons, l'organe de CORTI qui est l'élément neuro-sensoriel où sont situés les récepteurs de l'audition. Il est composé d'une membrane et de cellules.

Les cellules sensorielles de l'organe de CORTI comportent :

- Trois rangées de cellules ciliées externes (aux propriétés contractiles).
- Une rangée de cellules ciliées internes.
- Des cellules de soutien supportant les cellules ciliées :
 - Les cellules de DEITERS reposant sur la membrane basilaire.
 - Les cellules de HENSEN

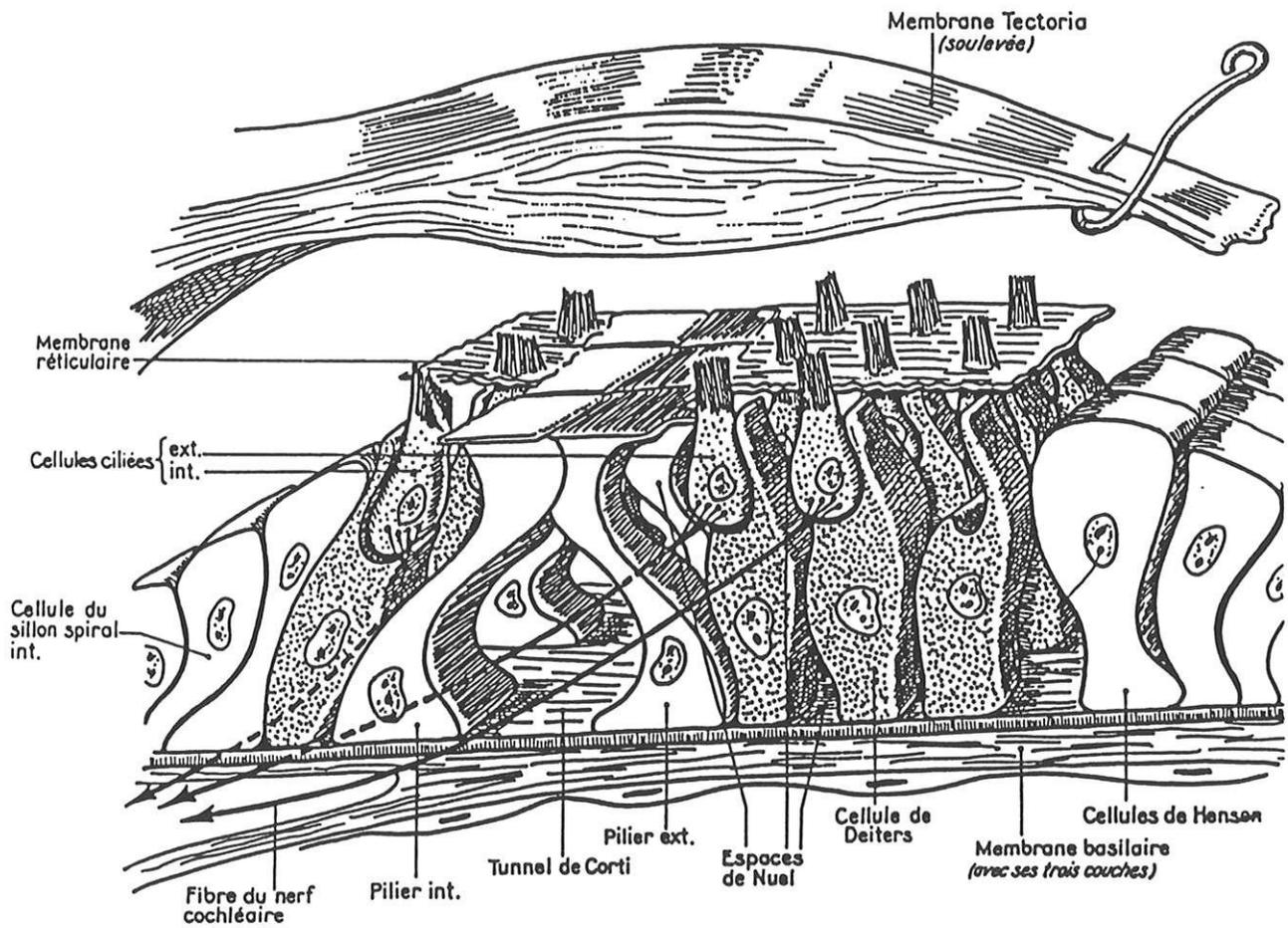
La membrane de CORTI (ou *membrana tectoria*) : acellulaire, elle est constituée par une couche superficielle fibreuse et une couche profonde gélatineuse.

4-2-2/ Le labyrinthe membraneux postérieur

Il est constitué par l'utricule, le saccule, les canaux semi-circulaires et les voies endolymphatiques qui lui sont annexées.

4-2-2-1/ L'utricule

C'est une vésicule ovoïde et allongée. Il comprend :



ORGANE DE CORTI (34)

- La macule de l'utricule représente la région sensorielle située sur le plancher.
- La branche utriculaire du canal endolymphatique s'ouvre juste en arrière.
- Les canaux semi-circulaires débouchent, eux aussi, dans l'utricule.

La macule utriculaire comprend un épithélium sensoriel contenant deux types de cellules (type I et II). Chaque cellule comporte à son pôle apical une touffe de stéréocils.

Sur l'épithélium est disposée la membrane otolithique constituant un réseau fibrillaire formant un réseau dans les mailles duquel pénètrent les extrémités des stéréocils. Dans la membrane, sont situés les otolithes.

Lors des changements de position, les stéréocils subissent des déformations qui se traduisent soit par une excitation, soit par une inhibition.

4-2-2-2/ Le saccule

C'est une vésicule arrondie reposant sur le plancher du vestibule.

De son pôle postéro-interne naît la branche sacculaire du canal endolymphatique.

4-2-2-3/ Les canaux semi-circulaires

Ce sont trois tubes membraneux s'ouvrant dans l'utricule par cinq orifices.

Chaque tube parcourt le canal osseux et y est accolé par son bord périphérique.

Chaque canal possède une membrane propre. Les ampoules (*ampullae membranacea*) sont des dilatations qui siègent sur l'une des deux branches de chaque canal semi-circulaire, près de l'utricule.

Chaque ampoule possède un sillon qui correspond à une saillie intraluminaire appelée crête acoustique. C'est par ce sillon que pénètrent les fibres nerveuses.

4-2-2-4/ Le canal et le sac endolymphatique

Le canal endolymphatique naît de la réunion de deux canalicules issus de l'utricule et du saccule. Le canal utriculo-sacculaire représente l'ensemble de ces deux canaux.

Le sac endolymphatique termine le canal et constitue un véritable prolongement intra-crânien du labyrinthe membraneux.

III – LES POINTS DE FAIBLESSE DU SYSTEME PERILYMPHATIQUE

1- L'aqueduc de la cochlée

C'est un tube qui part de la rampe tympanique de la cochlée, adjacente à la membrane de la fenêtre ronde, jusqu'à la fosse postérieure. Chez les enfants et les adolescents, l'aqueduc reste ouvert. A l'âge adulte, ce canal est comblé avec de la muqueuse arachnoïdienne, mais celle-ci peut être absente et laisser le tube dans son état initial. Ainsi, lorsque l'aqueduc est trop large ou n'est pas tapissé de muqueuse, il pourra transmettre une variation de pression du L.C.R. directement à la périlymphe (49).

2- La membrane de la fenêtre ronde

Elle peut être décrite dans sa structure comme une membrane tympanique en miniature. A l'état normal, elle est localisée aux angles droits du promontoire de l'oreille moyenne obturant ainsi la fenêtre ronde. Celle-ci est directement connectée à la cochlée, qui contient l'espace périlymphatique. Lorsque la membrane est déchirée, il peut donc s'écouler de la périlymphe dans la caisse du tympan. En cas de rupture, elle peut être visible dans l'oreille moyenne et être repérée facilement lors d'une intervention chirurgicale exploratrice.

3- La fenêtre ovale et ses éléments

La *fissula ante fenestram*, petite encoche embryonnaire de la fenêtre, peut être une source de fistule périlymphatique, mais il n'y a pas encore eu de preuves histologiques ni d'explications physiopathologiques .

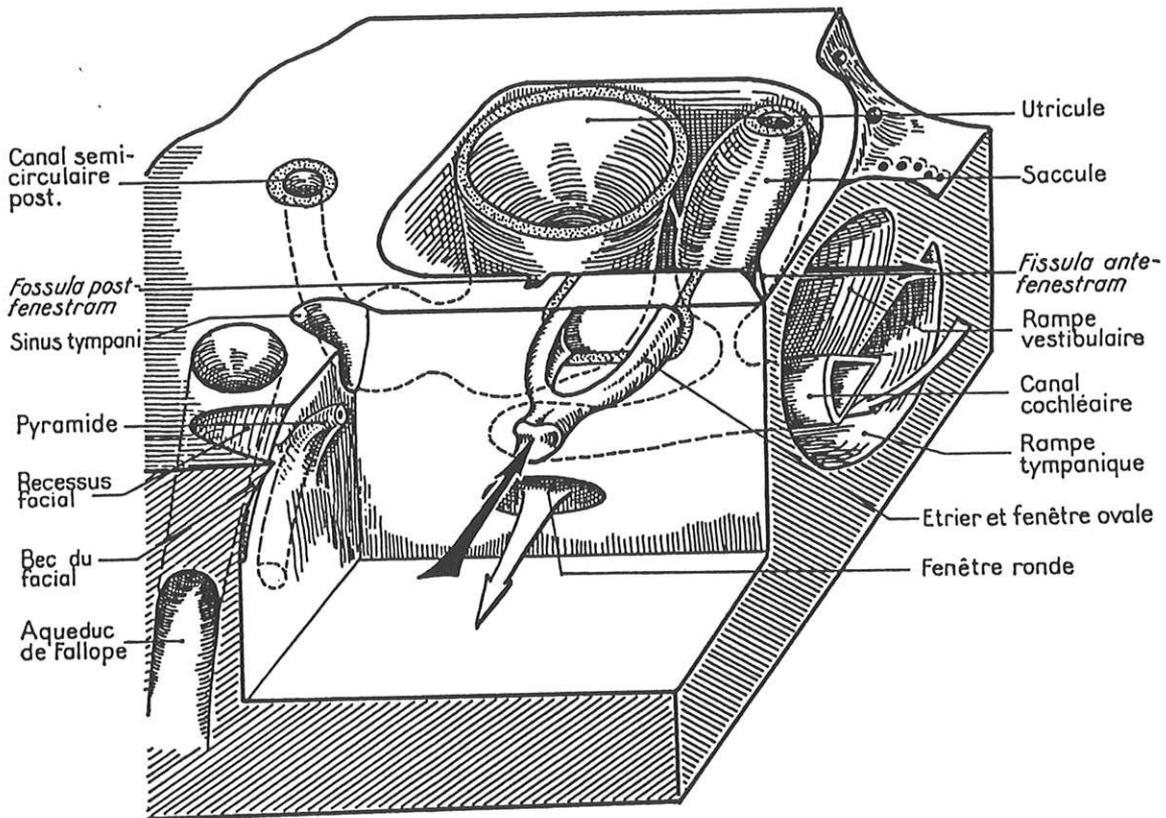
La platine de l'étrier est une fine lame de cartilage. Sa portion centrale peut être le site occasionnel d'orifices d'origine congénitale et permettre le passage de périlymphe.

Le ligament annulaire, qui soude la platine à la fenêtre ovale, peut présenter des fissures au cours de variation de pression intra-crânienne ou venant directement de l'étrier. Le passage de périlymphe est alors possible.

4- La paroi médiale du vestibule

Le conduit auditif interne est le canal osseux qui contient le nerf cochléaire et le nerf vestibulaire, situé entre l'oreille interne et le cerveau.

Plusieurs études ont permis de prouver l'existence de fistules congénitales entre le conduit auditif interne et le vestibule. Ce qui permet au L.C.R. de s'épancher dans l'espace périlymphatique. Une variation de



RAPPORT DE LA CAISSE AVEC LE VESTIBULE MEMBRANEUX (34)

pression intra-crânienne peut donc être directement transmise à la périlymphe et provoquer des dégâts au niveau de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

IV – PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOLOGIES

A/ TRAUMATISME DIRECT (9-15)

Il s'agit de blessures directes provoquées par divers agents pénétrants comme un crayon, un coton tige, une allumette, une aiguille à tricoter ou une branche d'arbuste.

Elles peuvent entraîner d'importantes lésions ossiculaires dont les plus fréquentes sont : l'enfoncement de la platine de l'étrier dans le vestibule, la fracture de l'étrier et la luxation de la platine.

Ces blessures représentent une urgence chirurgicale qui impose une exploration, surtout s'il existe une surdité ou des vertiges invalidants.

Une symptomatologie vestibulaire isolée peut éviter une intervention à condition qu'il existe une surveillance étroite de la part des médecins. Mais la persistance du syndrome vestibulaire ou la dégradation de l'audition imposerait rapidement une exploration.

B/ TRAUMATISME CRÂNIEN (9)

C'est l'étiologie la plus fréquente de la F.P.L. (12).

Les traumatismes crâniens constituent historiquement un des cadres étiologiques où les fistules périlymphatiques ont pu être mises en évidence grâce aux travaux de FEE en 1968.

Ils peuvent entraîner isolément ou ensemble soit une commotion vestibulaire, soit une fracture avec risque de F.P.L.

Le siège de ces fistules se situe le plus souvent : au niveau de la platine de l'étrier, du ligament annulaire, de la fenêtre ronde et de sa membrane, de la fenêtre ovale, ou de la *fissula ante fenestram*.

1- La commotion labyrinthique

Après un traumatisme temporal ou occipital, la survenue d'une surdité unilatérale, d'acouphènes, de nausées et de vertiges fait évoquer une commotion labyrinthique. L'examen clinique montre un hémotympan ou une perforation tympanique. Si l'examen radiologique (tomodensitométrie) est normal ; il confirme, alors, la commotion labyrinthique.

La persistance d'une symptomatologie vestibulaire anormalement intense, d'une symptomatologie cochléaire déroutante doit faire réviser le

diagnostic de commotion labyrinthique et faire évoquer le diagnostic de fistule périlymphatique.

2- Le traumatisme crânien (1-13)

Ce type de traumatisme, agissant directement sur l'os temporal ou l'os occipital, peut entraîner de violentes pressions sur l'oreille interne. Elles vont agir sur la chaîne ossiculaire et provoquer soit une luxation, soit une fracture de l'étrier ou de la platine.

Il peut également provoquer une perforation de la fenêtre ovale, une déchirure de la membrane de la fenêtre ronde et ceci avec ou sans fracture de la chaîne des osselets.

C/ PLONGEE ET AUTRES ACCIDENTS D'HYPERPRESSION

1- Accidents de plongée (4-29-42)

L'exposition des variations de pression en milieu sub-aquatique peut engendrer des accidents de l'oreille interne. Ceux-ci sont souvent associés à une atteinte barotraumatique de l'oreille moyenne, mais peuvent être également isolés. Il s'agit d'une urgence fonctionnelle cochléo-vestibulaire, dont la gravité initiale peut mettre en péril la vie du plongeur surtout si l'accident survient au cours de la plongée.

On leur reconnaît deux grandes causes : les barotraumatismes et les accidents de décompression. Les accidents de décompression peuvent provoquer différents types de lésions intra-labyrinthiques.

Les barotraumatismes de plongée peuvent relever de plusieurs mécanismes pressionnels par :

- surpression externe en cas de mauvais équilibrage entre l'oreille moyenne et le milieu ambiant,
- surpression moyenne en cas de manœuvre de Valsalva avec une trompe perméable (création d'une hyperpression dans le cavum nasopharyngien qui force ainsi la lumière de la trompe) (33),

- une surpression interne en cas de trompe d'Eustache bloquée qui nécessite un gros effort se répercutant surtout sur la pression du L.C.R.

Ces différents mécanismes peuvent provoquer des lésions du labyrinthe membraneux ou une rupture des deux fenêtres, expliquant l'apparition du syndrome vestibulaire. Il est à noter que les barotraumatismes en vol sont à rapprocher de ceux de la plongée.

Les accidents pressionnels ou mécaniques sont liés à un dysfonctionnement tubaire. La trompe d'Eustache fonctionne comme une soupape, dont l'ouverture passive pour le passage de l'air de la caisse vers le nasopharynx, nécessite une ouverture active dans l'autre sens par diverses manœuvres.

Lorsque la pression augmente, ce qui est réalisé lors de la descente, le volume des gaz enclos dans les cavités de l'oreille moyenne diminue selon la loi de BOYLE-MARIOTTE ($P.V=Constante$). Il en résulte une rétraction tympanique qui se manifeste par une sensation d'oreille bouchée, ou une otalgie, imposant de réaliser une manœuvre de Valsalva pour rétablir le remplissage de la caisse du tympan depuis le nasopharynx.

L'impossibilité de réaliser une telle manœuvre entraînera une otite barotraumatique d'oreille moyenne qui pourra aller jusqu'à la perforation du tympan si son seuil de rupture est atteint. Une atteinte de l'oreille interne doit être suspectée de principe.

Si la descente est rapide, comme lors d'une plongée en apnée, la rétraction tympanique brutale peut être responsable d'un enfoncement brutal de l'étrier dans la fenêtre vestibulaire (coup du piston de RIU et FLOTTEs), voire au maximum d'une luxation stapédo-vestibulaire donc d'une fistule.

L'hyperpression thoracique engendrée par les difficultés d'effectuer la manœuvre de Valsalva peut être transmise au liquide céphalo-rachidien et par le biais de l'aqueduc cochléaire aux liquides périlymphatiques. Dès que cette pression dépasse 300 mbar, le seuil de rupture de la fenêtre cochléaire est atteint. C'est la voie explosive de GOODHILL.

L'ouverture brutale de la trompe d'Eustache à l'occasion de Valsalva intempestif peut être responsable d'un brutal à-coup pressionnel dans la caisse et peut rompre la fenêtre ronde : c'est la voie implosive de GOODHILL.

Ces accidents pressionnels surviennent le plus souvent en plongée libre (ou apnée). Ils entraînent des lésions mécaniques, des micro-hémorragies, ou des ruptures membranaires et donc des fistules périlymphatiques.

Tout patient qui a pratiqué la plongée sous-marine, et qui se plaint de baisse d'audition dans les 72 heures qui suivent, est suspect de fistule périlymphatique de la fenêtre ronde ou ovale. Tout patient présentant des vertiges sans baisse d'audition doit être, lui aussi, suspect de fistule (39).

2- Le mouchage violent et la crise d'éternuement

Lors de ces actes de la vie quotidienne, il se produit une brutale hypertension de L.C.R.. L'aqueduc cochléaire peut s'ouvrir, et une micro-fracture au fond du conduit auditif interne peut se former. Le liquide endolabyrinthique subit alors une distension brutale par l'intermédiaire de la pression exercée par le L.C.R.. Ce phénomène va entraîner une rupture du ligament annulaire ou de la membrane de la fenêtre ronde qui s'explique par le mécanisme de la voie explosive de GOODHILL.

Une voie implosive peut être également évoquée au mouchage ou à l'éternuement, nez pincé.

D/ MECANISMES INDIRECTS

1- Le traumatisme thoraco-abdominal

Lors de violents accidents de la voie publique, le volant du véhicule va exercer une très forte pression au niveau de l'abdomen. Celle-ci, via les gros vaisseaux sanguins, va être transmise au L.C.R.

Ensuite par le mécanisme de la voie explosive de GOODHILL, elle va provoquer des lésions au niveau de la fenêtre ronde ou du ligament annulaire.

2- Le traumatisme cervical ou « coup du lapin »

Le traumatisme cervical, au cours d'un accident de la voie publique, est très fréquent. Dans ce cas, la tête est soumise à une forte accélération linéaire ou angulaire qui sera transmise aux différents compartiments liquidiens de l'oreille interne. Ce brusque mouvement pourra provoquer une déchirure des fenêtres de la capsule otique (20).

E/ AUTRES ETIOLOGIES

1- La surpression externe

Le phénomène de surpression externe se produit lorsque l'on reçoit une gifle directement sur l'oreille ou lors de la chute d'un surfeur sur l'eau. Dans ce cas, le retentissement sur l'oreille interne s'effectue par l'intermédiaire d'une augmentation de pression dans le conduit auditif externe. Celle-ci va entraîner une forte mobilisation de la chaîne des osselets et va pouvoir atteindre soit l'étrier soit la membrane de la fenêtre ronde (9-32).

2- Cas particulier : par ouverture d'un *airbag* au cours d'un accident de la voie publique

La physiopathologie du traumatisme otologique est probablement double : par traumatisme sonore et par barotraumatisme (qui peut être expliqué par l'expansion brutale du sac de l'*airbag* avec un effet de masse dans un milieu clos). Un cas fut décrit en 1997(41).

3- Le traumatisme sonore

Les lésions de l'oreille liées aux ondes de pression de l'énergie sonore dépassent la cochlée et peuvent s'étendre à l'ensemble du labyrinthe membraneux comme les ont décrites les études animales. Mais l'apparition d'une fistule périlymphatique après un traumatisme sonore isolé n'a jamais été décrite dans la littérature (41).

**V – MANIFESTATIONS COCHLEO-
VESTIBULAIRES : APPROCHE CLINIQUE
GENERALE**

Le patient peut présenter différents symptômes :

A/ LES MANIFESTATIONS COCHLEAIRES (33)

1- L'otorrhée

C'est un écoulement de liquide par l'oreille. Elle peut être purulente, et provient d'une infection siégeant soit au niveau du conduit auditif externe, soit au niveau de l'oreille moyenne. L'otorrhée sanglante ou otorragie survient essentiellement dans un contexte de traumatisme.

2- Les otalgies

Les affections aiguës de l'oreille externe et de l'oreille moyenne sont particulièrement douloureuses. De même, lors de modifications brutales de pression (avion, plongée), mais aussi lors d'un rhume ou d'une rhinopharyngite chez l'enfant, l'oreille peut être douloureuse.

Il existe d'autres causes extra-auriculaires qui proviennent essentiellement de deux régions : d'une part, le pharynx ; d'autre part, l'articulation temporo-mandibulaire.

3- Les bourdonnements d'oreille ou acouphènes

Les acouphènes sont des bruits perçus dans les oreilles ou mal localisés dans la tête, sans rapport avec une origine externe. Mais dans l'immense majorité des cas, il s'agit de manifestations purement subjectives dont on ne connaît les caractères que par l'interrogatoire. Toute atteinte de l'appareil auditif peut engendrer des acouphènes et par conséquent impose un examen otologique.

4- La surdité ou cophose

Ce terme de surdité signifie pour le spécialiste une atteinte de l'audition quelle qu'en soit son importance. Souvent, le mot surdité représente le spectre d'une grave infirmité. Aussi nombre de personnes disent ne pas être sourdes mais mal entendre. On peut alors parler d'hypoacousie.

Une discrète baisse de l'audition peut être le premier symptôme d'une grave affection, et donc, toute impression de mauvaise audition impose systématiquement un examen otologique.

La notion d'évolutivité a un double intérêt de diagnostic et de pronostic fonctionnel, pouvant parfois amener à envisager de nouvelles mesures thérapeutiques.

B/ LES MANIFESTATIONS VESTIBULAIRES (7-45)

1- Le vertige

Le vertige est un symptôme réalisant une illusion de mouvement. Il s'accompagne souvent de déséquilibre mais n'en est pas synonyme. C'est un signe de perturbation vestibulaire périphérique ou centrale.

Les illusions de mouvement réalisent des impressions de rotation, d'être emporté à droite ou à gauche ; des mouvements d'ascension ou de descente, de tangage, de roulis, ou d'ébriété.

La durée des illusions va de quelques secondes à quelques jours. Parfois, il s'agit d'une simple gêne, parfois le patient doit s'aliter. Certains facteurs aggravants ou déclenchants doivent être notés : certaines positions de la tête, certains mouvements particuliers (la station debout, l'élévation des bras).

Le vertige pose de gros problèmes de diagnostics différentiels. Les malaises d'origine cardiaque ou liés au diabète, de fortes crises d'angoisse peuvent simuler ce symptôme.

2- Le nystagmus

Le nystagmus se définit comme une succession de mouvements plus ou moins réguliers et conjugués des globes oculaires. Il comporte deux phases successives : une phase lente, une phase rapide dont la direction définit par convention le sens du nystagmus.

Un nystagmus spontané peut être recherché, juste en regardant le patient ; mais parfois il est nécessaire d'utiliser des lunettes de FRENZEL (utilisant des verres de 20 dioptries) afin de mieux observer le mouvement des yeux. Ce signe peut être également d'origine centrale.

3- Les troubles neurovégétatifs

Ils peuvent être réduits parfois à de simples nausées et parfois on peut constater des accès de pâleur, de tachycardie ou des vomissements. Ils ne doivent pas faire égarer vers des diagnostics gastro-entérologiques.

4- Les différents syndromes

4-1/ Le syndrome vestibulaire périphérique

C'est la conséquence d'une lésion du labyrinthe ou du nerf vestibulaire jusqu'au niveau de sa terminaison dans les noyaux vestibulaires. Les signes fonctionnels sont :

- un vertige intense, rotatoire avec parfois nausées et vomissements.
- un nystagmus vestibulaire : à ressort, son sens (celui de la secousse rapide) est dirigé vers l'oreille saine, régulier, presque toujours horizonto-rotatoire.
- un déséquilibre massif à la phase aiguë avec impossibilité totale de tenir debout.

4-2/ Le syndrome vestibulaire central

C'est la conséquence de lésions portant sur les connexions centrales des noyaux vestibulaires. Il se manifeste par :

- Des troubles de l'équilibre et des adaptations posturales.
- Un nystagmus qui peut être multidirectionnel (le sens du nystagmus oriente, dans une certaine mesure, vers un niveau topographique dans la fosse postérieure).

**VI – MANIFESTATIONS COCHLEO-
VESTIBULAIRES : APPROCHE PARA-CLINIQUE
GENERALE**

A/ EXAMEN CLINIQUE DE LA FONCTION AUDITIVE (5-10-45)

1- L'otoscopie

Elle permet de visualiser le conduit auditif externe, la membrane tympanique. Deux éléments sont essentiels à la reconnaissance d'un tympan normal : la saillie nacrée et le triangle lumineux.

2- L'acoumétrie

Il s'agit de la première approche qualitative et quantitative de l'hypoacousie.

2-1/ A la voix

Le praticien chuchote des mots ou des chiffres à une distance variable de l'oreille. Une voix chuchotée perçue à une distance de 5-6 mètres peut affirmer une audition subnormale.

2-2/ Au diapason

Elle permet d'orienter le praticien vers un diagnostic qualitatif de la surdité et utilise le fait que le diapason mis en vibration peut être entendu de deux façons différentes :

- Présenté devant le pavillon de l'oreille, le sujet entend en « conduction aérienne (C.A.) ». Ici sont étudiés les fonctionnements de l'oreille externe, de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.
- Au contraire, si le pied du diapason est appuyé sur l'os du crâne, le sujet entend en « conduction osseuse (C.O.) ». Seule est étudiée l'oreille interne car la vibration l'atteint directement sans transiter ni par l'oreille externe, ni par l'oreille moyenne.

De ces notions découlent :

- L'épreuve de latéralisation de WEBER qui étudie la latéralisation du son lorsque le pied du diapason est appliqué sur le vertex. Normalement le son est non-latéralisé. Dans une surdité de transmission le son part

vers l'oreille sourde. Dans une surdité de perception la latéralisation se fait vers l'oreille saine.

- L'épreuve de RINNE : elle compare la C.O. et la C.A., normalement la C.A. est meilleure que la C.O.. Dans une surdité de transmission, les résultats sont inversés. Dans une surdité de perception, la conduction aérienne reste meilleure.

3- L'audiométrie subjective

3-1/ L'audiométrie tonale liminaire

Elle consiste à déterminer pour plusieurs fréquences connues, les seuils auditifs d'un sujet lors de stimulations faites avec des sons purs d'intensité variable. Les fréquences étudiées vont de 125 à 8000 hertz, elles sont dites conversationnelles.

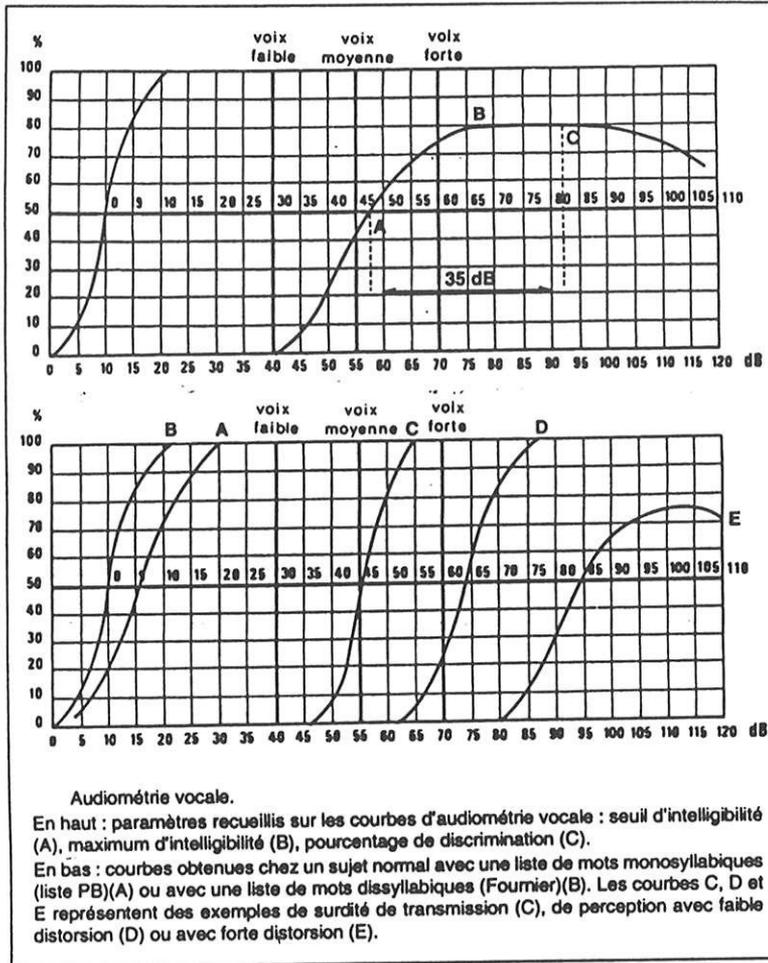
Chaque fréquence est étudiée en conduction aérienne (écouteur) et en conduction osseuse (vibrateur appliqué sur la mastoïde). Cet examen permet de préciser le seuil de :

- la C.O., c'est-à-dire la valeur de l'oreille interne et des voies nerveuses auditives.
- la C.A., c'est-à-dire en plus de la valeur de l'oreille interne et des voies nerveuses auditives, l'état de l'appareil de transmission tympano-ossiculaire.

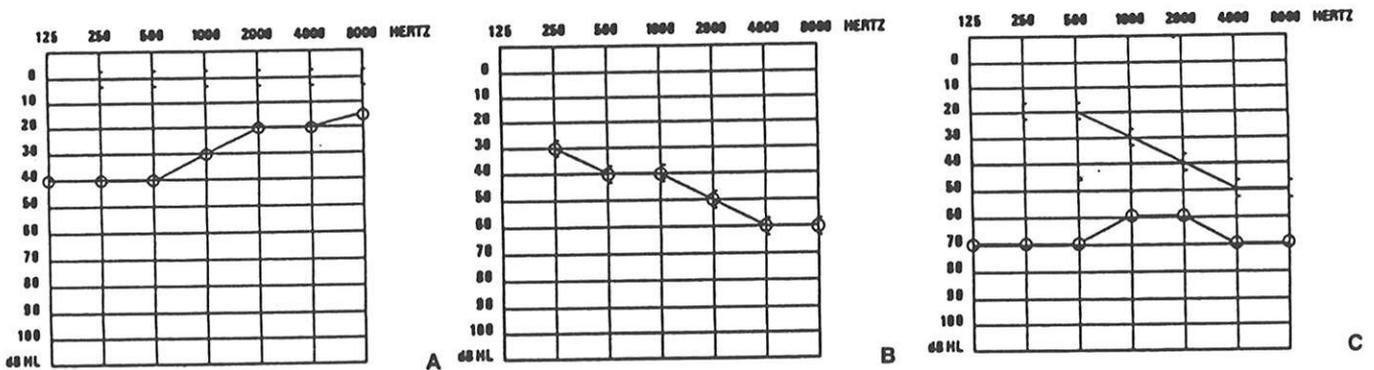
La comparaison de la C.O. et de la C.A. permet l'appréciation de l'appareil de transmission. Schématiquement, on obtient trois types de résultats (en dehors des cas normaux et des surdités totales) :

- surdité de transmission : C.O. normale et C.A. abaissée
- surdité de perception : C.A. abaissée autant que la C.O.
- surdité mixte : C.A. plus atteinte que la C.O.

La comparaison entre les deux courbes (aérienne et osseuse) permet de définir le RINNE audiométrique. Chez le sujet normal, les deux courbes sont accolées, le RINNE est dit égal. Il est dit négatif lorsque la C.A est plus mauvaise que la C.O.



(5)



(5)

Le test de FRASER : il compare les seuils audiométriques entre un audiogramme tonal réalisé dans les conditions standards et un autre effectué après trente minutes la tête tournée sur le côté supposé de la fistule. Il est considéré positif s'il existe une perte de dix décibels (dB) sur au moins trois fréquences (17).

3-2/ L'audiométrie vocale

Cet examen capital cherche à apprécier la capacité du sujet pour la compréhension de la parole.

Il nécessite l'utilisation d'une double cabine : l'une pour le malade et l'autre pour l'opérateur. Celui-ci lit des listes de mots (dix mots par liste) que le sujet doit répéter. On détermine ainsi des courbes caractéristiques qui sont intéressantes pour juger de la compréhension verbale. Les atteintes de l'identification verbale sont en effet caractéristiques de lésions sur les voies nerveuses.

3-3/ Les différents types de surdité

Avec ces seuls examens, deux types de surdité apparaissent.

- la surdité de transmission, elle se manifeste par :
 - une perception de la voix haute peu diminuée
 - une perception de la voix chuchotée fortement diminuée
 - un déficit portant sur les sons graves
 - la C.A. et la C.O. sont normales
 - le Weber est latéralisé du côté malade
 - le Rinne est négatif

- la surdité de perception se manifeste par :
 - une perception de la voix chuchotée et de la voix haute diminuée
 - le déficit atteint les aigus et la parole est déformée
 - le Weber est latéralisé du côté de l'oreille saine
 - le Rinne est positif

4- L'audiométrie objective

4-1/ La tympanométrie

Elle étudie les modifications de la compliance du système tympano-ossiculaire en fonction des variations de pressions acoustiques dans le conduit auditif externe, hermétiquement obstrué par un bouchon.

Elle donne des renseignements sur la valeur de la trompe d'EUSTACHE et du système tympano-ossiculaire, l'existence éventuelle de liquide dans la caisse, la présence de recrutement ou d'une atteinte rétro-labyrinthique.

Différents cas peuvent se présenter. Si l'examen est :

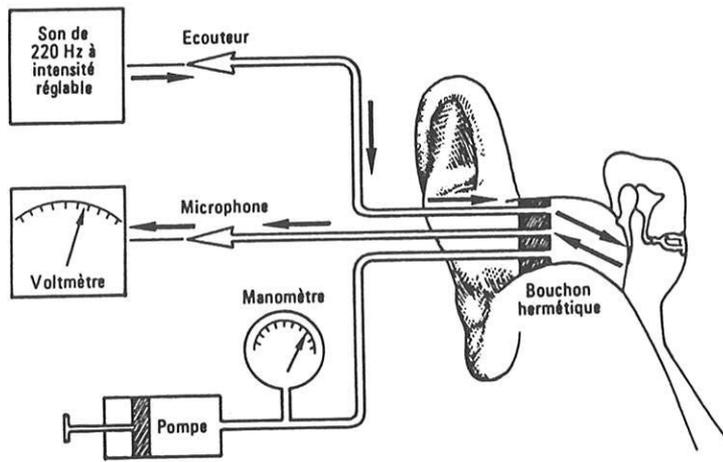
- plat : il s'agit soit d'un épanchement liquidien, soit d'une sténose du conduit auditif externe, soit une perforation tympanique.
- normal, cela n'exclut pas un blocage ou une discontinuité de la chaîne ossiculaire.
- impossible à réaliser : il s'agit d'une perforation tympanique (33).

4-2/ Etude du réflexe stapédien

La contraction réflexe du muscle de l'étrier pour des stimulations sonores suffisamment intenses (> à 85 dB) fait basculer en arrière et en dehors l'étrier. La contraction obtenue provoque une brusque variation de compliance qui peut être détectée en tympanométrie. La voie de ce réflexe passe par le nerf facial et le nerf vestibulaire qui innervent le muscle de l'étrier. Dans les surdités de transmission le seuil du réflexe stapédien s'élève proportionnellement à l'importance de la surdité. Dans une surdité de perception le seuil du déclenchement des réflexes peut rester normal s'il existe un recrutement.

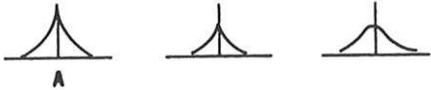
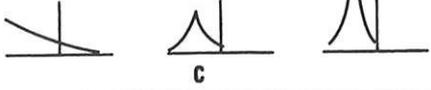
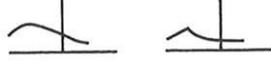
4-3/ L'électrocochléographie

C'est l'enregistrement des potentiels cochléaires grâce à une électrode placée sur le promontoire, lorsque celle-ci est stimulée par des sons d'intensité connue. Il est obtenu une onde diphasique caractéristique dont il est possible de déterminer le seuil d'apparition en fonction de l'intensité sonore.



- Principe de fonctionnement d'un tympanomètre (d'après F. Legent et coll., in Manuel pratique d'ORL - Masson, 1990).

(10)

Différents types de tympanogrammes	Valeur prédictive de la présence d'un épanchement dans l'oreille moyenne
 <p style="text-align: center;">A</p>	10 %
 <p style="text-align: center;">C</p>	20%
	54%
 <p style="text-align: center;">B</p>	88 %

(5)

Elle est essentiellement utilisée dans trois buts :

- la mise en évidence d'une onde I lorsqu'elle n'apparaît pas sur les tracés des potentiels évoqués précoces
- la recherche d'un seuil de détection chez l'enfant lorsque le tracé des potentiels évoqués est plat
- la réalisation d'une épreuve osmotique dans le cadre de la maladie de Menière (5)

4-4/ Les potentiels évoqués auditifs

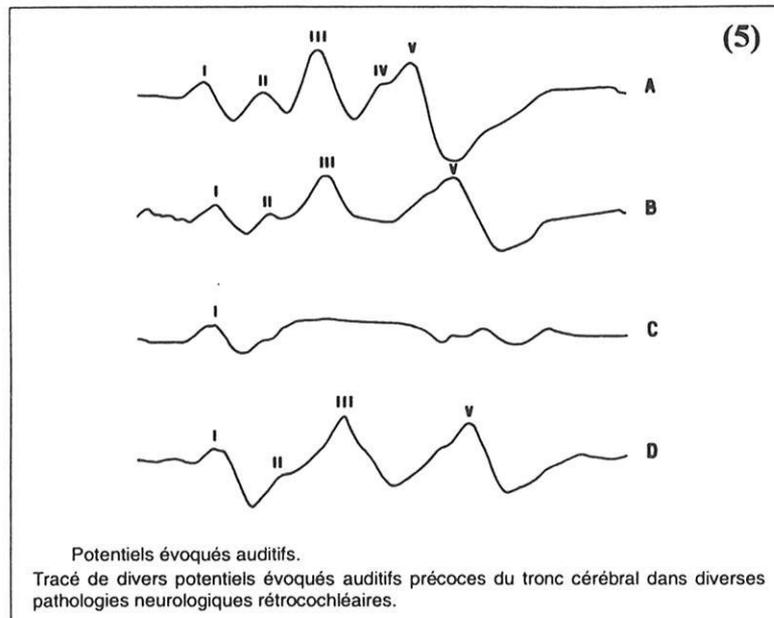
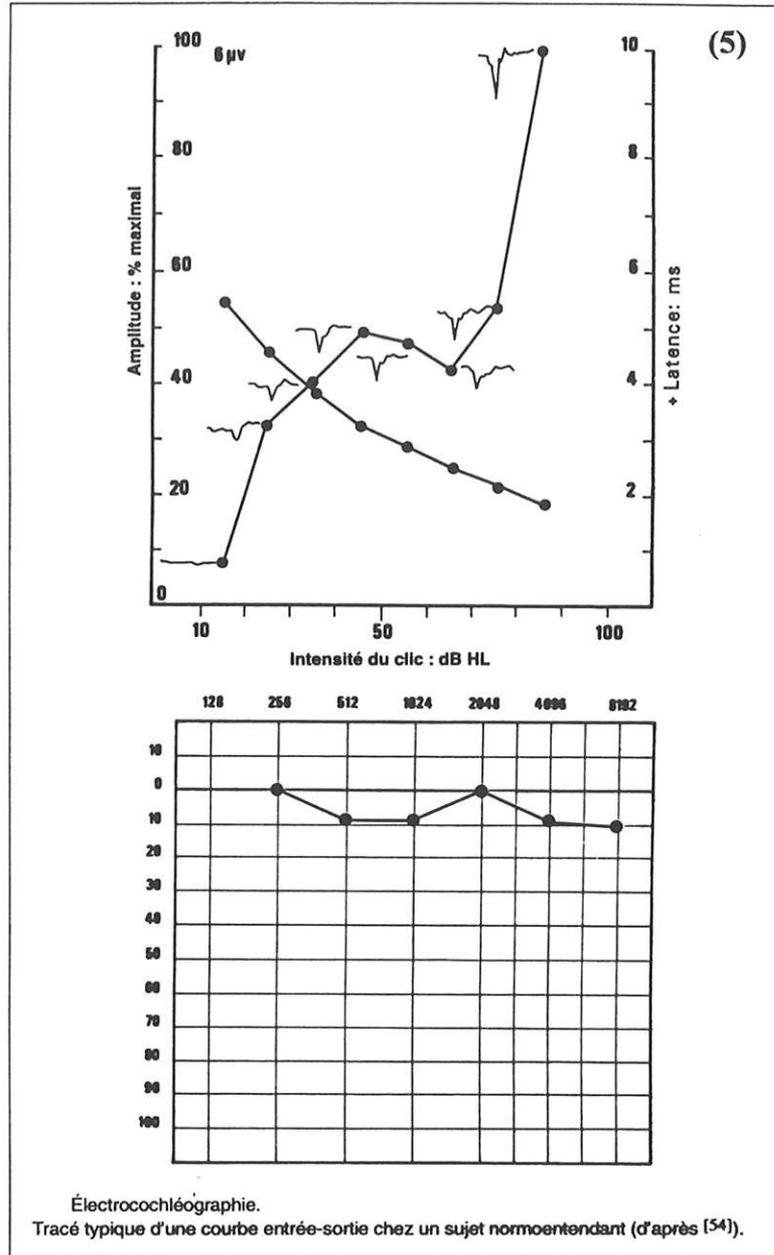
4-4-1/ Les potentiels évoqués auditifs précoces (BERA : Brain Stem Evoked Responses Audiometry)

Il est possible d'enregistrer ces potentiels à distance de leur lieu d'émission à l'aide d'électrodes de surface placées sur le cuir chevelu (vertex et derrière la mastoïde). La stimulation comporte des « clicks » très brefs en bruit blanc (mélange de fréquences). L'ordinateur permet d'extraire, du bruit de fond électroencéphalographique, les signaux électriques émis par l'oreille interne et les différents relais du tronc cérébral qui sont successivement activés au cours des douze premières millisecondes qui suivent le « click ».

Normalement, sont obtenues cinq ondes qui ont une signification précise :

- l'onde I correspond à l'oreille interne.
- l'onde II correspond aux noyaux cochléaires du bulbe .
- l'onde III au complexe olivaire protubérantiel.
- l'onde IV au lemniscus latéral.
- l'onde V au colliculus inférieur.

Par cet examen, il est facile de déterminer objectivement les niveaux d'audition. La mesure des latences peut mettre en évidence des retards de conduction caractéristiques de la topographie des lésions (exemple : allongement de l'espace I-V caractéristique des surdités rétrocochléaires).



4-4-2/ Les potentiels évoqués auditifs cognitifs

Ce sont des potentiels liés à l'événement, ils sont également appelés potentiels endogènes car ils ne sont pas affectés par des modifications des paramètres de stimulation. Les indications de ces potentiels cognitifs sont les pathologies démentielles et certaines pathologies neurologiques (encéphalopathies métaboliques ou toxiques).

B/ EXAMEN CLINIQUE DE LA FONCTION VESTIBULAIRE (10-45)

1- Les tests d'équilibre

1-1/ Le ROMBERG

Son principe est d'étudier la réaction posturale d'un sujet debout, pieds joints, au garde à vous et les yeux fermés.

Un syndrome déficitaire périphérique provoque une tendance à la chute vers le côté pathologique.

1-2/ Le nystagmus

Il se définit comme une succession de mouvements involontaires plus ou moins réguliers et en règle conjugués des globes oculaires. Ce mouvement comprend deux phases élémentaires (ou secousse nystagmique) de direction opposée. L'une tonique, d'origine vestibulaire, fait effectuer à l'œil une lente déviation. L'autre, rapide est un mouvement de rappel le ramenant à sa position de départ et définissant le sens et la forme du nystagmus.

Le nystagmus possède une morphologie (à ressort ou pendulaire) et un sens ainsi que d'autres caractéristiques sémiologiques dont la direction, le caractère congruent ou non, la cinétique, son mode évolutif.

Il est classique de décrire :

- Les nystagmus vestibulaires : il s'agit d'un nystagmus à ressort, congruent, inhibé ou fortement diminué par la fixation oculaire. Son

sens est dirigé vers l'oreille saine. Régulier, il est presque toujours horizonto-rotatoire, la composante horizontale est dominante.

- Les nystagmus centraux : souvent multiples et changeant de sens avec la direction du regard. Il sont parfois exagérés par la fixation oculaire.

1-3/ Le test de TULLIO

Chez certains sujets, un bruit intense peut provoquer un vertige avec nystagmus. Chez les malentendants appareillés, des sons supérieurs à 130 dB à 1500 Hz pendant deux secondes ou 95 dB pendant cinq secondes provoquent des vertiges. Une hyperlaxité asymétrique du ligament annulaire, des troubles pressionnels analogues à ceux du vertige alternobarique sont incriminés.

2- Exploration fonctionnelle des vertiges et des troubles de l'équilibre

2-1/ L'examen vestibulaire calorique

Le principe est de provoquer dans le canal semi-circulaire horizontal un courant d'endolymphe de convection qui déplace la crête ampullaire et induit un nystagmus, par application de liquides chauds ou froids.

Il existe plusieurs techniques : l'épreuve calorique bithermique à 30° et à 44°C, l'épreuve calorique biphasique à 44° ou à 30°C, l'épreuve calorique bithermique biphasique.

Les résultats de l'épreuve calorique peuvent être résumés de la façon suivante :

- L'hypovalence vestibulaire correspond à une atteinte vestibulaire périphérique unilatérale (névrite, maladie de Menière).
- L'aréflexie vestibulaire unilatérale se rencontre à la face aiguë d'une névrite ou dans les fractures du rocher. Elle est exceptionnelle dans la maladie de Menière.
- L'aréflexie vestibulaire bilatérale est due aux antibiotiques ototoxiques (exemple : les aminosides).
- L'hyperréflexie en générale bilatérale traduit une atteinte centrale.

2-2/ Les épreuves rotatoires

La rotation sur un fauteuil selon des accélérations constantes autour d'un axe vertical, provoque des nystagmus de sens opposé en fonction du sens giratoire.

Ces épreuves sont peu spécifiques car les deux oreilles sont enregistrées en même temps, une oreille pouvant compenser l'autre.

2-3/ L'électro-nystagmographie (E.N.G.)

C'est un examen permettant l'enregistrement et l'étude des nystagmus. Il utilise le fait que l'œil est un dipôle et que ses mouvements engendrent des champs magnétiques qui peuvent être enregistrés.

Il permet également d'étudier d'autres mouvements oculaires non vestibulaires : la poursuite oculaire, les mouvements saccadiques de l'œil et les nystagmus optocinétiques. Ces différents réflexes utilisent des circuits encéphaliques différents dont certaines parties sont communes aux réflexes vestibulo-oculaires. Par comparaison, on peut en déduire différents niveaux lésionnels.

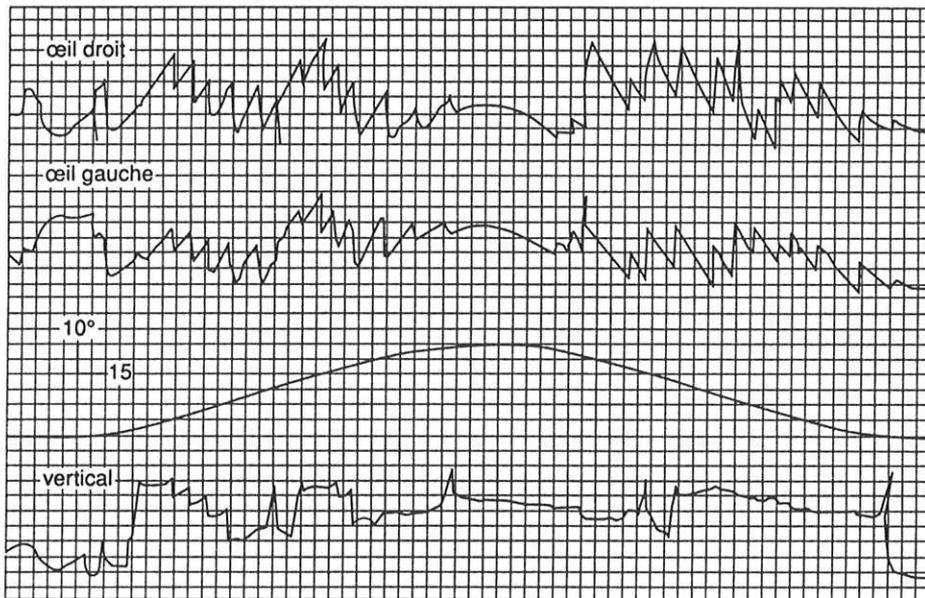
L'E.N.G. enregistre aussi les nystagmus provoqués lors d'épreuves caloriques.

2-4/ L'électro-oculographie (E.O.G.)

L'E.O.G. est souvent intégrée à l'électro-nystagmographie. Elle comporte l'analyse des mouvements oculaires de poursuite et des mouvements saccadiques. Elle nécessite l'emploi d'un ordinateur et d'amplificateurs à courant continu. Les mouvements oculaires sont enregistrés œil séparé en utilisant des électrodes de surface.

2-5/ La vidéoscopie et la vidéonystagmographie

Les nystagmus d'origine vestibulaire sont inhibés ou abolis par la fixation, ce phénomène est dû au signal de retour que représente le glissement de l'image d'une cible sur la rétine. Dans l'obscurité totale, il n'y a pas de signal de retour et par conséquent aucun facteur susceptible de modifier un nystagmus spontané ou provoqué d'où l'intérêt de la vidéoscopie qui permet d'étudier les mouvements oculaires dans le noir.



– Tracé électro-nyctagmographique normal obtenue lors d'une épreuve rotatoire monofréquentielle.

(10)

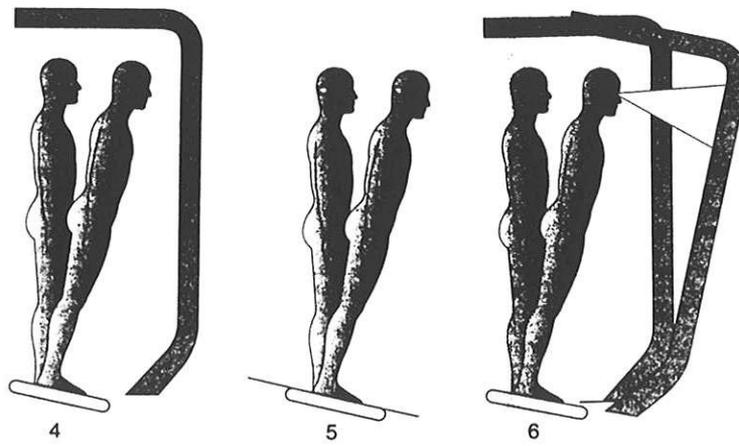
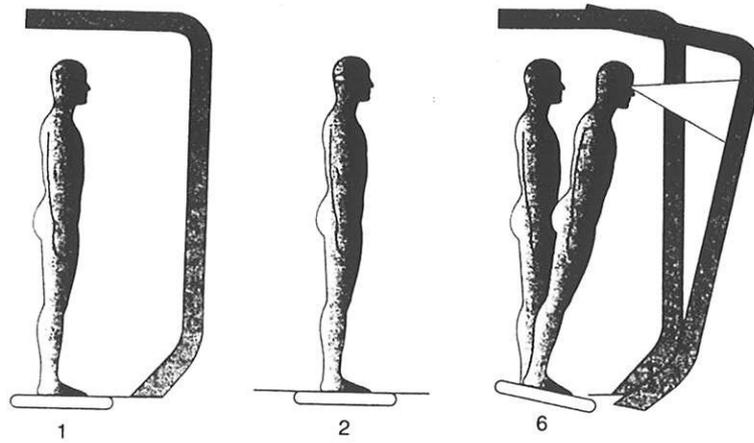
Ce protocole permet, en particulier, d'établir les caractéristiques d'une destruction vestibulaire bilatérale.

2-6/ La posturographie (10-22)

L'activité tonique posturale se traduit par une attitude d'ensemble du corps humain, fixant les différentes articulations dans des positions déterminées, solidaires les unes des autres, principalement en réponse aux forces de la pesanteur. Debout, le sujet n'est jamais parfaitement immobile, il oscille en permanence.

- La posturographie statique utilise une plate-forme fixe ; le sujet doit se tenir debout les yeux ouverts puis les yeux fermés. Cet examen ne teste pas l'équilibre mais la posture. Les déplacements du centre de gravité du sujet pendant un temps donné s'appellent le statokinésigramme. On peut étudier les oscillations antéro-postérieures et les oscillations droites-gauches ; c'est ce que l'on appelle les stabilogrammes. Le quotient de Romberg représente le rapport multiplié par 100 de la surface d'évolution du centre de gravité les yeux fermés sur cette même surface les yeux ouverts. Il permet de savoir si le sujet utilise sa vision pour s'équilibrer.

- Lors de la posturographie dynamique, des mouvements sont appliqués à la plate-forme à un moment inconnu du sujet. L'activité des muscles de la cheville est étudiée par électromyographie en plaçant des électrodes : en avant, en regard du muscle tibial antérieur, et en arrière, en regard du chef médial du jumeau ou du solaire. Trois réponses sont enregistrées sur les muscles de la cheville. La première, courte, correspond à un réflexe myotatique. La deuxième est de type polysynaptique. La troisième réponse est la conséquence d'un cheminement par le tronc cérébral, le cortex et les voies vestibulo-spinales. Cette dernière réponse vise à restaurer une posture stable.



Posturographie dynamique. Tests d'organisation sensorielle. Représentation des six situations auxquelles le sujet est successivement soumis.

**VII – DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARA-
CLINIQUE DES FISTULES PERILYMPHATIQUES**

La fistule périlymphatique peut être définie comme une ouverture anormale de l'oreille interne entraînant une fuite de périlymphe et des troubles de l'audition et de l'équilibre (KOHUT) (27).

La clinique et le contexte traumatique sont les meilleurs éléments d'orientation diagnostique.

Quelle que soit l'étiologie, certains symptômes doivent attirer l'attention : une surdité de transmission ou de type mixte associée à une inexcitabilité vestibulaire ; un vertige de position survenant en position latérale sans tendance à s'arrêter tant que dure la position ; la modification des symptômes momentanément après un éternuement, une toux ou un mouchage.

Cependant, la triade clinique : vertiges positionnels, surdité fluctuante et sensation de liquide dans l'oreille n'est présente que dans moins de la moitié des cas (13).

Le plus souvent, le sujet se plaint uniquement soit de surdité, soit de vertige, soit d'un déséquilibre ou d'une intolérance aux mouvements.

A/ LES SIGNES CLINIQUES

1- Symptômes cochléaires

Acouphènes, plénitude de l'oreille, et audition fluctuante surviennent en cas de fistule périlymphatique.

La surdité peut être unilatérale, brusque ou fluctuante si le patient est exposé régulièrement à des variations de pressions (avion, plongée).

La sensation de liquide ou de chaleur de l'oreille est parfois difficile à affirmer (13).

Une surdité supérieure à 20 dB n'est présente que dans 53% des cas (1). Souvent, les patients signalent des changements abrupts de l'audition : « c'est comme si on tournait brutalement le bouton de mon amplificateur stéréo ». De tels épisodes peuvent durer de quelques minutes à quelques secondes et la surdité peut être remplacée par des épisodes de bourdonnements d'oreille.

Des douleurs profondes de l'oreille peuvent exister et sont à rapporter aux lésions osseuses et aux troubles de l'articulation temporo-mandibulaire.

2- Symptômes vestibulaires

De multiples symptômes peuvent être présents : déséquilibre, une sensation de désorganisation spatiale, vertige déclenché par l'activité physique et une sensation chronique de légères nausées. Ces symptômes sont aggravés par les changements de pression extérieure (ascenseur, voyage en montagne, en avion, plongée), même lors du phénomène de TULLIO (vertige déclenché par des sons forts).

Parfois le symptôme le plus commun est l'instabilité, avec un facteur positionnel très important et avec un facteur d'ataxie disproportionné. Habituellement, les violents vertiges disparaissent progressivement tandis que persiste une instabilité marquée jusqu'à ce que la fistule se referme soit spontanément soit après chirurgie.

Parfois, il s'agit d'une véritable intolérance aux mouvements.

3- Autres symptômes

Le patient « ne pense pas droit », peut être irritable, si le diagnostic n'a pas été fait. Une véritable dépression peut alors apparaître. Ces signes cliniques peuvent engendrer des difficultés de diagnostic lors d'expertises médico-légales.

B/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1- Signes auditifs

L'audiométrie confirme la présence d'une surdité neuro-sensorielle avec une courbe d'allure horizontale et souvent un facteur transmissionnel associé à une excitabilité vestibulaire.

L'audiogramme montre généralement une surdité tonale en plateau, voire prédominante sur les fréquences graves avec facteur transmissionnel. Mais toutes sortes de courbes peuvent être retrouvées (1).

En aucun cas, la configuration de la courbe audiométrique ne peut prédire la présence d'une fistule (17).

D'après HAZELL, le test de FRASER paraît spécifique (13), mais il dépend de la subjectivité du patient.

Ce test permettrait de rechercher un élément sous-estimé des fistules : le pneumolabyrinthe. Il pourrait expliquer que le test soit positif dans le diagnostic de la F.P.L.. En effet, l'orientation vers le haut de l'oreille malade entraînerait l'évacuation au moins partielle de l'air intralabyrinthique par l'orifice de la fistule, améliorant ainsi la mécanique cochléaire et donc l'audition (FLOOD et FRASER) (6).

Le seuil d'audiométrie vocale et le score de discrimination vocale peut être abaissé davantage que ne le voudrait le seuil en audiométrie tonale.

L'électrocochléographie semble avoir un intérêt prédictif. L'examen consiste à étudier l'augmentation du potentiel d'action lors d'une augmentation de la pression thoracique. Le test est considéré comme positif lorsque le potentiel d'action s'accroît d'au moins 15% durant l'augmentation de la pression intrathoracique. Meyerhoff a montré en 1990 que cet examen avait une sensibilité de 80% avec un retour à la normale pour 90% des oreilles opérées (32). Ce test est concluant en cas de surdité suite à une fistule, mais l'est également dans les commotions labyrinthiques et la maladie de Ménière (1-16).

De plus, ce test paraît difficile à réaliser si le patient a subi un traumatisme important.

2- Signes vestibulaires

Une étude de l'équilibre montre des troubles à l'exécution de tâches rapides (manœuvre du demi-tour rapide : on demande au patient de faire trois pas en avant les yeux fermés et demi-tour pour arriver dans la position de Romberg les bras tendus).

Le test de Romberg est souvent positif chez les patients porteurs d'une F.P.L. mais n'est pas du tout spécifique de cette pathologie (16).

Le phénomène de TULLIO est présent chez les patients porteurs d'une F.P.L.. Mais on le découvre aussi dans la maladie de Ménière (40-43).

Le nystagmus de position est présent chez 90% des patients qu'ils souffrent ou non des divers symptômes. SINGLETON (1988) a identifié les caractéristiques qui permettent d'individualiser le nystagmus de position caractérisant la F.P.L. (49) :

- Le temps de latence est soit très court, soit absent.
- Le nystagmus n'est pas violent.
- La durée tend à être plus longue, avec un nystagmus qui se fatigue peu ou pas du tout.
- Le nystagmus ne se renverse pas quand il passe à la position assise.
- Le nystagmus ne bat pas forcément vers l'oreille atteinte.
- Le nystagmus n'est qu'occasionnellement rotatoire.

Le test subjectif de la fistule :

Le patient est assis et est prié de regarder un mur. On applique, sur le tympan, de façon aléatoire quatre à six pressions ou dépressions à l'aide d'un pneumatoscope sans jamais dépasser 120 mmHg. On pose alors la question « Est-ce que cela vous gêne ? ». Si le sujet rapporte que les objets sur le mur bougent, ou qu'il a lui-même une sensation de mouvement, ou des nausées, le test est considéré comme positif et on conclut que le patient est porteur d'une F.P.L.. Mais ce test dépend de la pleine collaboration du malade et exclut l'hypothèse qu'une fistule puisse être intermittente (16).

Les tests objectifs de la fistule :

Un premier test est réalisé à l'aide d'un tympanomètre en appliquant une pression de +/- 400 cc d'eau au niveau du méat acoustique externe durant 60 secondes, la pression étant envoyée alternativement. Le test est réalisé sur un patient avec la tête surélevée de 30°, yeux ouverts, dans le noir, le tout connecté à un E.N.G. La première pression est de +400 cc d'eau pendant 60 s, puis de -400 cc pendant 60 s, avec un intervalle de trois minutes entre les deux. Le test est considéré positif s'il entraîne un mouvement de l'œil ou un nystagmus au moment de l'application de ces pressions au niveau du conduit (DASPIT et col.). Des rapports récents ont montré que ce test était positif dans 26 à 50% des cas (FOX et col., 1988) (32-40).

Toutefois, ce test n'est pas dénué de danger pour une oreille qui souffre de traumatisme et pour DEJEAN, cet examen est même à l'origine d'une fistule de la fenêtre ronde (29).

Un deuxième test est réalisé avec une plate-forme mobile de posturographie (Nashner, Black, Pesznecker et col, 1992) pour étudier les

réponses vestibulaires lors de la recherche du signe de la fistule. Le diagnostic de fistule repose sur l'application d'une pression sur le conduit auditif externe à une fréquence de 1 Hz et en étudiant des changements mesurables sur la sortie vestibulaire. Chez un sujet normal, il n'y a pas de réponse. En cas de fistule, il y a des changements de postures qui suivent la fréquence de stimulation. Lorsque l'amplitude du sujet malade est supérieure de 50% aux sujets « contrôle », le test est dit positif. Elle donnerait une très grande sensibilité, deux fois plus qu'avec la méthode associant électroystagmographie et tympanométrie. Mais la valeur de cet examen a été contestée, notamment par SHEPARD, TELIAN et col. (collaborateurs), lors d'une étude effectuée en 1992. Les résultats montrèrent une sensibilité de 53% à 100% et une spécificité de 56% à 89%, ce qui prouve le manque d'objectivité de cet examen (48).

Une association « posturographie et TULLIO » est en cours d'étude et semblerait présenter une plus grande spécificité (43).

HAIN et col. (1997) montrent la faible sensibilité du test de la fistule en accord avec d'autres études cliniques (SELTZER, 1986; SHELTON, 1988; KENYON, 1987; SIMMONS, 1982). Ils suggèrent que l'avenir est d'améliorer les techniques employées et surtout d'associer plusieurs tests afin d'augmenter leur sensibilité (23).

En conclusion, la valeur des examens vestibulaires est très difficile à apprécier étant donné la grande variété de leur réalisation, et la fréquente imprécision concernant la méthodologie (LEGENT) (32).

3- Imagerie

Elle est fréquemment décevante en dehors d'un contexte de traumatisme crânien ou de traumatisme direct. Dans ces cas, des coupes très fines peuvent parfois mettre en évidence un trait de fracture du promontoire ou une anomalie de l'étrier (32).

Dans le cas particulier de l'enfant, les surdités de perception sont plus souvent d'origine congénitale ou infectieuse. L'imagerie fait donc appel à l'examen tomodensitométrique des rochers et à l'Imagerie par Résonance Magnétique (I.R.M.).

On ne peut alors attendre de l'imagerie que la mise en évidence d'éventuelles malformations de l'oreille interne (Mondini) ou un

pneumolabyrinthe. Ces examens permettent de retrouver une anomalie dans plus d'un tiers des cas (14).

Lorsque le diagnostic de fistule périlymphatique est évoqué, il faut également rechercher le pneumolabyrinthe par un scanner haute définition centré sur les rochers, celui-ci signe alors de façon formelle la fistule (6-29).

MARK et FITZGERALD ont publié une étude sur l'os temporal en Imagerie par Résonance Magnétique qui montrent une inflammation de l'oreille interne produite par une fistule périlymphatique (16).

L'injection de gadolinium intrathécal, pendant une I.R.M., serait susceptible de visualiser une fistule périlymphatique, d'après l'étude de MORRIS (35).

C/ EVOLUTION SANS TRAITEMENT

Les fistules peuvent perdurer car elles sont entretenues soit par des efforts de poussée, soit lors de variation de pression (avion).

Certaines fistules sont relativement bien tolérées car on pense qu'il existe des périodes d'ouverture et de fermeture de la fistule plus ou moins symptomatiques (36). C'est dans ces cas que l'indication chirurgicale est difficile à porter.

En fait, l'évolution est déroutante : déséquilibre anormalement intense, vertiges positionnels avec nystagmus prolongé en décubitus latéral gauche ou droit, syndrome cochléo-vestibulaire fluctuant, tous ces symptômes pouvant, avec le temps, faire évoquer de nombreuses autres pathologies (maladie de Menière, commotion labyrinthique) (12).

Les facteurs psychologiques qui peuvent interférer, rendent le diagnostic et le traitement encore plus difficiles.

VIII – LES TRAITEMENTS

Devant l'aspect peu caractéristique des signes cliniques et la faible spécificité des examens complémentaires, la seule solution pour objectiver une fistule périlymphatique reste l'exploration chirurgicale.

Le traitement médical est plus anecdotique car il suppose que la brèche puisse se fermer spontanément. Cette hypothèse est, pour l'instant, jugée trop risquée pour le patient car elle ne prend pas en compte le fait que les symptômes puissent évoluer, voire s'aggraver.

A/ LE TRAITEMENT MEDICAL

La suspicion d'une fistule périlymphatique n'entraîne pas une indication opératoire systématique car il est probable que de nombreuses fistules se colmatent spontanément (28).

En pratique, on n'intervient pas en urgence. Il faut attendre deux à quatre semaines, sauf en cas de dégradation rapide de l'audition. L'indication opératoire repose essentiellement sur l'évolution de l'audition et sur l'importance du syndrome vertigineux (4).

Le traitement médical consiste, juste après l'accident, en un simple repos au lit, 5 jours, la tête surélevée de 30-40°. Sédation et laxatifs peuvent être prescrits.

Si les symptômes se sont calmés après le 5^{ème} jour, on recommande au patient de limiter son activité pour environ 10 jours supplémentaires en maintenant la tête élevée et en évitant tout effort.

Si les symptômes persistent plus d'un mois, le traitement chirurgical est alors proposé (16-25).

En cas d'accidents de plongée, le patient sera mis au repos dans les mêmes conditions évoquées plus haut, repos associé à un traitement médical adapté. Mais le plus important est de suspendre les activités de plongée, au moins temporairement, pour permettre une réparation spontanée, supposée, et de n'autoriser la reprise qu'après un test au caisson pour les plongeurs professionnels. Pour les plongeurs amateurs, la plongée sera déconseillée (29).

B/ LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

1- Quand faut-il opérer ?

La réponse dépend en grande partie du contexte.

Les délais entre une suspicion de fistule et l'intervention chirurgicale sont très variables allant de trois jours à trente et un mois, voire beaucoup plus. Le diagnostic est rapide lorsqu'il s'agit d'un traumatisme ou des suites récentes d'une opération (17).

La chirurgie se discute essentiellement devant une dégradation de l'audition, l'importance des acouphènes ou la persistance des vertiges.

Dans les cas où la symptomatologie cochléaire prédomine, une mise en observation s'impose. Si la symptomatologie vertigineuse prédomine, une rééducation peut se justifier avant de confirmer l'indication opératoire.

Mais tous les chirurgiens s'accordent sur le fait qu'une prise en charge rapide évite une trop grande dégradation de l'audition, et des vertiges encore plus invalidants (12-32).

2- Les différentes techniques

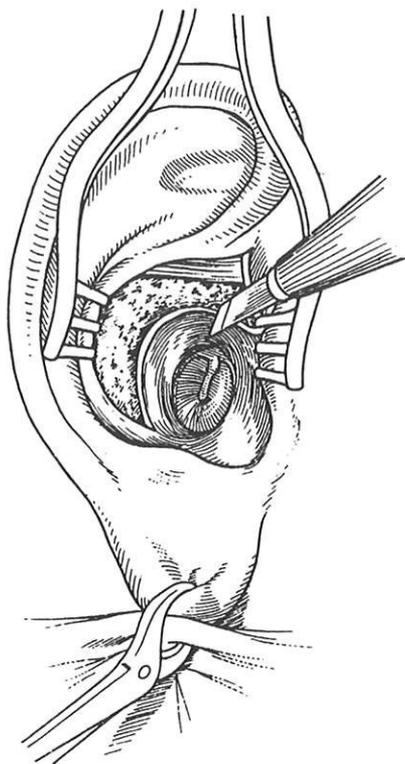
2-1/ Sous anesthésie locale

Certains auteurs recommandent l'anesthésie locale pour permettre, pendant l'intervention, une manœuvre de Valsalva, une position de Trendelenburg, une compression des veines jugulaires, toutes manœuvres facilitant la mise en évidence de la fistule (13).

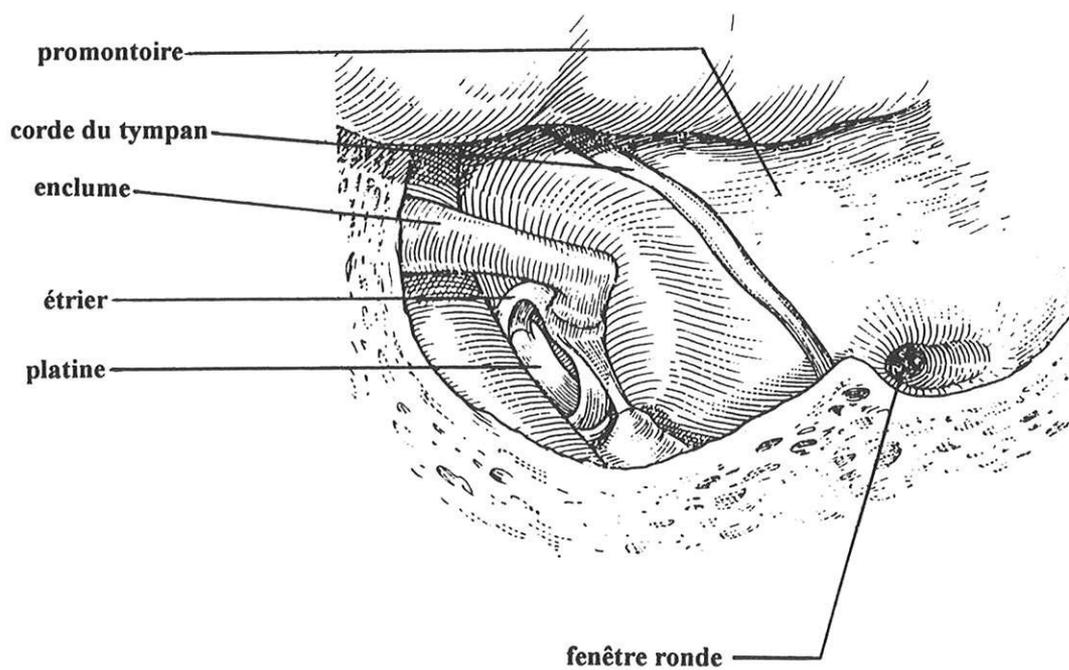
2-2/ Sous anesthésie générale

C'est la technique la plus utilisée.

Il s'agit d'une exploration de l'oreille moyenne, menée généralement par voie endaurale (18). L'intervention commence par une résection du cadre postérieur, de façon à exposer parfaitement la région des fenêtres et la partie basse du promontoire. Un examen attentif et minutieux des deux fenêtres, après avoir aspiré tout le liquide d'infiltration ou d'irrigation ou tout saignement, est indispensable afin de mieux observer l'écoulement de périlymphe et d'en préciser l'origine (13).



VOIE ENDAURALE (18)



CAISSE DU TYMPAN (18)

L'encochage du cadre permet de mieux voir la région de la fosse ovale, siège le plus fréquent de la F.P.L. Cependant, l'enclume et les branches de l'étrier empêchent la visualisation parfaite de la platine et du ligament annulaire (13). L'anatomie de la fenêtre ronde doit être rappelée. En effet, elle est pratiquement toujours cachée à la vue. Elle regarde en arrière et en bas et il faut fraiser l'os pour la voir. Souvent, existent des replis muqueux plus superficiels qui peuvent être pris pour une membrane de la fenêtre ronde en lambeaux.

Quoiqu'il en soit, certains tests peropératoires sont à recommander afin de mieux repérer la fistule :

- Explorer systématiquement les deux fenêtres et la *fissula ante fenestram*.
- Des pressions répétées sur l'étrier à la recherche d'écoulement au niveau de la fenêtre ronde.
- La palpation de la fenêtre ronde avec recherche d'écoulement de la fenêtre ovale.
- L'absence de mouvement visible à la fenêtre ronde (réflexe de la fenêtre ronde) peut témoigner d'une fuite au pourtour de l'étrier selon Grewal (13-17).

Une simple déhiscence d'une fenêtre sans liquide n'est pas une véritable fistule de fenêtre.

Le plus souvent, on retrouve une prédominance de fistules de fenêtre ovale par rapport aux fistules de fenêtre ronde. Le siège des fistules de fenêtre ovale est le plus souvent le ligament annulaire, puis la platine (fracture), puis la *fissula ante fenestram* (12).

Une fois la région de la fistule repérée, un déperiostage de la région est réalisé et un fragment d'aponévrose temporale est placé dans un but d'étanchéité. Le colmatage de la fenêtre doit être rigoureux. La colle biologique est actuellement recommandée par bon nombre d'auteurs car elle semble réduire le taux de récurrence (13).

Les fuites provenant de la fenêtre ovale soulèvent des difficultés. Une petite fissure du ligament annulaire peut être traitée par application d'un fragment d'aponévrose. En revanche, une fistule liée à une fissure importante au niveau de l'articulation stapédo-vestibulaire semble avoir

beaucoup plus de chances de guérir définitivement par une stapédecotomie que par un colmatage.

Dans les fistules par fracture platinaires, la stapédecotomie semble aussi la solution la plus efficace. Un simple colmatage expose à la récurrence. De même, dans les fistules post-stapédecotomies secondaires, la meilleure attitude paraît l'ablation de l'ancien greffon et une reprise avec une nouvelle greffe d'aponévrose, surmontée d'un piston pour permettre une bonne étanchéité.

Les fistules de la fenêtre ronde sont traitées par l'application d'un large fragment de fascia temporal, de tissu temporal, ou de péricondre, qui donnerait de meilleurs résultats que la graisse. L'utilisation de colle biologique facilite le maintien du greffon (32).

La difficulté de visualiser la F.P.L. a conduit à rechercher d'autres méthodes pré ou per opératoires : dosage de bêta-2 transferrine, test à la fluorescéine, micro-endoscopie avec tympanotomie avant exploration. Malheureusement, certaines de ces techniques sont encore au stade expérimental ou peu concluantes (13-32).

Si l'exploration de la caisse reste négative, la majorité des chirurgiens s'accordent pour tapisser systématiquement toute la région de la fenêtre ronde, du promontoire et de la fenêtre ovale à l'aide d'un même greffon conjonctif (aponévrose temporale ou péricondre) (13-29).

SELTZER et Mc CABE recommandent le repos strict au lit pendant 24 à 48 heures en post opératoire et l'absence de tout effort ou manœuvre type Valsalva pendant trois semaines (13).

Le taux de récurrences varie entre 8% et 38%, cette fréquence élevée s'expliquerait par la difficulté d'obtenir une parfaite contention des fragments assurant une bonne étanchéité. Ce taux est en voie de diminution, notamment grâce à l'amélioration de la technique de colmatage, avec l'utilisation de colle biologique (13-32).

C/ LES RESULTATS CHIRURGICAUX

Certaines explorations chirurgicales sont négatives, c'est-à-dire qu'elles ne mettent pas en évidence de fuite de liquide périlymphatique (rappelons qu'une fistule peut être intermittente).

Le chiffre habituellement cité est seulement de 40% à 50% d'exploration positive (REILLY, MYER, SELZER et Mc CABE) (1-16).

Les résultats sont difficiles à analyser du fait de la grande disparité des indications.

La série de HOUSE (1991), qui ne fait état d'aucun diagnostic étiologique préférentiel, rapporte une amélioration de la surdité dans 24% des cas et une amélioration des vertiges dans 49% des cas. Une aggravation de la surdité est notée dans 20% des cas et une aggravation des vertiges dans 16% des cas.

En réalité, on ne note aucune différence significative des résultats en fonction de la durée d'évolution de la fistule, de l'âge d'apparition de la symptomatologie, de la rapidité d'évolution, ainsi que du type de la surdité, progressif ou fluctuant (30-50).

La série de REILLY (1989) retrouve 71% de stabilisation de l'audition et une amélioration dans 14% des cas. BLUESTONE a obtenu une stabilisation dans 90 % des cas. Pour MYER et SELTZER, le pourcentage d'amélioration est plus important avec des taux atteignant 50%. Pour les signes vestibulaires, la récupération varie de 55% à 98% selon les différentes séries (1).

Les travaux de DELVAUX montrent globalement des résultats encourageants, à savoir une amélioration de l'audition dans 33% des cas ou un statu quo dans 53% des cas.

La part de transmission est souvent améliorée (50% des cas). Les chances de récupération sont plus importantes si l'intervention est réalisée dans des délais brefs. Dans le cas contraire, le plus souvent, les seuils audiométriques restent inchangés lors de contrôles post-opératoires. Les acouphènes sont partiellement améliorés dans 49% des cas et les vertiges sont totalement ou partiellement améliorés dans 84% des cas (12).

Dans les travaux de FITZGERALD, seules 28% des explorations ont mis en évidence une fistule. Mais pour lui, l'amélioration post-opératoire est la preuve qu'il y avait bien une telle fistule :

- L'audition s'est améliorée de plus de 10 dB en moyenne et la discrimination vocale montrait une amélioration de plus de 15%.
- Il y a eu une disparition presque totale des troubles de l'équilibre. Il obtint ainsi 86% d'évolutions favorables, soit 87% d'amélioration pour les troubles vestibulaires contre 40% pour les symptômes cochléaires (17).

Tous ces résultats peuvent paraître peu satisfaisants, notamment en ce qui concerne l'amélioration de l'audition. Les signes vestibulaires, eux, disparaissent dans la plupart des cas en post-opératoire. Cependant, actuellement, il existe un consensus sur l'intérêt de l'exploration chirurgicale précoce afin d'éviter une dégradation progressive de l'audition et espérer un meilleur gain auditif pour le patient.

IX – DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Toutes ces pathologies peuvent présenter les mêmes symptômes que la F.P.L.. Certaines, par leur caractère évolutif, lui ressemblent étrangement : d'où la grande difficulté de diagnostic et l'importance d'un interrogatoire et d'un examen clinique rigoureux. Malgré toutes ces précautions, le diagnostic de fistule peut passer inaperçu à cause de ces nombreux autres diagnostics différentiels.

A/ LE VERTIGE POSITIONNEL PAROXYSTIQUE BENIN (V.P.P.B.) (46)

Le V.P.P.B. est caractérisé par des épisodes de vertiges répétés de courte durée, survenant quelques secondes après un changement de position de la tête dans un plan vertical : par exemple s'allonger ou se retourner dans le lit. Il est possible de le reproduire par une manœuvre spécifique : la manœuvre de Dix et Hallpike.

La forme idiopathique typique ou Maladie de Barany a été décrite pour la première fois en 1921. Chez un adulte jeune de 30 à 60 ans (souvent une femme autour de la ménopause), le V.P.P.B. s'installe brutalement, généralement un matin au lever. Il n'y a pas d'antécédents de vertiges. L'examen otologique, l'examen neurologique et les épreuves vestibulaires calorique et rotatoire ne montrent pas d'anomalie caractéristique. Aucun examen d'imagerie n'est nécessaire dans la forme typique lorsque le nystagmus provoqué possède tous ces caractères (nystagmus rotatoire roulant vers le côté déclive).

La symptomatologie reste intense pendant plusieurs jours. Le patient apprend à ne pas prendre la position qui déclenche le vertige, ou s'il y est obligé, il le fait lentement, ce qui évite son apparition. L'évolution est en général spontanément résolutive de quelques jours à quelques semaines. Dans 5% des cas, les vertiges persistent, identiques, au-delà de six mois. Une manœuvre libératoire écourte l'évolution dans 90% des cas. Plusieurs récurrences sont possibles dans les années qui suivent.

La cause précise de la lésion vestibulaire reste inconnue : atteinte virale distale, atteinte vasculaire distale ou trouble du métabolisme des otolithes.

B/ LA MALADIE DE MENIERE

C'est une maladie de l'oreille interne, de cause inconnue, caractérisée par une triade symptomatique survenant par crises et une évolution chronique. La triade symptomatique comporte : un vertige itératif, une surdité unilatérale fluctuante au début de la maladie et des acouphènes également fluctuants du même côté que la surdité.

L'évolution s'étale sur de nombreuses années et comporte deux stades successifs : le stade de vertige itératif et le stade chronique.

La maladie de Menière est liée à un concept anatomopathologique : l'hydrops endolymphatique. Il n'y a pas actuellement la possibilité d'objectiver directement l'hydrops endolymphatique du vivant du patient.

Les crises vertigineuses sont spectaculaires et sont annoncées par une sensation de plénitude de l'oreille avec un ronflement grave souvent comparé au bruit de la mer dans un coquillage. Une baisse de l'audition survient, avec parfois quelques otalgies. En quelques heures, le vertige se déclenche, de type giratoire, accompagné d'importants troubles de l'équilibre. Il s'accompagne de signes neurovégétatifs : sueurs, pâleur, tachycardie, nausées, vomissements et même douleurs abdominales. Le patient garde sa conscience pendant toute la crise qui dure de 20 minutes à 24 heures, rarement plus. Ensuite le patient reste en proie à un malaise et à une angoisse pouvant durer plusieurs jours. Il n'y a aucun signe neurologique. L'examen montre un nystagmus horizontal rotatoire dont le sens varie au cours de la crise.

Le stade de vertige itératif est caractérisé par de violentes crises entrecoupées de sensations de déséquilibre ou d'intolérance aux bruits. L'examen clinique reste normal.

Des rémissions peuvent apparaître et être très longues ou très courtes. Il est impossible de prévoir les récurrences car le cycle est capricieux. Plus tard, la surdité et les acouphènes persistent.

Le stade chronique est rencontré après plusieurs années d'évolution. Le vertige fait place à des sensations de bascule, de flottement, tandis que la surdité devient permanente, s'accroît et que les acouphènes se pérennisent.

Ce n'est qu'après six à douze mois d'évolution que le tableau est complet et qu'on peut affirmer qu'il s'agit bien d'une Maladie de Menière.

C/ LE SYNDROME POST-COMMOTIONNEL (7)

Il était appelé antérieurement le syndrome subjectif des traumatisés crâniens. Dans ce syndrome, des troubles fonctionnels sont observés chez 40% des sujets ayant subi un traumatisme crânien : céphalées, vertiges, modification du psychisme, troubles du sommeil.

Les vertiges vrais sont rares, il s'agit de sensations vertigineuses mal définies, d'un bref malaise avec impression de déséquilibre ou de perte de connaissance imminente, souvent déclenché par les changements de position, les mouvements brusques de la tête.

Les manifestations psychiques sont à considérer. Les sujets se plaignent d'être irritables et émotifs. Souvent, il existe un élément dépressif notable.

La physiopathologie de ce syndrome est complexe. Même lorsque tous les examens complémentaires sont négatifs, il est difficile d'exclure la responsabilité de micro-lésions traumatiques. Cependant, il est important de noter l'absence de parallélisme entre la gravité du traumatisme crânien et la survenue du syndrome subjectif.

D/ LA FISTULE LABYRINTHIQUE (cholestéatome post-traumatique) (46)

Elles sont fréquemment responsables de situations vertigineuses chroniques. La fréquence des fistules atteint 10% dans l'otite chronique cholestéatomateuse.

Pour les otologistes, le cholestéatome représente tout épithélium malpighien kératinisant et desquamant, évoluant dans l'oreille moyenne ou dans le rocher. Il est redoutable car doué d'un pouvoir d'érosion expliquant les importantes destructions des parois et du contenu de l'oreille (33).

Lorsque le signe de la fistule est positif, le nystagmus bat vers l'oreille atteinte en cas de fistule du canal externe ou vers l'oreille saine en cas de fistule du promontoire. La conduction osseuse est presque toujours très abaissée. Le diagnostic préopératoire repose sur les coupes T.D.M. axiales. Tout amincissement ou toute disparition de la couche osseuse dans ce plan est pathologique.

E/ LA FIBROSE LABYRINTHIQUE OU LABYRINTHITE OSSIFIANTE CHRONIQUE

Elle complique une otite chronique opérée ou non. Elle peut aussi succéder à une labyrinthite aiguë d'origine traumatique. Les manifestations vertigineuses sont variées et l'audition baisse plus ou moins rapidement jusqu'à aboutir à une cophose. Du tissu de granulation envahit l'oreille interne, vite remplacé par de la fibrose.

Ultérieurement apparaît un processus de métaplasie osseuse responsable des aspects tomодensitométriques : plage d'ossification au niveau de la cochlée et du vestibule, puis disparition de ceux-ci.

F/ LES MALFORMATIONS CONGENITALES

Les malformations de l'oreille interne sont responsables de surdité de perception congénitale ou de surdité s'aggravant progressivement dans l'enfance ou l'adolescence. Parfois, au cours de l'histoire de ces patients surviennent un ou plusieurs épisodes de vertige ou de déséquilibre.

1- Le syndrome de MONDINI (51)

Il s'agit d'une dysplasie du labyrinthe osseux et membraneux associant à des degrés divers une cochlée aplatie avec réduction du nombre de tours de spire, une dilatation du vestibule avec ou sans anomalie des canaux semi-circulaires, une dilatation ou non de l'aqueduc du vestibule.

Les différents aspects du syndrome de Mondini sont donc très protéiformes. Certains y incluent les aplasies de la cochlée ou les labyrinthes « vésicules », avec absence de séparation entre la cochlée et le vestibule.

Il peut être uni ou bilatéral, spontané ou héréditaire dans le cadre d'une transmission autosomique, dominante ou récessive.

Des méningites peuvent être associées en cas de fistule platinaires associées.

2- Le syndrome de l'aqueduc du vestibule large (46)

Il est caractérisé par une surdité de perception progressive souvent bilatérale parfois associée à des vertiges ou à des pertes d'équilibre. La dilatation de l'aqueduc du vestibule, presque toujours bilatérale, visible à l'examen T.D.M., témoigne de la malformation du labyrinthe membraneux. Le début des symptômes se fait dans l'enfance dans la plupart des cas, plus rarement à l'âge adulte. Dans environ un tiers des cas, la surdité est mixte avec syndrome d'ankylose stapédo-vestibulaire responsable d'une oreille « geysier » si on réalise une stapédecotomie.

3- Les fistules périlymphatiques congénitales (50)

Elles sont évoquées en cas de surdité fluctuante associée à des symptômes vestibulaires chez un enfant. L'existence, en dehors de tout traumatisme, de méningites récidivantes constitue un argument très évocateur. L'examen tomographique fait l'unanimité pour son aide diagnostique, mais seule l'exploration chirurgicale pourra confirmer l'existence de ces fistules.

Il existe deux types de fistules congénitales :

- Sans anomalie cliniquement ou radiologiquement visible de l'os temporal ou de la tête : l'exploration de l'oreille moyenne doit rechercher des malformations de l'étrier, de la fenêtre ovale, de la fenêtre ronde et des communications anormales entre oreille moyenne et oreille interne (microfissure de la capsule otique, *fissula ante fenestram*, fissure de Hyrtl).

L'existence des microfissures est constante ; elles n'ont pas de signification pathologique ou fonctionnelle. Généralement étanches, elles peuvent s'exprimer à l'occasion de traumatismes et devenir des microfractures. Il existe une microfissure constante entre la niche de la fenêtre ronde et l'ampoule du canal semi-circulaire postérieur.

La fissure de Hyrtl s'étend de la fenêtre ronde jusqu'à la fosse postérieure, parallèlement à l'aqueduc cochléaire. La *fissula ante fenestram* se situe en avant de la fenêtre ovale pour rejoindre le promontoire.

- Avec anomalies de l'os temporal ou de la tête : dysplasie de Mondini, syndrome de Pendred, syndrome de Klippel-Feil.

X – ETUDES EXPERIMENTALES

Toutes ces études représentent l'espoir de découvrir un examen à la fois sensible et spécifique qui permettrait d'affirmer la présence de fistule périlymphatique.

Grâce à cet examen, il serait possible d'éviter l'écueil des nombreux diagnostics différentiels et de traiter au plus tôt le patient.

Malheureusement, ces expériences peuvent être toutes critiquées soit par leurs résultats peu satisfaisants, soit par le faible nombre de cas exposés (le résultat, bon ou mauvais, ne peut donc être généralisé).

A/ LES TRAVAUX CHEZ L'ANIMAL

1- Le S.I.F.T. (System Identification Fistula Test) (WALL et RAUCH-1995)

C'est un appareil doté d'un ordinateur capable de délivrer différentes pressions au niveau du conduit auditif externe et d'enregistrer le mouvement des yeux que l'on obtient en réponse aux stimuli. Une étude a été réalisée sur le modèle animal (50 oreilles). Wall constate que le mouvement des yeux est directement lié au site d'enregistrement. Lorsqu'une fistule est créée chirurgicalement au niveau de la fenêtre ovale, de la fenêtre ronde ou du labyrinthe osseux, le S.I.F.T. la détecte avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 100%.

Ce serait donc le premier test non invasif capable de confirmer la présence d'une fistule et non plus seulement la fuite de périlymphe.

Un test pilote a été réalisé sur cinq patients : les résultats sont peu satisfaisants. Seul un patient, pour qui le S.I.F.T. avait établi le diagnostic de fistule, présentait une lésion lors de l'exploration chirurgicale (52).

2- HAZELL et Col. (1992)

Ils étudièrent l'intérêt de l'audiométrie positionnelle pour détecter la présence d'air dans la cochlée. Ce test a été développé suivant l'hypothèse que l'air pouvait entrer dans la cochlée à travers une fistule quand la pression de l'oreille moyenne était supérieure à celle de la périlymphe (GOODHILL : « Aerodynamic implosive fistula », 1981). On suppose que l'air dans la cochlée peut modifier la transduction du son des étriers à la membrane basilaire et à l'organe de CORTI.

Cet examen semble confirmer la présence de fistule chez des sujets présentant des signes cliniques évocateurs.

Mais les auteurs s'accordent sur le fait que l'audiométrie positionnelle ne peut pas prédire si la lésion sera découverte au cours d'une exploration chirurgicale (auquel cas, le diagnostic de fistule ne pourra être affirmé à 100%) (24).

3- ASO et Col. (1994)

Ils utilisèrent l'électrocochléographie au cours d'une exploration chirurgicale. Leur étude porte sur deux patients qui présentaient vertiges et baisse d'audition et étaient suspects de fistule périlymphatique. Ce même examen avait été réalisé avant l'intervention, et avait confirmé la présence d'une fistule.

Lors de l'intervention, la fistule n'a pas pu être découverte. Les électrodes de l'appareil ont, alors, été directement appliquées sur la paroi interne de l'oreille moyenne ce qui a permis de mettre en évidence une fistule de la fenêtre ronde chez ces deux patients.

Pour ces auteurs, l'emploi de l'électrocochléographie, lors d'une intervention, serait efficace à 100% .

La critique principale de cette étude est son faible nombre de patients, ce qui ne lui permet pas d'être généralisée (2).

4- BARD-EL-DINE et Col. (1994)

Quinze cochons d'Inde, chez qui une fistule de la fenêtre ronde avait été créée artificiellement, furent utilisés pour cette expérience.

Les animaux furent connectés à un appareil d'électrocochléographie. Chaque fois, le tracé d'enregistrement a confirmé la présence de la fistule, permettant d'établir la forte sensibilité de l'examen sur le mode animal (3).

CAMPBELL et col. utilisèrent cette même expérience en y ajoutant des changements de position sur l'animal. Deux groupes ont été testés : un groupe témoin, un groupe subissant différents mouvements.

L'objectif de cette étude était d'améliorer la sensibilité de l'électrocochléographie grâce aux différentes postures.

Malheureusement, l'expérience a prouvé que les deux groupes présentaient le même type de tracé, les changements de position n'ayant, en aucun cas, augmenté la sensibilité de l'examen (8).

5- SASS et Col. (1997)

Ils travaillèrent sur l'électrocochléographie transtympanique comme méthode objective de diagnostic pré-opératoire de la fistule périlymphatique. Sur trois patients testés, la fistule fut confirmée deux fois en intra-opératoire.

Dans le même temps, l'examen fut utilisé chez des patients présentant une maladie de Menière, et les tracés obtenus ne montrèrent pas de présence de fistule.

Les résultats sont donc satisfaisants et permettent de constater l'intérêt de cet examen dans la différenciation des désordres de l'oreille interne. Des études plus larges sont nécessaires pour juger de la spécificité et de la sensibilité de cette épreuve (44).

B/ LES MARQUEURS BIOLOGIQUES

1- La fluorescéine

1-1/ KAUFMAN et Col. (1996)

Tous les liquides, qui peuvent être observés dans l'oreille moyenne, ne sont pas forcément de la périlymphe.

Cette étude, sur dix patients, propose l'utilisation de la fluorescéine associée à un anesthésique local au cours de l'exploration endoscopique de l'oreille.

Ce produit est injecté à travers le conduit auditif avant l'intervention.

Chez quatre patients, la fluorescéine coula dans l'oreille moyenne. Chez les six autres, elle s'accumula dans les différentes parois de la caisse du tympan.

Après aspiration, s'il persiste du liquide clair qui n'est pas fluorescent, on en déduit qu'il s'agit d'une fuite de périlymphe. L'avantage de cette technique, simple et directe, est de donner une réponse immédiate au chirurgien sans attendre les résultats d'analyses biochimiques. Mais cela n'élimine pas la possibilité de présence d'autres transsudats (incision, L.C.R.,...) (26).

1-2/ SCHWARTZ et Col. (1993)

Ces chercheurs essayèrent de prouver que la périlymphe pouvait être colorée par de la fluorescéine ; pour cela elle fut injectée, par voie intra-veineuse, dans l'oreille interne de sept chats.

Il fut démontré qu'après l'injection de fluorescéine, celle-ci était retenue plusieurs heures dans le tissu sain de la capsule otique.

Lorsqu'une fistule était créée artificiellement au niveau de la fenêtre ronde, la périlymphe apparaissait fluorescente mais ce phénomène semblait dû à la contamination de celle-ci au moment de la création de la fistule.

Les auteurs admirent que cette « périlymphe fluorescente » était le résultat d'une extravasation muqueuse du produit et conclurent par le peu d'intérêt de cette technique (47).

2- La bêta-2 transferrine

Nombre d'études sont actuellement en cours afin d'apprécier la valeur diagnostique de la mise en évidence de la bêta-2 transferrine qui est une protéine spécifique du liquide céphalo-rachidien et de la périlymphe.

Grâce à des prélèvements effectués pendant une intervention, elle permettrait une confirmation diagnostique rapide d'écoulement de périlymphe.

Cette recherche s'avère de réalisation pratique, mais si sa positivité pouvait devenir un test diagnostique, sa négativité ne permettrait probablement pas d'éliminer une F.P.L. intermittente.

2-1/ WALL et RAUCH

Ils constatèrent l'intérêt de ce marqueur biologique présent dans la périlymphe et absent du sérum. Mais ils admirent que les faibles quantités prélevées rendirent la recherche difficile et aléatoire.

Pour ces auteurs, ce marqueur reste tout de même une voie d'avenir pour le diagnostic de fistule en intra-opératoire (52).

2-2/ WEBER et Col. (1995)

Ils opérèrent vingt trois enfants suspects de fistule périlymphatique congénitale et des prélèvements furent effectués au niveau de la fenêtre

ronde et de la fenêtre ovale. Une recherche de béta-2 transferrine fut demandée sur ces liquides.

Sur les 23 patients testés, seulement 6 ont eu un test positif à la béta-2 transferrine, malgré une visualisation de la fistule, soit un pourcentage de 26% (le test est donc peu concluant).

Ce test a de nombreux inconvénients (peu spécifique, peu sensible et lent). D'autres études sont en cours afin de déterminer si, oui ou non, la béta-2 transferrine peut être considérée comme un marqueur spécifique et sensible (53).

2-3/ DELAROCHE (1996)

Des équipes de chercheurs français (BORDURE et LEGENT (32)) se sont aussi intéressés à la béta-2 transferrine. Les résultats sont peu satisfaisants ; la transferrine est bien un marqueur biologique de la périlymphe, mais la durée du test est trop longue (6 heures), la spécificité et la sensibilité sont trop faibles. Pourtant, la recherche continue afin d'améliorer la viabilité de ce marqueur (11).

C/ LES METHODES ENDOSCOPIQUES

1- WALL et RAUCH

Deux petits endoscopes transtympaniques (de 1,5 à 2 mm de diamètre) ont été utilisés pour l'exploration de l'oreille moyenne de dix chats. Ils présentaient tous une fistule créée artificiellement par laser. Dans chaque cas, les fistules ont pu être visualisées grâce à ces appareils. En allant directement dans la caisse du tympan, il est plus facile de visualiser les deux fenêtres.

L'intérêt principal de cet examen, en dehors du coût et du faible risque opératoire, est de ne pas contaminer l'oreille moyenne avec d'autres fluides (produits anesthésiques...).

2- POE (1992)

Il étudia l'intérêt que pouvait avoir l'endoscopie sur la recherche de la fistule. Son étude sur les animaux, puis sur des patients (1992-1994), lui a permis de constater que l'endoscopie permettait une meilleure

visualisation de la caisse du tympan. Cette technique permet de limiter l'injection des produits anesthésiants qui rend difficile la visualisation de la fuite (en particulier au niveau de la niche de la fenêtre ronde). Pour cet auteur, l'endoscopie doit être une alternative à la chirurgie classique et l'une des meilleures méthodes pour objectiver une fistule périlymphatique.

Il reste quand même des écueils ; au cours de l'intervention exploratrice, il est possible que d'autres liquides puissent interférer sur la recherche de fistules (saignement, transsudats...). Cette technique n'est donc pas pleinement satisfaisante (38-39).

XI – CAS CLINIQUES

CAS CLINQUE N°1 : Monsieur B. Guy, né en 1934

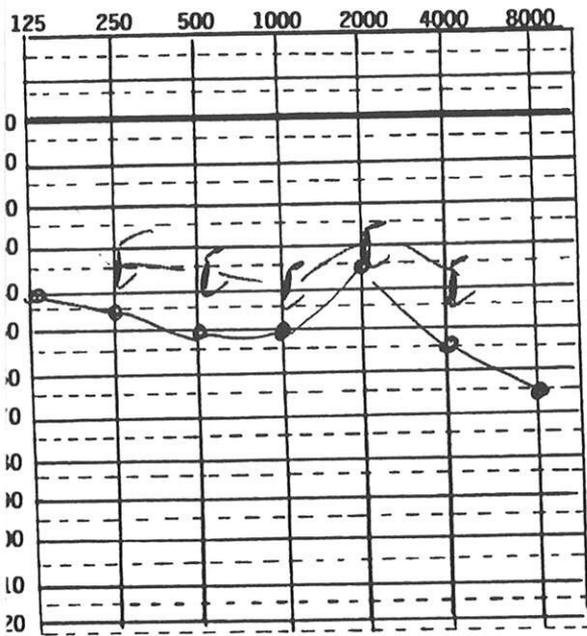
Le 14.04.1997, Monsieur B. était renversé par un camion alors qu'il était à vélo. A l'entrée aux urgences, on notait une perforation de l'oreille droite, un hémotympan de l'oreille gauche. Il n'y avait eu qu'une courte perte de connaissance et l'examen T.D.M. était normal. En particulier, il n'existait aucun trait de fracture visible malgré un examen en coupes fines. L'évolution a paru rapidement favorable : fermeture de la perforation, disparition de l'hémotympan gauche. Toutefois, il se développa rapidement une symptomatologie vertigineuse positionnelle avec vertige déclenché par l'antéflexion, le lever, le coucher.

Ce patient a développé au cours des mois qui ont suivi deux épisodes de V.P.P.B. authentifiés par une manœuvre de HALLPIKE positive vers la droite. Parallèlement, Monsieur B., retraité actif, se plaignait d'instabilité, ne pouvait plus remonter sur son vélo, devant abandonner toutes ses activités préalables à l'accident.

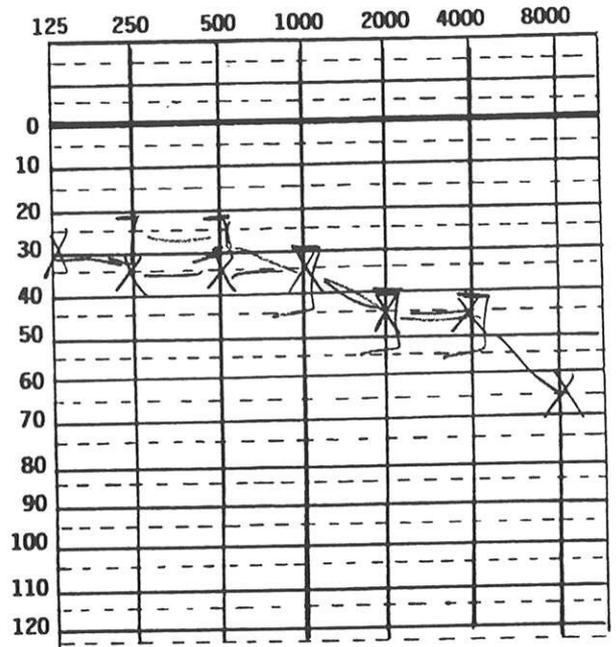
Suivi en psychoréhabilitation, un rapport de juillet 1997 notait : « syndrome post-commotionnel, syndrome de glissement, aboulie, apathie, intolérance aux frustrations ». Il était alors mis sous traitement anti-dépresseur. Cependant, la symptomatologie vestibulaire persistait par intermittence. Monsieur B., particulièrement rancunier vis-a-vis du chauffeur du camion, demande une indemnisation pour surdité mixte droite, acouphène droit et V.P.P.B. post-traumatique récidivant droit.

Lors de l'examen du 10.10.1997, on est frappé par les troubles de l'équilibre du patient. Il n'est pas vraiment instable, mais il a du mal à contourner les meubles pour atteindre le fauteuil d'examen. Le ROMBERG n'est pas franchement anormal, mais il présente une nette oscillation vers la droite au test du demi-tour rapide. L'examen montrait un nystagmus de position déclenché par la mise en décubitus latéral droit. Mais ce nystagmus est bien différent de celui d'un V.P.P.B.. Il apparaissait dès que le patient atteignait la position, continuait indéfiniment et ne s'accompagnait pas de vertiges, ni ne s'inversait au redressement. Enfin, les différents examens ne montraient ni signe de la fistule, ni test de FRASER positif.

OREILLE DROITE

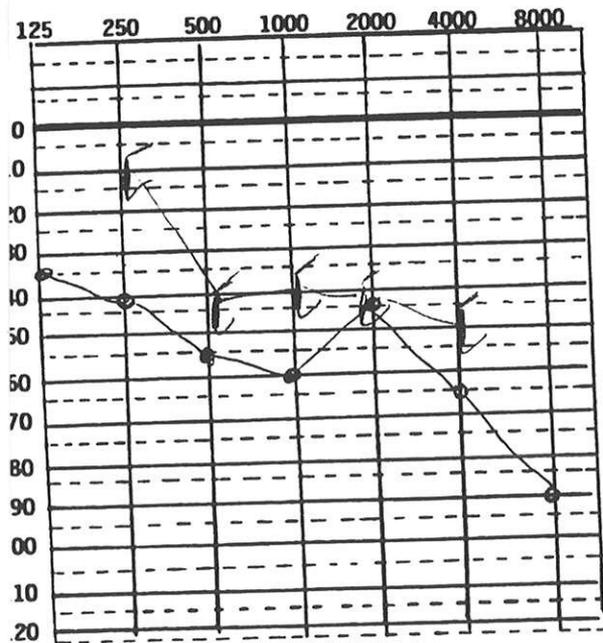


OREILLE GAUCHE

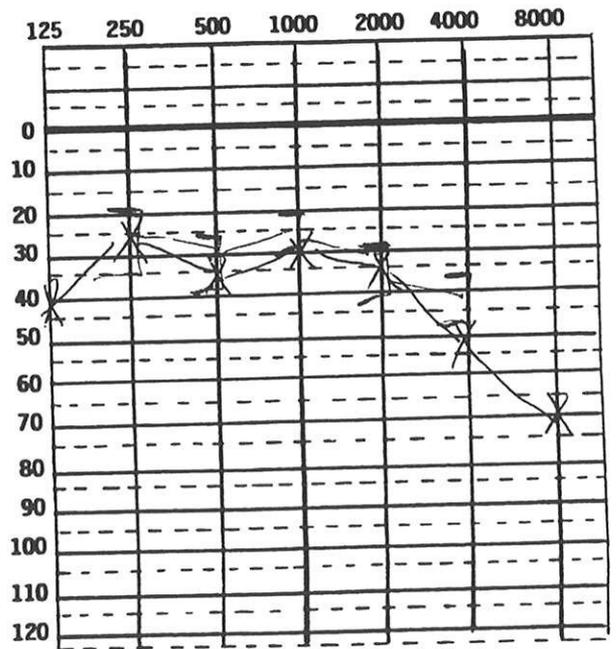


AVANT CHIRURGIE

OREILLE DROITE



OREILLE GAUCHE



APRES CHIRURGIE

Toutefois, l'examen des audiogrammes réalisé au cours des mois précédents montrait indiscutablement qu'il existait une surdité fluctuante, avec une courbe surtout déficitaire sur les fréquences graves et un léger facteur transmissionnel. Devant cette symptomatologie persistante, après plusieurs mois d'évolution, on proposait à Monsieur B. de réaliser une exploration chirurgicale de son oreille droite. Ce qu'il accepte.

L'intervention fut réalisée le 15.11.1997. Elle découvrit un enfoncement de la partie postérieure de la platine de l'étrier avec petite fracture marginale de celle-ci. On réalisa simplement un comblement de l'orifice avec du muscle et de la colle biologique. Les suites opératoires furent simples. Les vertiges disparurent immédiatement. L'audition remonta de 20 dB sur l'ensemble des fréquences basses. En janvier 1998, le patient était toujours en psychoréhabilitation, mais n'avait plus de vertiges et remontait régulièrement sur son vélo.

Conclusion :

Ce patient a présenté une fistule périlymphatique (F.P.L.) persistante pendant plus de 6 mois, marquée par une symptomatologie essentiellement vestibulaire, avec deux accès de V.P.P.B. et persistance du symptôme auditif droit ayant permis de localiser le côté atteint.

CAS CLINIQUE N°2 : Monsieur P ; Jean, né en 1940

En février 1987, un patient consulta pour la première fois pour une surdité gauche avec acouphènes gauches intermittents. Celle-ci avait été explorée par des potentiels évoqués auditifs (P.E.A.) qui avaient montré un écart I-V à la limite du rétrocochléaire, mais l'examen tomodensitométrique s'était avéré normal. Des P.E.A. avaient été refaits en avril 1987, et cette fois-ci étaient franchement rétrocochléaires, mais l'examen tomodensitométrique était toujours normal.

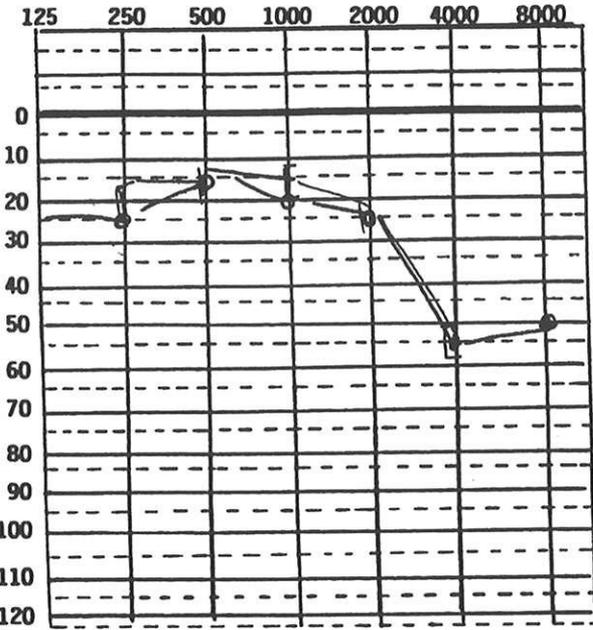
Il consulta en octobre 1994 pour un grand vertige rotatoire de survenue brutale ayant duré quelques heures, exagéré par tous les changements de position, sans trouble neurovégétatif, ni céphalées, chaque crise durant environ deux heures. En fait, après interrogatoire, il avait subi deux crises à 4 jours d'intervalles. Au cours des deux accès, le patient se plaignait d'une sensation d'oreille bouchée du côté gauche.

A l'examen, on trouva une surdité de perception prédominante sur les fréquences aiguës mais aussi sur les graves prédominants du côté gauche. Aucun nystagmus tant provoqué que spontané n'était découvert. Les épreuves caloriques étaient normales. Les épreuves oculomotrices montraient une discrète hypermétropie convergente. Les P.E.A. montraient un allongement de l'onde V du côté gauche (augmenté par rapport à 1987) et une absence de l'onde I et un allongement de l'onde V à droite.

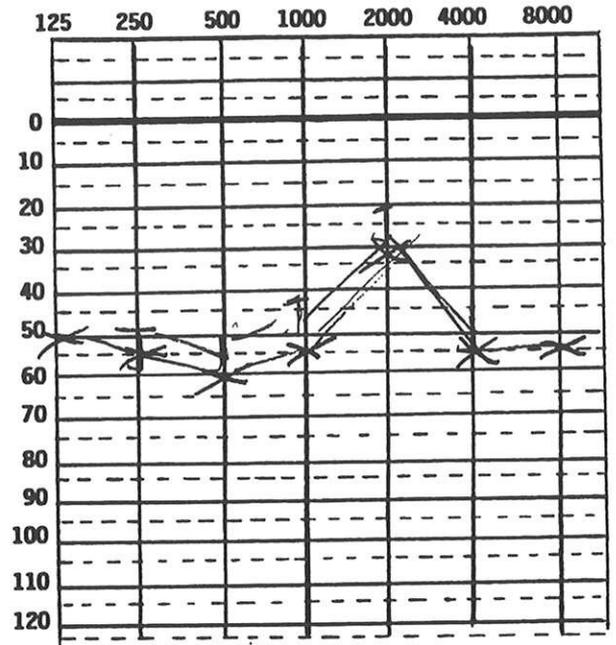
L'hypothèse la plus probable alors, fut la présence d'un conflit vasculaire au niveau de la fosse postérieure gauche prenant par intermittence l'aspect d'une maladie de Menière. Le diagnostic fut confirmé par I.R.M. qui montrait la présence d'une boucle vasculaire venant cravater le VIII.

En décembre 1997, suite à un traumatisme crânien, il consulta pour une surdité fluctuante du côté gauche avec vertiges et acouphènes, le signe de la fistule était négatif. Mais les bilans audiométriques successifs montraient une importante surdité de perception du côté gauche qui tantôt s'aggravait, tantôt s'améliorait de façon incompréhensible.

OREILLE DROITE

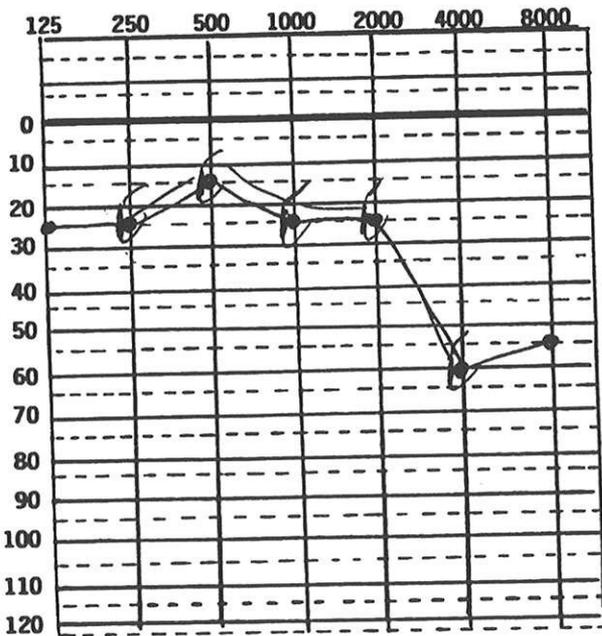


OREILLE GAUCHE

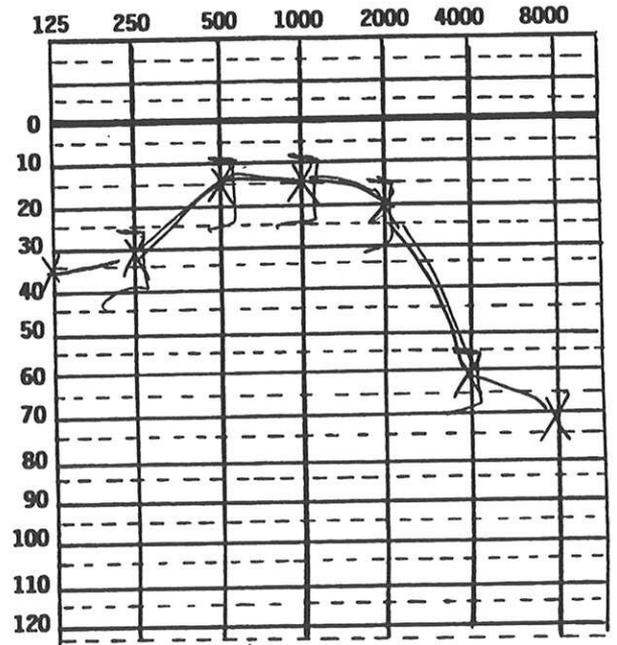


AVANT CHIRURGIE

OREILLE DROITE



OREILLE GAUCHE



APRES CHIRURGIE

Une exploration chirurgicale de son oreille gauche fut décidée en avril 1998, mais ne mettait pas en évidence de fracture de l'étrier, ni aucune fuite évidente de liquide. Toutefois, la région de la fenêtre ronde fut colmatée (certaines fuites n'étant pas visibles à l'œil nu).

Les suites opératoires furent remarquables puisque le patient fut immédiatement soulagé, les acouphènes disparurent et les audiogrammes étaient revenus à l'état de 1987.

Conclusion :

Le patient avait une fistule périlymphatique bien qu'elle n'ait pas été visualisée.

Pouvait-on relier les manifestations cochléovestibulaires présentes avant l'accident avec les manifestations cochléovestibulaires qui l'on suivi ? On peut en effet imaginer que ce patient présentait déjà une fistule spontanée. Comme ce patient n'avait pas présenté de traumatisme crânien, mais un traumatisme thoracique, on peut encore imaginer que la fistule s'était brutalement ouverte sous l'effet de l'hyperpression de L.C.R.. Mais dans ces conditions comment expliquer la surdité rétrocochléaire diagnostiquée avant l'accident.

Lors de la dernière consultation datant de juillet 1998, le patient ne souffrait d'aucune symptomatologie et l'audiogramme était stable et toujours très amélioré.

CAS CLINIQUE N°3 : Mme M. Madeleine , née en 1954

Cette patiente consulta en mars 1993 pour surdité brutale droite, avec acouphènes et vertiges survenant 48 heures après une chute de ski. Cette surdité était de type perceptif à l'acoumétrie. Il existait une tendance à la latéralisation au test de WEBER. On découvrait la présence de réflexes stapédiens centro-latéraux et un recrutement très net. Les P.E.A montraient un intervalle I-V dans les limites de la normale. Elle fut immédiatement hospitalisée afin d'être traitée par une hémodilution.

Suite à celle-ci, l'audition de Mme M. avait sensiblement remonté puisque la perte auditive atteignait 40 dB alors qu'avant l'hospitalisation elle atteignait près de 60 dB. Néanmoins, il persistait une surdité de type mixte avec un RINNE atteignant environ 10 dB. Les réflexes stapédiens étaient toujours présents (éliminant un syndrome d'ankylose stapédo-vestibulaire).

A ce moment là, le diagnostic de F.P.L. fut évoqué mais la surdité étant stabilisée à un mois d'intervalle, il a été décidé de surseoir à toute intervention chirurgicale, tout en surveillant cliniquement cette patiente.

A noter qu'un examen tomодensitométrique avait été réalisé suite à l'hémodilution (avril 1993) et n'avait pas retrouvé d'anomalies malformatives tant au niveau des structures ossiculaires, que des structures cochléovestibulaires.

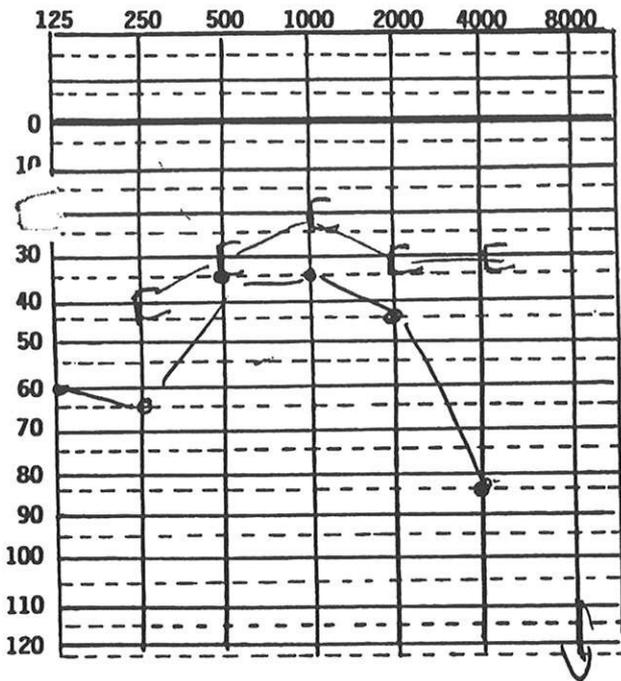
Cette patiente fut revue en septembre 1993, et l'audiogramme montrait une audition sub-normale.

Mais en mars 1994, au cours d'une nouvelle consultation, on constatait une nouvelle chute de l'audition avec une perte auditive de 30 dB et un signe de la fistule positif.

Une exploration chirurgicale était donc décidée et était pratiquée le 31.05.1994. On découvrit un liquide dans la caisse évoquant de la périlymphe. Aucun trait de fracture n'était visible, mais il y avait une reproduction abondante de ce liquide dès que l'on manipulait l'étrier (des prélèvements pour dosage de la bêta-2 transferrine avaient été faits). La fistule était comblée par de la graisse et des fragments de muscle.

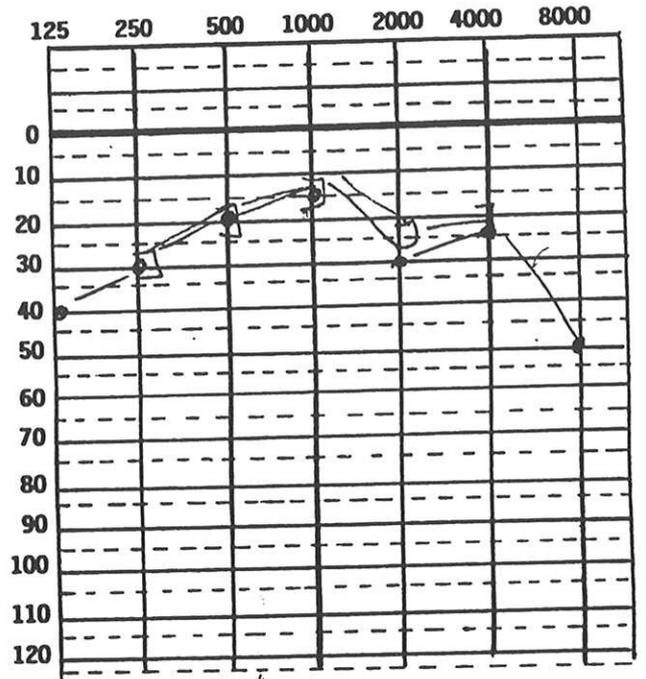
Les prélèvements s'avèrent négatifs (souillage par hémorragie).

OREILLE DROITE

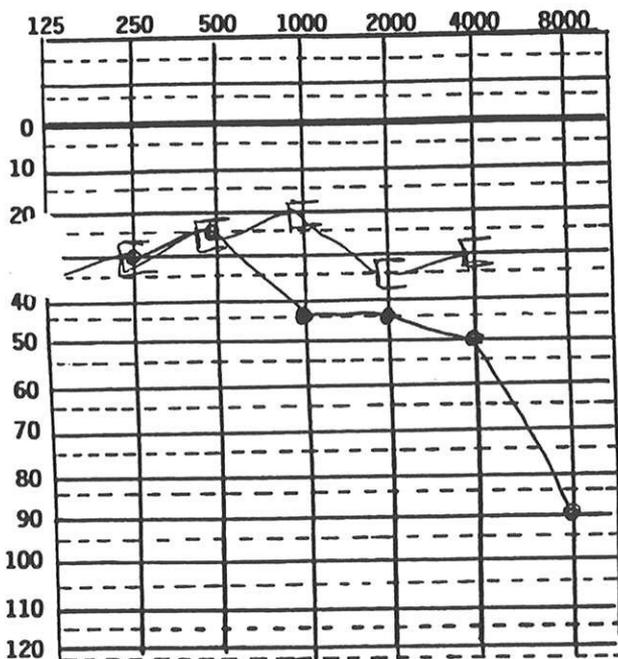


AVANT CHIRURGIE

OREILLE GAUCHE

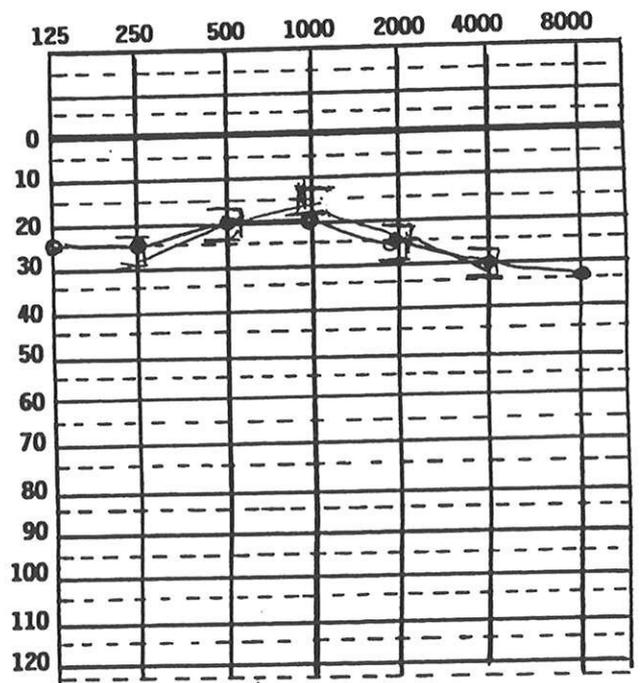


OREILLE DROITE



APRES CHIRURGIE

OREILLE GAUCHE



L'audition, suite à l'intervention remonta de 30 dB et la surdité résiduelle semblait être tout à fait tolérée. La patiente revue quatre ans après présentait un état stable et inchangé.

Conclusion :

Fistule périlymphatique incontestable à l'intervention. On peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une rupture de la fenêtre ronde. Une intervention plus précoce aurait probablement pu éviter les séquelles auditives.

CAS CLINIQUE N°4 : Mme L. Patricia, née en 1952

Cette patiente consulta pour la première fois le 29 mars 1994 pour des vertiges quasi-permanents, notamment lorsqu'elle se mouchoit.

Elle avait subi 10 ans auparavant, un traumatisme cervical majeur (patiente opérée deux fois à NIORT et depuis présentait une cophose gauche).

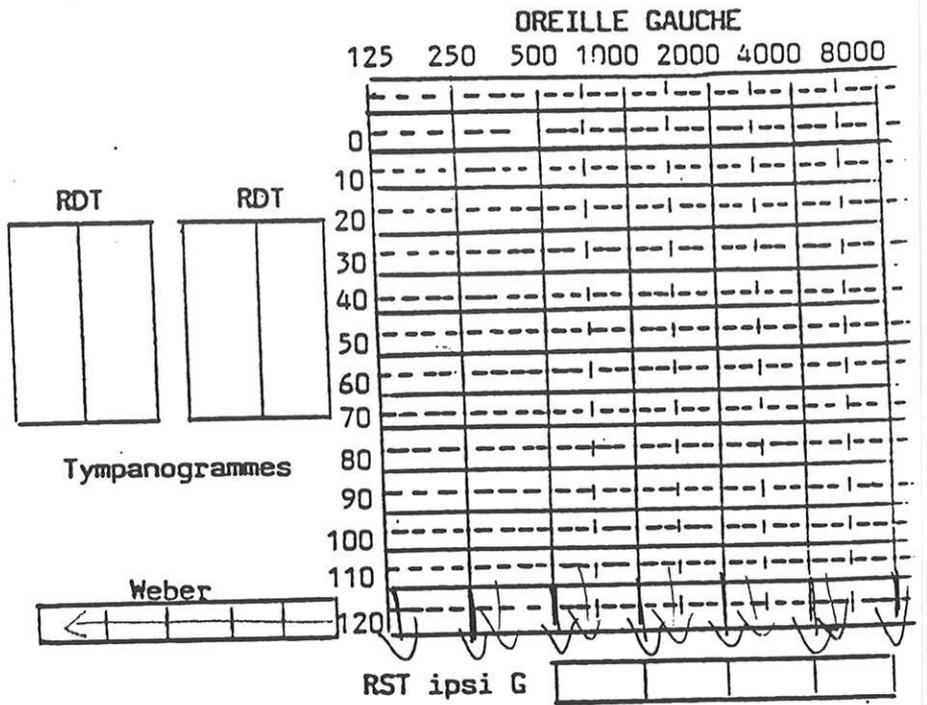
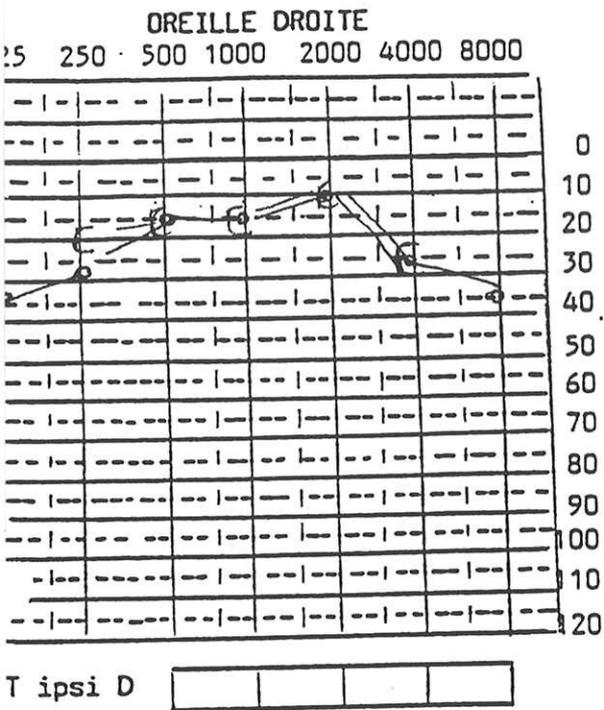
Elle avait déjà consulté le 23 mars à BEZIERS pour ces symptômes. Des examens complémentaires effectués (audiométrie tonale et vocale, impédancemétrie) montraient un signe de la fistule tellement évident qu'il n'y avait pas eu lieu de procéder à d'autres explorations notamment vestibulaires. Il fut envisagé une labyrinthectomie suivie d'une rééducation vestibulaire précoce, mais la patiente refusa.

Le 29 mars à Limoges, de nouveaux examens (audiométrie, impédancemétrie, réflexes stapédiens, épreuves caloriques, nystagmographie) confirmaient la cophose gauche et une aréflexie gauche quasi complète avec nystagmus droit au « Head-shaking ». Mais, la seule présence de vertiges suite à un mouchage faisait effectivement évoquer une fistule.

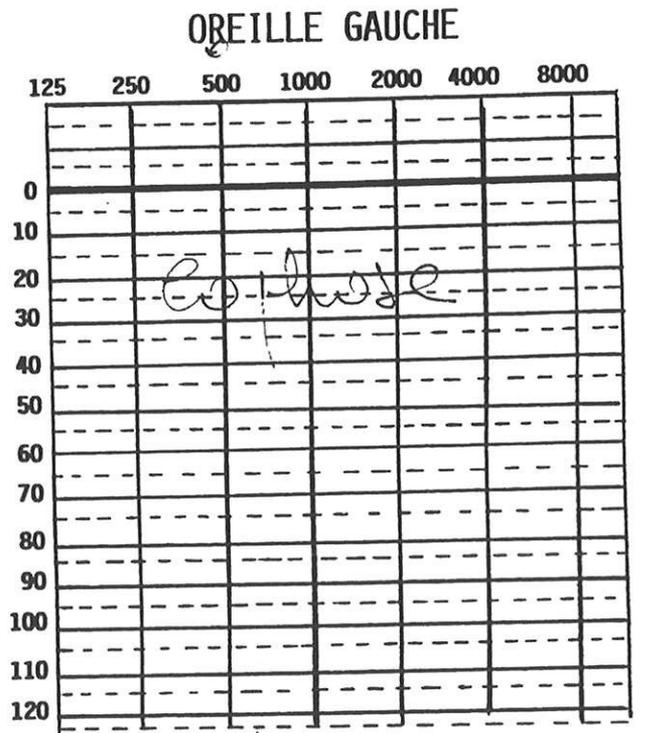
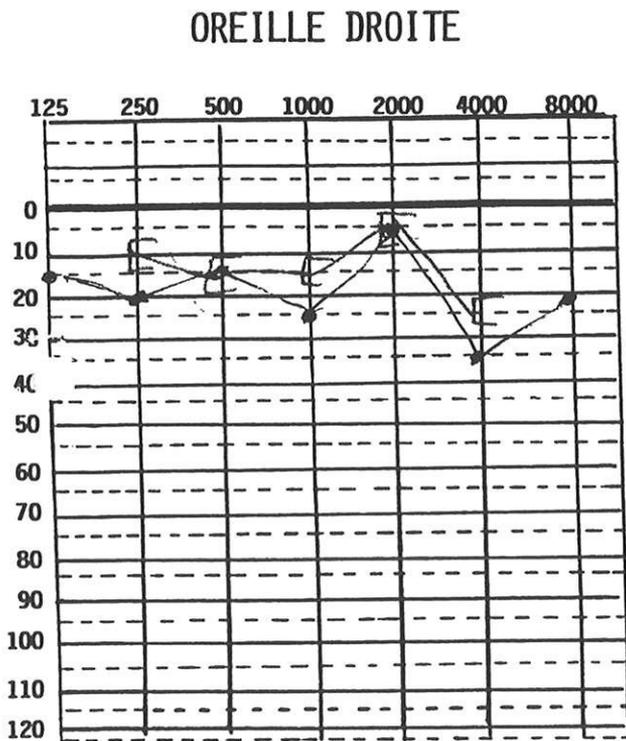
Un scanner détaillé au niveau du promontoire et de l'étrier, montrait un comblement tissulaire en regard de la fenêtre ovale englobant la platine, l'étrier et l'articulation uncudo-stapédienne, avec rétraction tympanique. Il existait une forte suspicion d'invagination intra-vestibulaire de la prothèse stapédienne et la possibilité d'une fracture du promontoire juste au dessous de la fenêtre ovale.

Une labyrinthectomie fut réalisée le 27.04.1994 sur l'oreille cophotique. L'exploration trouva une prothèse complètement enfoncée dans le vestibule, une fistule antérieure située au niveau de la *fissula ante fenestram* et une intense fibrose de la caisse. La fistule fut comblée par du muscle collé avec de la colle biologique.

Les résultats furent probants et cette patiente ne souffrait plus d'aucun vertige.



AVANT CHIRURGIE



APRES CHIRURGIE

Conclusion :

Fistule périlymphatique post-traumatique chez une patiente opérée auparavant de stapéctomie.

CAS CLINIQUE N°5 : Mme M., Christine, née en 1960

Elle était vue pour la première fois en consultation fin novembre 1993. Le 19.11.93, elle avait subi un traumatisme crânien avec fracture du rocher droit. Depuis, persistait un hémotympan avec une petite perforation médio-tympanique. Il existait une surdité mixte droite non-fluctuante, des épisodes de vertiges rotatoires et une paralysie faciale concomittente. La neuronographie effectuée au cours de la consultation montrait une paralysie faciale droite de bon pronostic. Une simple surveillance avait été envisagée.

En avril 1994, elle reconsulta et dit présenter quelques vertiges le soir en se couchant, et des accès de latéro-pulsion à la marche. Elle signala un bruit d'eau permanent dans son oreille droite et lui semblait-il son audition était fluctuante (l'audiométrie confirma cette impression).

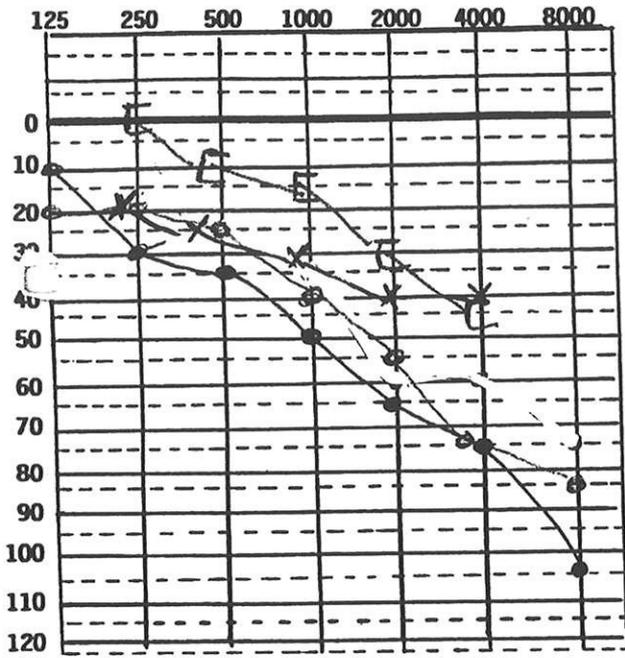
Une exploration à la recherche d'une fistule par fracture de l'étrier fut envisagée. Mais cette patiente, venant juste de sortir de l'hôpital suite à son traumatisme crânien, n'était pas très enthousiaste à cette idée.

Elle se décida pour l'intervention en juin 1994. Plusieurs examens complémentaires furent effectués et montrèrent une normoréflexie calorique, une absence de nystagmus spontané, une oculomotricité normale, quelques nystagmus positionnels déclenchés par l'anté et la rétroflexion. Il fut conclu que le signe de la fistule était négatif.

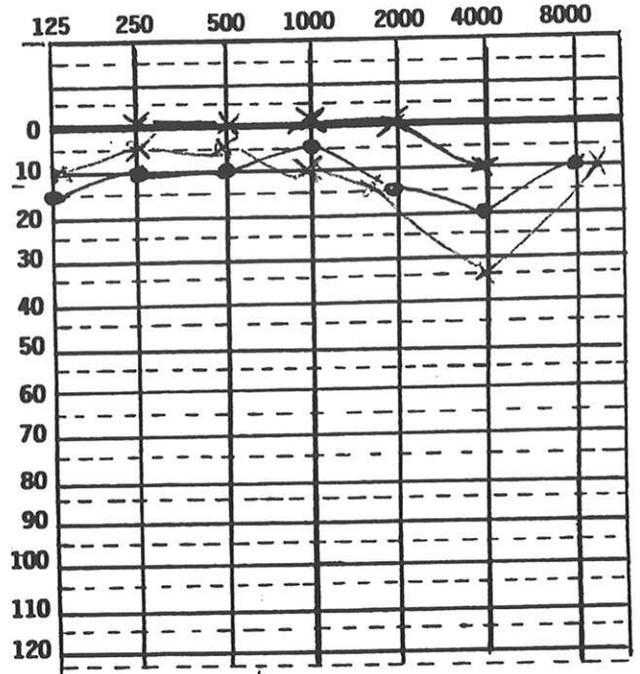
L'exploration chirurgicale était faite le 2 juin 1994 et ne trouva pas de fuite, ni au niveau de l'étrier, ni au niveau de la fenêtre ronde malgré les manipulations de l'étrier. On découvrit une subluxation entre l'enclume et l'étrier avec cicatrisation fibreuse. Il était décidé de retirer l'enclume et de faire une interposition avec remodelage de celle-ci. Des prélèvements étaient aussi effectués. Le liquide prélevé ne semblait pas contenir de périlymphe.

Suite à l'intervention, cette patiente se portait parfaitement bien et l'audiogramme s'était amélioré.

OREILLE DROITE

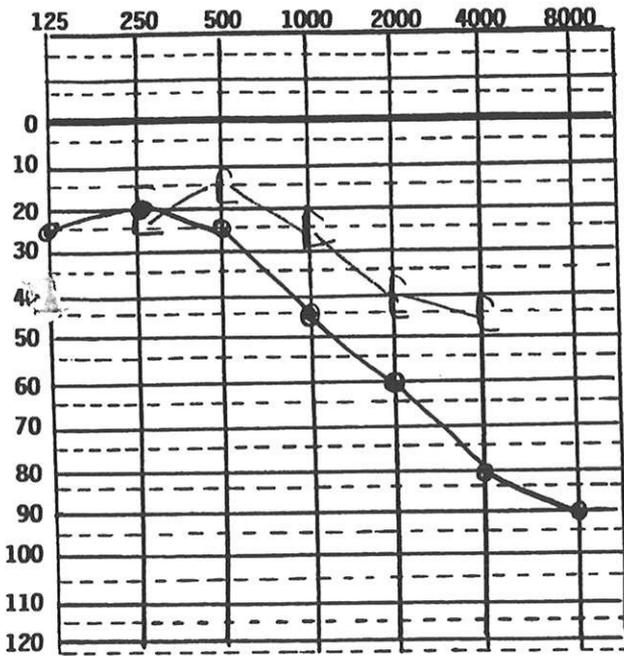


OREILLE GAUCHE

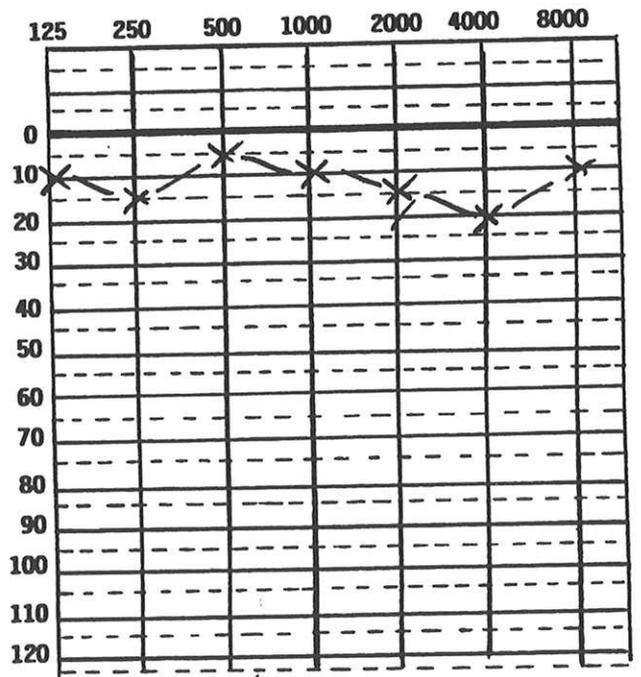


AVANT CHIRURGIE

OREILLE DROITE



OREILLE GAUCHE



APRES CHIRURGIE

Conclusion :

Aucune fistule mise en évidence, mais la fibrose uncudo-stapédienne était probablement à l'origine de la surdité fluctuante par mauvais contacts entre l'enclume et l'étrier.

XII – COMMENTAIRES

A/ A PROPOS DES CAS CLINIQUES

Au vu de l'analyse de ces cinq observations faites, entre 1993 et 1994, dans le service d'O.R.L. du Professeur SAUVAGE (C.H.U. LIMOGES), il apparaît les constatations suivantes :

- Tous ces patients ont été victimes d'un traumatisme crânien (quelle qu'en soit l'origine).
- Au cours de la première consultation, ils évoquèrent tous des signes cliniques communs : des vertiges (rotatoires ou non), une surdité (unilatérale, fluctuante ou une cophose) et une difficulté à supporter ces symptômes.
- Les examens complémentaires sont peu contributifs à l'établissement du diagnostic :
 - les audiométries (tonales et vocales) confirment bien la surdité.
 - Les P.E.A. sont normaux ou sub-normaux.
 - Le nystagmus, lorsqu'il est recherché (sous lunettes de FRENZEL, nystagmographie,...) n'est pas toujours présent (cas n°2).
- L'imagerie (tomodensitométrie), lorsqu'elle est demandée est peu concluante sauf dans un cas particulier (cas n°4).

Dans tous les cas, le diagnostic de F.P.L. a cependant été évoqué, soit de manière évidente, comme dans le cas de la patiente n°4, soit au cours de l'histoire clinique des patients (n°1, n°2, n°3, n°5).

La durée de l'histoire de la maladie varie de 7 mois à 11 ans. Cela s'explique :

- soit parce que le patient a bénéficié d'un suivi régulier avant l'intervention (cas n°3).

- soit parce que dans un premier temps, un diagnostic différent avait été établi, et devant la persistance des symptômes, le diagnostic de fistule périlymphatique avait été évoqué (cas n°1 et n°2).

Lorsque le diagnostic de fistule est posé, l'indication de l'exploration chirurgicale est alors justifiée.

Au C.H.U. de Limoges, dans le service d'O.R.L., la technique chirurgicale la plus employée est la méthode par voie endaurale sous anesthésie générale sous infiltration locale de Xylocaïne adrénalinée habituellement utilisée pour diminuer le saignement per-opératoire.

Sur les cinq interventions, deux visualisent la fistule de façon évidente (cas n°1 et n°4), deux autres ne montrent ni fistule, ni fuite (cas n°2 et n°5), le dernier cas montre une fuite de liquide clair mais sans fistule (cas n°3).

Seulement deux cas ont bénéficié d'un prélèvement de liquide. Aucun n'a montré la présence de Beta-2-transferrine caractérisant la périlymphe, mais on peut se poser des questions sur la validité de ces dosages, du fait de la contamination sanguine associée.

Pourtant en l'absence de confirmation absolue visuelle de fistule, la caisse du tympan a été systématiquement colmatée, et tous les patients, en post opératoire, ont vu disparaître leurs symptômes vestibulaires et une amélioration nette de leur audition (entre 10 et 30 dB).

Toutes ces remarques convergent à prouver la grande difficulté de poser le diagnostic de F.P.L. :

- Les patients ont eu les mêmes doléances. Mais les examens complémentaires n'ont peu ou pas été contributifs au diagnostic de fistule.
- La difficulté de poser l'indication chirurgicale s'explique parfois par l'aspect fluctuant des symptômes, parfois par leur tolérance et leur évolution dans le temps.
- L'observation de ces différents cas montre, que même au cours de l'intervention, il est difficile de confirmer la présence de fistule, et à ce

stade, seule l'expérience de cette chirurgie permet de décider ou non du colmatage de la caisse du tympan afin d'obturer une éventuelle brèche.

- Dans les cinq observations, les très bons résultats post-opératoires prouvent le bien fondé de cette démarche. Toutefois le cas n°5 montre que d'autres mécanismes peuvent provoquer une surdité pseudo-fluctuante. C'est un mauvais contact entre l'étrier et l'enclume avec apophyse lenticulaire remplacée par de la fibrose qui expliquerait la symptomatologie. De toute façon, l'exploration chirurgicale fut utile.

B/ ASPECTS MEDICO-LEGAUX

Il est, ici, important de s'attarder sur le caractère particulier du diagnostic différentiel du syndrome post-commotionnel et de son aspect médico-légal.

Le syndrome séquellaire post-traumatique mineur est fréquent et banal. Il se caractérise par une riche sémiologie, au premier plan de laquelle on peut isoler des sensations vertigineuses constantes. Elles se manifestent par une impression très brève de déséquilibre et de chute au changement rapide de position de la tête et du corps ; acouphènes et signes végétatifs les accompagnent. Elles sont toujours associées à des céphalées diffuses, à une asthénie physique, psychique et sexuelle, à des troubles cognitifs et caractériels, à des insomnies. Elles succèdent à un traumatisme crânien fermé, en général mineur. Ce syndrome est considéré comme une étape normale du processus de récupération d'un traumatisme crânien léger et, le plus souvent, la plainte subjective va s'éteindre progressivement en un à deux mois.

Ce syndrome peut entraîner un arrêt de travail, qui peut se prolonger et déboucher sur une expertise médico-légale. En effet, suite à un traumatisme, les patients peuvent bénéficier d'une indemnité en fonction de leur invalidité. On admet, en Europe, l'indemnisation quasi-forfaitaire du « petit risque » (à moins de 5%). Ceci permet souvent de clore rapidement un dossier et de reconnaître le blessé dans sa situation.

Devant le caractère particulier des symptômes de ces patients, le médecin expert est souvent amené à demander l'avis d'un otorhinolaryngologiste.

Or, tous ces signes cliniques peuvent entrer dans le cadre sémiologique de la F.P.L.. Il est donc difficile pour le spécialiste d'évoquer avec certitude le diagnostic de fistule périlymphatique ou de syndrome post-commotionnel au cours de la première consultation. Au vue des examens complémentaires négatifs, le diagnostic de syndrome post-traumatique mineur peut être posé.

Devant l'aggravation et la persistance de ces symptômes, le patient finit par devenir « revendicateur », consultant tour à tour spécialistes et médecins experts afin d'obtenir une augmentation de son indemnisation. Cette « revendication » est souvent favorisée par une détérioration de son état physique et mental l'empêchant d'avoir une vie normale. Toutes ces démarches ont, bien sûr, un coût financier et humain.

Ici, se pose donc toute la difficulté du diagnostic de F.P.L.. Il faut parfois savoir l'évoquer malgré l'absence d'examens complémentaires positifs, et même contre l'avis du patient. Une exploration chirurgicale de l'oreille moyenne, à la recherche d'une fistule, pourra être alors proposée.

Dans le cas où une fistule est retrouvée et que la chirurgie soulage le patient, l'expertise devra être réévaluée. Il est important de ne pas sous-estimer la possibilité d'une récurrence de fistule, même après intervention, et cette hypothèse devra être prise en compte par le médecin expert.

Ce tableau est parfaitement illustré par le cas clinique n°1.

C/ A PROPOS DE LA FISTULE PERILYMPHATIQUE

Ce qui frappe le plus dans l'étude des fistules périlymphatiques, c'est l'absence de consensus que ce soit au niveau de la démarche diagnostique, de l'utilisation d'examens para-cliniques ou de l'apport de la chirurgie.

Ceci peut s'expliquer par la diversité des symptômes, l'absence d'un test efficace qui permettrait un diagnostic définitif et l'utilité de la chirurgie (il existe la possibilité que la fistule se ferme spontanément sans traitement).

Les signes cliniques décrits (vertiges, acouphènes, surdité), sont souvent trompeurs, et il paraît difficile, au cours d'une première consultation, d'évoquer le diagnostic de fistule simplement sur leur présence, tant il existe de pathologies regroupant ces mêmes symptômes (maladie de Menière, V.P.P.B.,...).

Seuls quelques arguments peuvent faire évoquer en première intention la fistule comme par exemple l'apparition d'un vertige après un étournement ou un mouchage violent.

Le fait qu'il existe, dans les antécédents du patient, un traumatisme crânien, est également fortement évocateur.

L'utilisation d'un grand nombre d'examens complémentaires peut s'expliquer par leur faible spécificité ou leur faible sensibilité.

- L'audiométrie (vocale ou tonale) ne fait que confirmer la surdité ou la baisse d'audition.
- L'électrocochléographie semble montrer une grande spécificité en cas de fistule, mais celle-ci existe aussi en cas de maladie de Menière. Il n'est pas possible d'utiliser cet examen lors d'un polytraumatisme .
- Le phénomène de TULLIO est présent dans plusieurs pathologies (donc sensible mais peu spécifique) : maladie de Menière, labyrinthite (43).
- La recherche d'un nystagmus spécifique de la fistule a été découvert mais parfois celui-ci n'est pas présent.
- La tympanométrie ne peut être effectuée en cas de fort traumatisme (40-49).
- Le même raisonnement peut être appliqué pour la posturographie.
- L'association de deux examens (posturographie et électronystagmographie) montre une spécificité moyenne .

L'utilisation de l'imagerie classique (scanner, I.R.M.) ne permet, quant à elle, que la recherche de malformations congénitales chez l'enfant (Mondini) ou l'éventuelle présence d'un pneumolabyrinthe (6).

L'image de lésions évidentes visibles au scanner, comme dans le cas clinique observé dans la série de Limoges, est exceptionnelle.

Les études expérimentales ont pour but de rechercher un test efficace à 100% (« Golden Test »), mais aussi, d'améliorer la spécificité et la sensibilité des examens déjà existants.

- Les séries faites sur l'électrocochléographie ou la posturographie, sur le mode animal ou humain, ne donnent pas pleinement satisfaction, soit en raison du faible nombre de cas étudiés (les résultats ne pouvant être généralisées), soit en raison de leur absence d'intérêt.
- L'utilisation de marqueurs biologiques ne semble pas pour l'instant tenir ses promesses :
 - La fluorescéine ne colore en aucune façon la périlymphe (26-47), mais permet de distinguer la périlymphe de la Xylocaïne adrénalinée lorsqu'on utilise l'anesthésie locale.
 - Le test de recherche de la bêta-2 transferrine n'est pas efficace à 100%.(11-53)
- L'endoscopie, beaucoup utilisée aux Etats-Unis, permettrait une meilleure vision de la caisse du tympan, en éliminant les liquides d'anesthésie et en diminuant le risque hémorragique. Mais le problème de la découverte de la fistule reste le même.(38-39-52)

La chirurgie classique (sous anesthésie générale) reste la technique la plus utilisée. La décision d'intervenir reste aléatoire et dépend du chirurgien, mais aussi de l'évolution de la symptomatologie.

Seule la moitié des explorations chirurgicales est positive (16). Le traitement consiste, alors, en un colmatage de la fistule. En cas de négativité de l'exploration (mais avec forte suspicion clinique de fistule), la plupart des chirurgiens s'accordent à colmater systématiquement la fenêtre ronde, la fenêtre ovale et le promontoire.

Les résultats cliniques post-opératoires sont dans l'ensemble satisfaisants.

- La récupération des signes vestibulaires varie entre 55 et 98% selon les séries (1).
- Par contre, pour les signes cochléaires, la stabilisation de l'audition semble être le résultat le plus satisfaisant et le plus fréquent (71 à 90% selon les séries) (50). La récupération auditive est modeste et varie entre 20 et 50 dB.

Ainsi, le diagnostic de fistule, à ce jour, dépend de la présence d'un faisceau d'arguments cliniques et para-cliniques, de l'expérience du chirurgien qui interprétera au mieux les données et pourra ainsi prendre la décision la mieux adaptée pour le patient (chirurgie ou surveillance clinique).

CONCLUSION

La fistule périlymphatique, d'origine traumatique, est une pathologie qui présente de multiples difficultés diagnostiques et thérapeutiques :

- Les signes cliniques sont peu spécifiques : une surdité fluctuante avec parfois un facteur transmissionnel, voire une cophose, des vertiges rotatoires ou non, des troubles de l'humeur.
- L'évolution de la maladie est souvent longue et trompeuse.
- Les examens audio-vestibulaires, actuellement à notre disposition, ne permettent que de confirmer une surdité ou la présence d'un nystagmus. Il n'existe pas de test fiable spécifique qui permettrait de confirmer immédiatement le diagnostic.
- L'imagerie est inutile.
- L'efficacité du traitement médical n'est pas prouvée et doit être toujours pratiqué dans un premier temps.
- Le choix de l'intervention chirurgicale se fait sur le regroupement d'arguments cliniques et sur le caractère évolutif des symptômes.
- L'exploration chirurgicale est souvent peu concluante et c'est donc au praticien qu'il incombe de décider, en per-opératoire, d'effectuer un colmatage, que la fistule soit objectivée ou non. A l'heure actuelle aucun consensus n'est formellement établi, mais il est clair que dans un grand nombre de cas, une attitude active est couronnée de succès et cela, sur une simple suspicion clinique.
- Les différentes voies de recherche (nouvelles techniques chirurgicales, marqueurs biologiques, recherche d'un « golden test »...) ont chacune leur intérêt malgré leur échec et permettent d'envisager, dans l'avenir, qu'un examen sensible et spécifique rende possible le diagnostic précoce de fistule périlymphatique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANGELARD B., FRANCOIS M., VIALA P., NARCY P. - **Fistule Périlymphatique** - Ann. Oto-Laryng. (Paris), 1991, **108**, p. 446-450
2. ASO S., GIBSON W.P.R. - **Perilymphatic Fistula with no Visible Leak of Fluid into the Middle Ear : A New Method of intra-operative Diagnosis Using Electrocochleography** - Am. J. Otol., 1994, **15**, n°1, p. 96-100
3. BADR-EL-DINE M., GERKEN G.M., MEYERHOFF W.L. - **Loss of Perilymph Affects Electrocochleographic Potentials in the Guinea Pig** - Am. J. Otol., 1994, **15**, n°6, p. 717-722
4. BAILLOT P. - **Syndromes Labyrinthiques et Fistules Périlymphatiques** - Revue de laryngologie, 1987, **108**, n°5, p. 501-503
5. BONFILS P., VAN DEN ABELLE T., ANE P., AVAN P. - **Exploration fonctionnelle auditive** - Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-175-A-10, 1998, 16 p.
6. BORDURE Ph., LEGENT F., CALAIS C., LOHEAC D., BEAUVILLAIN C. - **Pneumolabyrinthe et Fistule Péri-lymphatique après Stapédectomie** - Ann. Oto-Laryng. (Paris), 1990, **107**, p. 359-362
7. CAMBIER J., MASSON M., DEHEN H. - **Abrégés de Neurologie** - 6^e éd., Paris, Masson, 1989. 589 p.
8. CAMPBELL K.C.M., ABBAS P.J. - **Electrocochleography with Postural Changes in Perilymphatic Fistula** - Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1994, **103**, p. 474-482
9. CLANET M., COLLARD M., CONRAUX C., FREYSS G., HÄUSLER R., LEGENT F., MORGON A.H., PERRIN C., SANS A., SAUVAGE J.P., TOUPET M. - **Vertiges 93** - Paris, Arnette, 1994. 215 p.
10. COURTAT P., PEYTRAL C., ELBAZ P. - **Explorations fonctionnelles en O.R.L.** - Paris, Masson, 1994. 240 p.

11. DELAROCHE O., BORDURE Ph., LIPPERT E., SAGNIEZ M.
- Perilymph Detection by Beta 2-transferrin Immunoblotting Assay. Application to the Diagnosis of Perilymphatic Fistulae - Clinica Chimica Acta, 1996, **245**, p. 93-104
12. DELVAUX DE FENFFE J., GERSDORFF M., HINKELTZ C.
- Etiologie et devenir des vraies fistules de fenêtres - Acta oto-rhino-laryngologica belg., 1993, **47**, p. 405-409
13. DESAULTY A., LECOUTRE J.P., EVRARD I., NGUYEN K.T.
- Otoliquorrhées et fistules périlymphatiques post-traumatiques - Revue de Laryngologie, 1994, **115**, n°1, p. 31-37
14. ELMALEH M., FRANCOIS M. - **Imagerie des surdités de perception de l'enfant** - La lettre d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico faciale, 1997, **226**, p. 9-11
15. FISH B.M. - **An Unusual Case of Presumed Perilymph Fistula** - J. Laryngol. Otol., 1997, **111**, p. 1166-1167
16. FITZGERALD D.C. - **Persistent Dizziness Following Head Trauma and Perilymphatic Fistula** - Arch. Phys. Med. Rehabil., 1995, **76**, p. 1017-1020
17. FITZGERALD D.C., GETSON P., BRASSEUX C.O. - **Perilymphatic Fistula : a Washington, D.C., Experience** - Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1997, **106**, p. 830-837
18. FLEURY P., LEGENT F., LEFEBVRE Ch. - Atlas de Techniques Chirurgicales de l'Oreille - Paris, Masson et Cie, 1974, 360 p.
19. GLASSCOCK III M.E., HART M.J., ROSDEUTSCHER J.D., BHANSALI S.A. - **Traumatic Perilymphatic Fistula : How Long can Symptoms Persist ? A Follow-up Report** - Am. J. Otol., 1992, **13**, n°4, p. 333-338
20. GRIMM R.J., HEMENWAY W.G., LEBRAY P.R., BLACK F.O. - **The Perilymph Fistula Syndrom Defined in Mild Head Trauma** - Acta Otolaryngol. (Stockh), 1989, Suppl 464, p. 1-40

21. GUERRIER Y. - Anatomie à l'usage des oto-rhino-laryngologistes et des chirurgiens cervico-faciaux – tome I – Anatomie chirurgicale de l'os temporal, de l'oreille et de la base du crâne - Joué-lès-Tours, LA SIMARRE Editeur, 1988. 210 p.
22. GUINARD F. - **Explorations vestibulaires** - Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris) Oto-rhino-laryngologie, 220-199-M-10, 1996, 23 p.
23. HAIN T.C., OSTROWSKI V.B. - **Limits of Normal for Pressure Sensitivity in the Fistula Test** - *Audiol Neurotol*, 1997, 2, p. 384-390
24. HAZELL J.W.P., FRASER J.G., ROBINSON P.J. - **Positional Audiometry in the Diagnosis of Perilymphatic Fistula** - *Am. J. Otol.*, 1992, 13, n°3, p. 263-269
25. HUGHES G.B., SISMANIS A., HOUSE J.W. - **Is there Consensus in Perilymph Fistula Management ?** - *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1990, 102, p. 111-117
26. KAUFMAN ARENBERG I., MIN WU C. - **Fluorescein as an Easy, Low-Cost, Indirect, or Reverse Intraoperative Marker to Rule Out Perilymph Versus Local Injection** - *Am. J. Otol.*, 1996, 17, p. 259-262
27. KOHUT R.I. - **Perilymph Fistulas, Clinical Criteria** - *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1992, 118, p. 687-692
28. KOHUT R.I., HINOJOSA R., HOWARD G., RYU J.H. - **The Accuracy of the Clinical Diagnosis (Predictability) of Patencies of the Labyrinth Capsule (Perilymphatic Fistulas) : A Clinical Histopathologic Study with Statistical Evaluations** - *Acta Otolaryngol. (Stockh)*, 1995, Suppl 520, p. 235-237
29. KOSSOWSKI M., COULET O., FLORENTIN J.L., BONETE D., RAYBAUD O., COHAT J.P. - **Accidents d'oreille interne en plongée sous-marine. A propos de 16 cas** - *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol.*, 1997, 118, n°5, p. 295-300

30. KUBO T., KOHNO M., NARAMURA H., ITOH M. - **Clinical Characteristics and Hearing Recovery in Perilymphatic Fistulas of Different Etiologies** - Acta Otolaryngol. (Stockh), 1993, **113**, p. 307-311
31. LEGENT F. - **Les fistules perilymphatiques de l'oreille interne** - Rev. Prat. (Paris), 1989, **39**, n°13, p. 1151-1153
32. LEGENT F., BORDURE Ph. - **Les Fistules Périlymphatiques Post-traumatiques** - Bull. Acad. Natle. Méd., 1994, **178**, n°1, p. 35-45
33. LEGENT F., FLEURY P., NARCY P., BEAUVILLAIN C.
- Abrégés d'O.R.L. pathologie cervico-faciale - 4^e éd., Paris, Masson, 1996. 354 p.
34. LEGENT F., PERLEMUTER L., VANDENBROUCK C. - Cahier d'anatomie O.R.L. - 2^e éd., Paris, Masson et cie, 1975. 135 p.
35. MORRIS M.S., KIL J., CARVLIN M.J. - **Magnetic Resonance Imaging of Perilymphatic Fistula** - Laryngoscope, 1993, **103**, p. 729-733
36. NOMURA Y. - **Perilymph Fistula : Concept, Diagnosis and Management** - Acta Otolaryngol. (stockh), 1994, Suppl 514, p. 52-54
37. PIALOUX P., VALTAT M., FREYSS G., LEGENT F., SOUDANT J. - **Précis d'orthophonie** - Paris, Masson et Cie, 1975.
38. POE D.S., BOTTRILL I.D. - **Comparison of Endoscopic and Surgical Explorations for Perilymphatic Fistulas** - Am. J. Otol., 1994, **15**, n°6, p. 735-738
39. POE D.S., REBEIZ E.E., PANKRATOV M.M. - **Evaluation of Perilymphatic Fistulas by Middle Ear Endoscopy** - Am. J. Otol., 1992, **13**, n°6, p. 529-533
40. PODOSHIN L., FRADIS M., BEN-DAVID J., BERGER S.I., FEIGLIN H. - **Perilymphatic Fistula – the Value of Diagnostic Tests** - J. Laryngol. Otol., 1994, **108**, p. 560-563

41. POSTEC F., FERBER-VIART C., DUCLAUX R., DUBREUIL CH., EAUDOT J.-D. - **Fistule peri-lymphatique post-traumatique par AIR-BAG. A propos d'un cas** - J.F.ORL, 1997, **46**, n°5, p. 311-313
42. PULLEN II F.W. - **Perilymphatic Fistula Induced by Barotrauma** - Am. J. Otol., 1992, **13**, n°3, p. 270-272
43. PYYKKÖ I., ISHIZAKI H., AALTO H., STARCK J. - **Relevance of the TULLIO Phenomenon in Assessing Perilymphatic Leak in Vertiginous Patients** - Am. J. Otol., 1992, **13**, n°4, p. 339-342
44. SASS K., DENSERT B., MAGNUSSON M. - **Transtympanic Electrocochleography in the Assessment of Perilymphatic Fistulas** - Audiol Neurootol, 1997, **2**, p. 391-402
45. SAUVAGE J.P., BESSEDE J.P. - Révision accélérée en oto-rhino-laryngologie - Paris, Maloine, 1987. 185 p.
46. SAUVAGE J.P., ENAUX M., BORIES F. - **Diagnostic étiologique des vertiges.** - Editions Techniques. - Encycl. Méd. Chir. (Paris - France), Oto-rhino-laryngologie, 20-200-A-10, 1994, 14 p.
47. SCHWARTZ I., BOJRAB D.I., BHANSALI S.A. - **Fluorescein Use in the Detection of Perilymphatic Fistula : A Study in Cats** - Otolaryngol. Head Neck Surg., 1993, **108**, p. 348-355
48. SHEPARD N.T., TELIAN S.A., NIPARKO J.K., KEMINK J.L., FUJITA S. - **Platform Pressure Test in Identification of Perilymphatic Fistula** - Am. J. Otol., 1992, **13**, n°1, p. 49-54
49. SINGLETON G.T. - **Perilymph Fistulas** - Adv. Otolaryngol. Head Neck Surgery, 1988, **2**, p. 25-38
50. TRIGLIA J.M. - **Les fistules périlymphatiques acquises et congénitales** - La lettre d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale, 1997, **226**, p. 20-21
51. VEILLON F. - Imagerie de l'oreille - Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 1991. 483 p.

52. WALL III C., RAUCH S.D. - **Perilymph Fistula Pathophysiology** -
Otolaryngol. Head Neck Surg., 1995, **112**, p. 145-153
53. WEBER P.C., BLUESTONE C.D., KENNA M.A., KELLEY R.H.
- **Correlation of Beta - 2 Transferrin and Middle Ear Abnormalities
in Congenital Perilymphatic Fistula** - Am . J. Otol., 1995, **16**, n°3,
p. 277-282

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	12
I- DEFINITION ET HISTORIQUE	13
A/Définition.....	14
B/Historique.....	14
II- RAPPEL ANATOMIQUE DE L'OREILLE	18
1- L'oreille externe.....	19
1-1/ Le pavillon.....	19
1-2/ Le conduit auditif externe.....	19
2- Le système tympano-ossiculaire.....	21
2-1/ La membrane tympanique.....	21
2-1-1/ La pars tensa.....	21
2-1-2/ La pars flaccida.....	21
2-1-3/ Configuration externe ou aspect otoscopique.....	21
2-1-4/ Configuration interne.....	23
2-2/ La chaîne ossiculaire.....	23
3- La caisse du tympan.....	25
4- L'oreille interne.....	27
4-1/ Le labyrinthe osseux.....	27
4-1-1/ Configuration.....	27
4-1-2/ Le vestibule.....	29
4-1-2-1/ La paroi latérale.....	29
4-1-2-2/ La paroi médiale.....	29
4-1-2-3/ La paroi antérieure.....	30
4-1-2-4/ La paroi supérieure.....	30
4-1-2-5/ La paroi inférieure.....	30
4-1-2-6/ La paroi postérieure.....	30
4-1-2-7/ Les tâches criblées.....	30
4-1-3/ Les canaux semi-circulaires.....	30
4-1-4/ Le limaçon.....	32
4-2/ Le labyrinthe membraneux.....	32
4-2-1/ Le labyrinthe membraneux antérieur.....	32
4-2-2/ Le labyrinthe membraneux postérieur.....	34
4-2-2-1/ L'utricule.....	34
4-2-2-2/ Le saccule.....	36
4-2-2-3/ Les canaux semi-circulaires.....	36

4-2-2-4/ Le canal et le sac endolymphatique..... 37

III- LES POINTS DE FAIBLESSE DU SYSTEME

PERILYMPHATIQUE.....	38
1- L'aqueduc de la cochlée.....	39
2- La membrane de la fenêtre ronde.....	39
3- La fenêtre ovale et ses éléments.....	39
4- La paroi médiale du vestibule.....	39

IV- PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOLOGIES..... 42

A/ TRAUMATISME DIRECT.....	43
B/ TRAUMATISME CRÂNIEN.....	43
1- La commotion labyrinthique.....	43
2- Le traumatisme crânien.....	44
C/ PLONGEE ET AUTRES ACCIDENTS D'HYPERPRESSION... 44	
1- Accidents de plongée.....	44
2- Le mouchage violent et la crise d'éternuement.....	46
D/ MECANISMES INDIRECTS.....	46
1- Le traumatisme thoraco-abdominal.....	46
2- Le traumatisme cervical ou « coup du lapin ».....	47
E/ AUTRES ETIOLOGIES.....	47
1- La surpression externe.....	47
2- Cas particulier.....	47
3- Le traumatisme sonore.....	47

V- MANIFESTATIONS COCHLEO-VESTIBULAIRES :

APPROCHE CLINIQUE GENERALE.....	48
A/ MANIFESTATIONS COCHLEAIRES.....	49
1- L'otorrhée.....	49
2- Les otalgies.....	49
3- Les bourdonnements d'oreille ou acouphènes.....	49
4- La surdité ou cophose.....	49
B/ LES MANIFESTATIONS VESTIBULAIRES.....	50
1- Le vertige.....	50
2- Le nystagmus.....	50
3- Les troubles neurovégétatifs.....	51
4- Les différents syndromes.....	51
4-1/ Le syndrome vestibulaire périphérique.....	51
4-2/ Le syndrome vestibulaire central.....	51

VI- MANIFESTATIONS COCHLEO-VESTIBULAIRES :	
APPROCHE PARA-CLINIQUE GENERALE.....	52
A/ EXAMEN CLINIQUE DE LA FONCTION AUDITIVE.....	53
1- L'otoscopie.....	53
2- L'acoumétrie.....	53
2-1/ A la voix.....	53
2-2/ Au diapason.....	53
3- L'audiométrie subjective.....	54
3-1/ L'audiométrie tonale liminaire.....	54
3-2/ L'audiométrie vocale.....	56
3-3/ Les différents types de surdité.....	56
4- L'audiométrie objective.....	57
4-1/ La tympanométrie.....	57
4-2/ Etude du réflexe stapédien.....	57
4-3/ L'électrocochléographie.....	57
4-4/ Les potentiels évoqués auditifs.....	59
4-4-1/ Les potentiels évoqués auditifs précoces.....	59
4-4-2/ Les potentiels évoqués auditifs cognitifs.....	61
B/ EXAMEN CLINIQUE DE LA FONCTION VESTIBULAIRE..	61
1- Les tests d'équilibre.....	61
1-1/ Le ROMBERG.....	61
1-2/ Le nystagmus.....	61
1-3/ Le test de TULLIO.....	62
2- Exploration fonctionnelle des vertiges et des troubles de l'équilibre.....	62
2-1/ L'examen vestibulaire calorique.....	62
2-2/ Les épreuves rotatoires.....	63
2-3/ L'électro-nystagmographie.....	63
2-4/ L'électro-oculographie.....	63
2-5/ La vidéoscopie et la vidéonystagmographie.....	63
2-6/ La posturographie.....	65
 VII- DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARA-CLINIQUE DES	
FISTULES PERILYMPHATIQUES.....	67
A/ LES SIGNES CLINIQUES.....	68
1- Symptômes cochléaires.....	68
2- Symptômes vestibulaires.....	69
3- Autres symptômes.....	69

B/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	69
1- Signes auditifs.....	69
2- Signes vestibulaires.....	70
3- Imagerie.....	72
C/ EVOLUTION SANS TRAITEMENT.....	73
VIII- LES TRAITEMENTS.....	74
A/ LE TRAITEMENT MEDICAL.....	75
B/ LE TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	76
1- Quand faut-il opérer ?.....	76
2- Les différents techniques.....	76
2-1/ Sous anesthésie locale.....	76
2-2/ Sous anesthésie générale.....	76
C/ LES RESULTATS CHIRURGICAUX.....	80
IX- DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	82
A/ LE VERTIGE POSITIONNEL PAROXYSTIQUE BENIN...	83
B/ LA MALADIE DE MENIERE.....	84
C/ LE SYMDROME POST-COMMOTIONNEL.....	85
D/ LA FISTULE LABYRINTHIQUE.....	85
E/ LA FIBROSE LABYRINTHIQUE.....	86
F/ LES MALFORMATIONS CONGENITALES.....	86
1- Le syndrome de MONDINI.....	86
2- Le syndrome de l'aqueduc du vestibule large.....	87
3- Les fistules périlymphatiques congénitales.....	87
X- ETUDES EXPERIMENTALES.....	89
A/ LES TRAVAUX CHEZ L'ANIMAL.....	90
B/ LES MARQUEURS BIOLOGIQUES.....	92
1- La fluorescéine.....	92
2- La bêta-2 transferrine.....	93
C/ LES METHODES ENDOSCOPIQUES.....	94
XI- CAS CLINIQUES.....	96
XII- COMMENTAIRES.....	112
A/ A PROPOS DES CAS CLINIQUES.....	113
B/ ASPECTS MEDICO-LEGAUX.....	115
C/ A PROPOS DE LA FISTULE PERILYMPHATIQUE.....	116

CONCLUSION.....	120
BIBLIOGRAPHIE.....	122
TABLE DES MATIERES.....	129
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	135

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 dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

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.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 58

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

BON A IMPRIMER N° 58

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

DELIAT (Martial). - Les fistules périlymphatiques post-traumatiques :
étiopathogénie – diagnostic – traitement. A propos de cinq cas – 135 p -
(Thèse : Méd. ; Limoges ; 1998)

RESUME :

La fistule périlymphatique est un écoulement de périlymphe de l'oreille interne vers la caisse du tympan. Cette lésion est de découverte récente suite aux progrès de la chirurgie de l'étrier. Divers traumatismes peuvent la provoquer : traumatisme crânien, accident de plongée.... Elle peut entraîner une surdité, des acouphènes ou des vertiges. Il existe de multiples diagnostics différentiels qui rendent difficile sa mise en évidence (Maladie de Menière, V.P.P.B....). Les examens complémentaires sont peu contributifs au diagnostic. Le seul traitement est l'exploration chirurgicale afin de colmater la brèche. Les résultats post-opératoires sont satisfaisants, malgré le risque de récurrence. Une étude de cinq cas cliniques illustrera cette pathologie.

MOTS-CLES :

- FISTULE PERILYMPHATIQUE
 - TRAUMATISME CRÂNIEN
 - CHIRURGIE
-

JURY :

Président : Monsieur le Professeur SAUVAGE
Juges : Monsieur le Professeur PECOUT
Monsieur le Professeur VANDROUX
Monsieur le Docteur ORSEL
