

## Physiologie de l'audition et de l'équilibre

- Physiologie de l'audition
- Physiopathologie de la surdité
- Physiologie du système vestibulaire
- Physiopathologie de la crise vertigineuse

Yann Nguyen<sup>\*,\*\*,\*\*\*</sup> Vincent Degos<sup>\*\*,\*\*\*\*</sup>

\* Service d'otorhinolaryngologie, unité d'otologie, implants auditifs et chirurgie de la base du crâne, AP-HP, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris  
 \*\* Université Paris 6 Pierre et Marie Curie, Paris  
 \*\*\* UMR-S 1159 INSERM, Université Paris 6 Pierre et Marie Curie, Paris  
 \*\*\*\* Département d'anesthésie-réanimation, AP-HP, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris

L'organe de l'audition et le système vestibulaire sont situés dans la partie pétreuse de l'os temporal. Ils ont en commun, une physiologie des liquides de l'oreille interne unique dans l'organisme avec une composition physico-chimique stable permettant d'assurer un gradient de potassium autour des cellules neurosensorielles. L'organe de l'audition forme une chaîne fonctionnelle qui peut être décomposée en oreille externe (pavillon, conduit auditif externe), oreille moyenne (membrane tympanique, chaîne ossiculaire), oreille interne (cochlée), nerf auditif (VIII<sup>e</sup> paire crânienne), noyaux auditifs du tronc cérébral, aires auditives du cortex cérébral. On distingue les surdités de transmission par atteinte de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne, altérant la transmission « mécanique » de l'onde sonore, et les surdités de perception ou « neurosensorielles » par atteinte de la cochlée et/ou des structures d'aval. Le système vestibulaire comprend cinq capteurs par oreille, trois canaux semi-circulaires informant le cerveau sur les rotations de la tête et saccule et utricule permettant de sentir la gravité et les accélérations linéaires. Le système nerveux central intègre des informations des systèmes vestibulaire, visuel et proprioceptif afin d'assurer la fonction de l'équilibre. Une incohérence entre les informations délivrées au cerveau par ces trois systèmes entraîne la sensation de vertige.

### Physiologie de l'audition

Le son est une onde produite par la vibration mécanique de l'air et est propagé sous forme d'ondes longitudinales. Les ondes sonores vont être successivement propagées dans l'oreille externe dans l'air, puis le long de la chaîne ossiculaire et dans les liquides de l'oreille interne. La transduction mécano-électrique du signal dans l'oreille interne va permettre le cheminement de l'information dans le nerf auditif puis le système nerveux central (figure 1).

### Oreille externe

L'oreille externe constitue une cavité cylindrique fibro-cartilagineuse de 25 mm de long, de trajet variable en forme de S. La partie cartilagineuse en continuité avec le cartilage de l'auricule (aussi appelé pavillon) représente le tiers latéral du conduit auditif externe (méat auditif externe). La paroi antéro-inférieure de la partie osseuse est constituée par le tympanal, et la paroi postéro-supérieure est formée par la partie squameuse de l'os temporal.

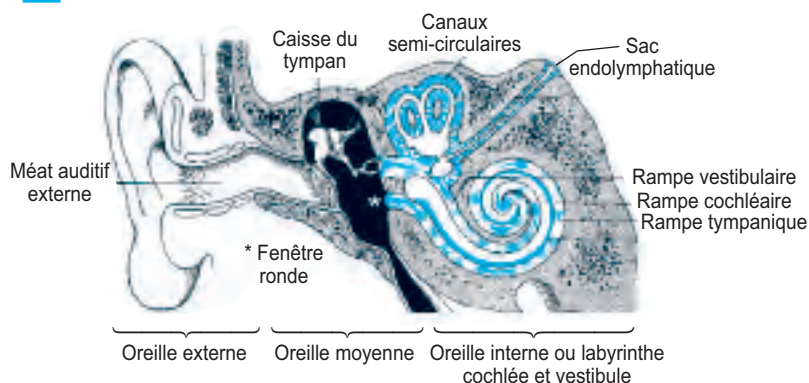


Figure 1 / L'oreille humaine

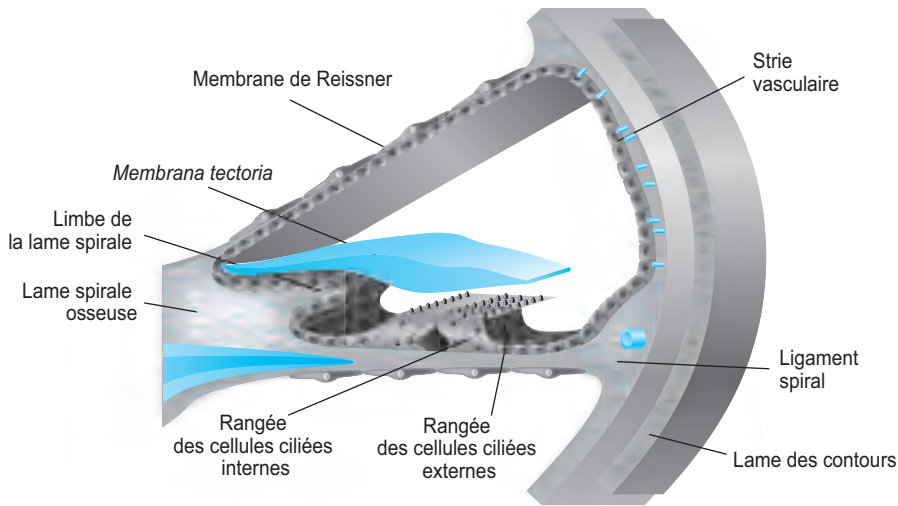


Figure 7 / La rampe cochléaire

par des mécanismes actifs puisqu'aucun d'eux n'est à l'équilibre électrochimique de part et d'autre de l'épithélium labyrinthique.

L'endolymphe est un liquide riche en potassium ( $K^+$ ) (150 à 180 mM) et en  $Cl^-$  (~150 mM), et pauvre en  $Na^+$  (~1 mM). Autre particularité de ce liquide, l'endolymphe est hyperosmotique (330 mOsm/L) par rapport à la périlymphe et au plasma [3]. Cette osmolarité est liée majoritairement à la concentration élevée de chlorure de potassium (KCl).

**Ces différences de composition ionique sont à l'origine d'un potentiel endolympatique de part et d'autre de la membrane basilaire et de l'organe de Corti. Il existe ainsi un gradient ionique de potassium entre l'endolymphe et la périlymphe.**

Le rôle de la cochlée est de réaliser la transduction mécano-électrique du signal sonore. L'organe de Corti est l'élément clé de ce phénomène. Les vibrations de l'étrier dans la fenêtre ovale entraînent une vibration de la périlymphe dans la rampe vestibulaire, entraînant ensuite la membrane basilaire sur laquelle repose l'organe de Corti. L'onde liquidienne ainsi formée va se dissiper dans la région de la fenêtre ronde. Les propriétés mécaniques de la membrane basilaire (largeur, élasticité, etc.) varient de la base de la cochlée vers l'apex et sont responsables d'un traitement du signal passif appelé tonotopie passive. Ainsi, le site de vibration maximal de la membrane basilaire varie en fonction de la fréquence de l'onde sonore de stimulation. Les fréquences aiguës entraînent une vibration de la région basale de la cochlée, et les fréquences graves entraînent une vibration de la région apicale.

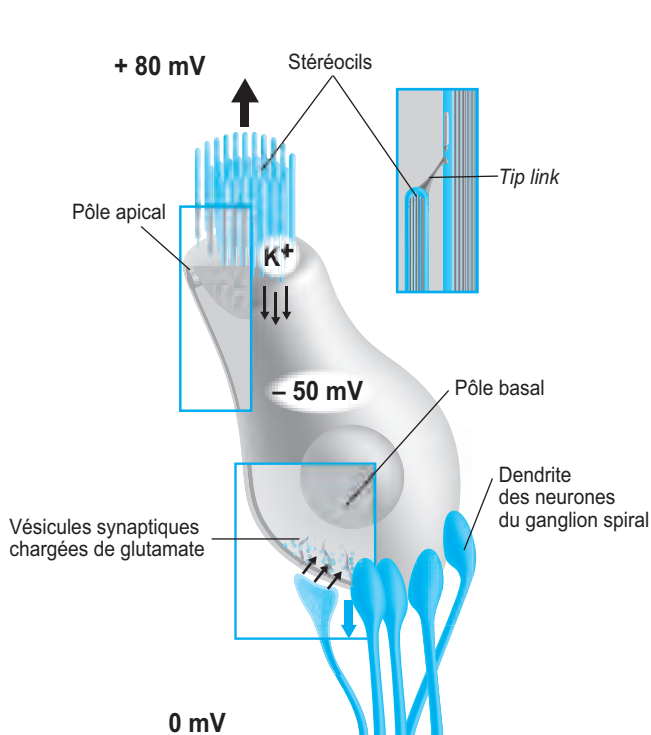


Figure 8 / La transduction mécano-électrique dans la cellule ciliée interne

Les cellules ciliées externes, situées dans l'organe de Corti, sont pourvues de cils sur leur pôle apical [4]. Ces cils sont au contact de la membrana tectoria. Il y a environ 10 000 cellules ciliées externes réparties tout au long de la cochlée sur trois rangées. Les vibrations de l'endolymphe, consécutives aux vibrations de la membrane basilaire, entraînent l'inclinaison des cils. Une chaîne protéique, appelée *tip link*, connecte les cils entre eux sur le site de canaux potassiques. Lorsque la vibration sonore se propage dans les liquides de l'oreille interne, la déflexion des cils entraîne l'ouverture des canaux potassiques et la pénétration de  $K^+$  dans le cytoplasme de cellules ciliées externes. La modification du potentiel intracellulaire est détectée par un réseau de protéines, enchâssées dans la membrane basilaire, appelées prestines. Ces protéines changent alors de conformation et sont responsables d'une « contraction » de la cellule ciliée externe. Ce phénomène de contraction active amplifie localement les mouvements de la membrane basilaire, permettant d'augmenter ainsi la sélectivité fréquentielle par une tonotopie « active » complémentaire de la passive.

La véritable cellule neurosensorielle de la cochlée est la cellule ciliée interne [5, 6]. Au nombre de 3 600 uniquement et réparties sur une rangée le long de la cochlée, elles convertissent les vibrations liquidiennes de l'endolymphe en un signal électrique. Cette transduction mécano-électrique (figure 8) se déroule de la manière suivante : La déflexion des cils du pôle apical entraîne l'ouverture de canaux potassiques de manière similaire à ceux des cellules

ciliées externes. Ceci provoque un afflux intracellulaire massif de  $K^+$  dans le cytoplasme des cellules ciliées internes. Le changement de potentiel intracellulaire entraîne l'ouverture de canaux calciques intracellulaires, signal à l'origine de l'exocytose de vésicules synaptiques chargées de glutamate au pôle basal des cellules ciliées internes. Des récepteurs du glutamate sont situés sur les dendrites des neurones du ganglion spiral. Ceux-ci transmettent le message sonore sous la forme d'un potentiel d'action le long des axones constituant le nerf cochléaire. La transmission du message est ensuite polysynaptique à travers les voies auditives centrales, avec des relais dans le noyau cochléo-vestibulaire, l'olive supérieure, le coliculus inférieur, le corps genouillé médian et le cortex auditif.

## Physiopathologie de la surdité

### Atteinte de l'oreille externe et moyenne

**Tout obstacle à la propagation du son dans l'oreille externe ou l'oreille moyenne entraîne une surdité de transmission.**

Les principales étiologies dans l'oreille externe sont des malformations congénitales (aplasie du pavillon et/ou du conduit auditif externe), un bouchon de cérumen, une réduction du calibre du conduit auditif externe par œdème cutané lors d'une otite externe.

Les atteintes de l'oreille moyenne peuvent être une perforation de la membrane tympanique, une discontinuité de la chaîne ossiculaire (malformation, traumatisme, lyse infectieuse ou par un cholestéatome) ou, au contraire, un blocage de la mobilité de la chaîne ossiculaire (fixation de l'étrier dans la fenêtre ovale dans le cadre de l'otospongiose, par ex). Un épanchement liquidien survenant lors d'une otite séreuse ou une otite moyenne aiguë va modifier les vibrations de la membrane tympanique et entraîner une baisse de la transmission de l'onde sonore.

Les surdités de transmission ne peuvent pas entraîner une perte de plus de 60 dB. Leur prise en charge est le plus souvent étiologique : ablation du bouchon de cérumen, antibiothérapie lors d'une otite, drainage d'une otite séreuse par aérateur transtympanique, greffe du tympan en cas de perforation, réparation de la chaîne ossiculaire par ossiculoplastie.

### Atteinte de l'oreille interne

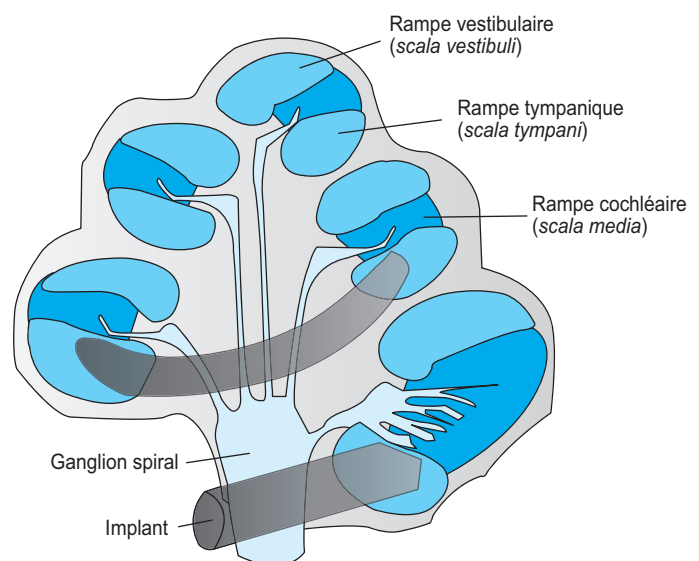
**La prise en charge des surdités de perception ne relève que rarement d'un traitement étiologique car les mécanismes physiopathologiques ne sont pas clairement identifiés. De plus, la barrière hémato-périlymphatique indispensable à la physiologie des liquides de l'oreille interne constitue un obstacle à la diffusion des médicaments administrés par voie systémique. Les surdités de perception sont donc en général réhabilitées plutôt que traitées.**

Plusieurs outils sont disponibles [7] :

- l'aide auditive (audioprothèse) est indiquée dans les surdités légères et moyennes (< 70 dB de perte). Procédé non invasif, elle a peu de contre-indications. Son principe

de fonctionnement est d'amplifier les sons et d'ajuster la dynamique sonore en fonction des pertes fréquentielles et de les transmettre via le conduit auditif externe ;

- l'implant d'oreille moyenne est indiqué dans les surdités moyennes à sévères (< 90 dB de perte). Il amplifie les sons extérieurs par l'intermédiaire d'un vibreur placé chirurgicalement sur le marteau ou l'enclume. Ses performances sont limitées par les performances cochléaires ;
- la prothèse à ancrage osseux est indiquée en cas de surdité unilatérale. Un récepteur intégré dans l'os pariétal du côté sourd permet de transmettre les informations par conduction osseuse à travers la boîte crânienne à la cochlée controlatérale, saine ;
- l'implant cochléaire est indiqué en cas de surdité sévère à totale avec une compréhension très faible de la parole malgré l'utilisation d'aides auditives. Son principe de fonctionnement est le suivant : un microphone capte les sons extérieurs qui sont ensuite décomposés en fonction de leurs fréquences, par un microprocesseur, en signaux électriques ; ces signaux sont acheminés via des électrodes disposées le long d'un porte-électrode (inséré dans la cochlée) aux neurones du ganglion spiral, neurones qui sont à l'origine du nerf auditif. Compte tenu de la tonotopie de la cochlée, les électrodes proximales ou basales codent les signaux de haute fréquence (sons aigus), les électrodes apicales ou distales codent les signaux de basse fréquence (sons graves). La mise en place de l'implant se fait de manière chirurgicale [8]. Le porte-électrode est introduit dans la rampe tympanique de la cochlée sur 360° à 470°, soit dans les deux premiers tours (figure 9).



**Figure 9 / Insertion d'un implant cochléaire dans la rampe tympanique (scala tympani)**

## Physiologie du système vestibulaire

**Le système vestibulaire comprend cinq capteurs par oreille, trois canaux semi-circulaires informant le cerveau sur les rotations de la tête, et saccule et utricule permettant de sentir la gravité et les accélérations linéaires. Le système vestibulaire intègre**

des informations du système visuel et proprioceptif afin d'assurer la fonction de l'équilibre. Une incohérence entre les informations délivrées au cerveau entre ces trois systèmes entraîne la sensation de vertige.

Le système vestibulaire (figure 10) est composé du labyrinthe postérieur osseux et membraneux.

## Labyrinthe osseux postérieur

Il est composé du vestibule sur lequel s'abouchent les trois canaux semi-circulaires et de l'aqueduc du vestibule. Le vestibule se trouve entre le conduit auditif interne en dedans et la caisse du tympan en dehors.

- Le canal semi-circulaire antérieur est vertical, perpendiculaire à l'axe du rocher et fait un angle latéral de 37° avec le plan sagittal. Son ampoule est située sur la paroi supérieure du vestibule et son extrémité non ampullaire est commune à celle du canal semi-circulaire postérieur pour former la branche osseuse commune.
- Le canal semi-circulaire postérieur est vertical, parallèle à l'axe du rocher et fait un angle latéral de 53° avec le plan sagittal. Son ampoule s'abouche dans l'angle postéro-inférieur du vestibule.
- Le canal semi-circulaire latéral forme un angle de 30° ouvert vers l'avant avec le plan de Francfort (plan horizontal passant par le plancher de l'orbite et au-dessus du conduit auditif externe). Son ampoule est située sur la face latérale du vestibule.
- L'aqueduc du vestibule relie le vestibule à l'endocrâne. Il contient le canal endolymphatique.

## Labyrinthe membraneux postérieur

Il est composé de l'utricule, du saccule, des conduits semi-circulaires, du canal endolymphatique ainsi que du sac endolymphatique.

- L'utricule est situé à la partie postéro-supérieure du vestibule. Il a la forme d'un sac allongé d'avant en arrière. Il présente un segment antéro-supérieur, au contact du récessus elliptique, sur lequel sont implantées les ampoules des canaux semi-circulaires supérieur et latéral. Ce segment antéro-supérieur contient la macule utriculaire. Le segment postérieur est en rapport avec l'ampoule du canal postérieur et le canal commun des canaux supérieur et postérieur. Le segment postérieur donne le canal utriculaire branche du canal endolymphatique.
- Le saccule repose sur le plancher du vestibule sous l'extrémité antérieure de l'utricule. Il répond au récessus sphérique de la paroi médiale du vestibule. Il présente une forme sphérique. Il donne une branche vers le conduit cochléaire appelé *ductus reuniens* de Hensen et le canal sacculaire, branche du canal endolymphatique.
- Les conduits semi-circulaires sont situés dans les canaux semi-circulaires dont ils occupent le quart du volume. Ils s'ouvrent sur l'utricule et chaque canal possède une dilatation appelée ampoule contenant une cupule et crête ampullaire.
- Le canal endolymphatique naît de l'union des canaux utriculaire et sacculaire et se termine par le sac endolymphatique. Il chemine dans l'aqueduc du vestibule.
- Le sac endolymphatique représente la portion distale du système endolymphatique. Il présente une forme ovale et est situé dans un dédoublement de la dure-mère à la face postéro-supérieure du rocher.

La fonction de l'équilibre repose sur l'analyse et intégration d'informations en provenance du système vestibulaire périphérique, de la vision et du système proprioceptif et notamment des muscles du cou et du tronc [9].

La fonction des canaux semi-circulaires est de détecter les mouvements de rotation de la tête selon les trois plans de l'espace définis par l'axe des canaux. Ils fonctionnent par paire et de manière opposée entre l'appareil vestibulaire droit et gauche.

Lors du déplacement de la tête, un déplacement de l'endolymphe le long des conduits semi-circulaires va être créé. Ainsi, la cupule et la crête ampullaire vont être déformées selon le sens des mouvements liquidiens endolymphatiques. On compte deux types de cellules neurosensorielles essentiellement. Il y a des cellules réceptrices de type 1, situées à la partie centrale de la crête ampullaire et connectées à des fibres à conduction rapide de gros calibre, responsables d'une activité phasique irrégulière dans le nerf vestibulaire. Il y a des cellules réceptrices de type 2, situées en périphérie des crêtes ampullaires et connectées à des fibres de plus petit calibre, responsables d'une activité tonique régulière dans le nerf vestibulaire. Les cellules neurosensorielles situées sur la crête ampullaire possèdent de manière similaire aux cellules ciliées des cils à leur pôle apical. L'arrangement des cils est orienté et ils sont connectés entre eux par des *tip-link*. Le cil le plus grand est appelé kinocil. Les kinocils sont du côté utriculaire dans les crêtes des canaux semi-circulaires latéraux et inversement dans les crêtes des canaux antérieur et postérieur.

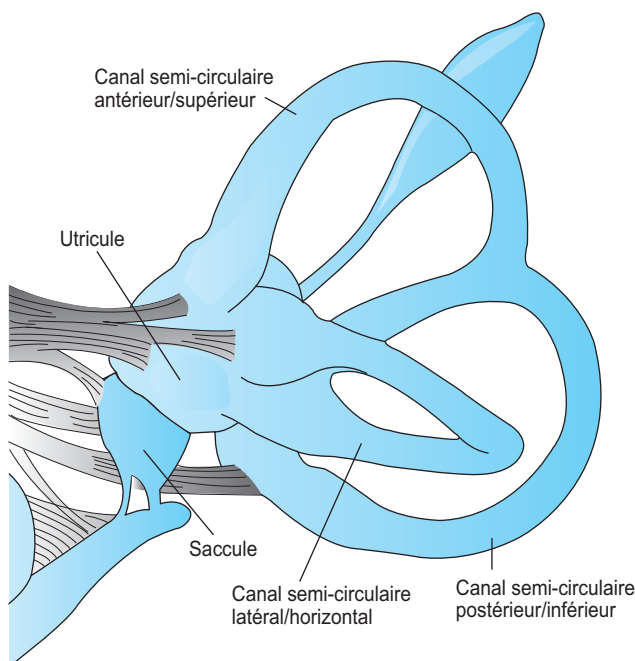


Figure 10 / L'appareil vestibulaire

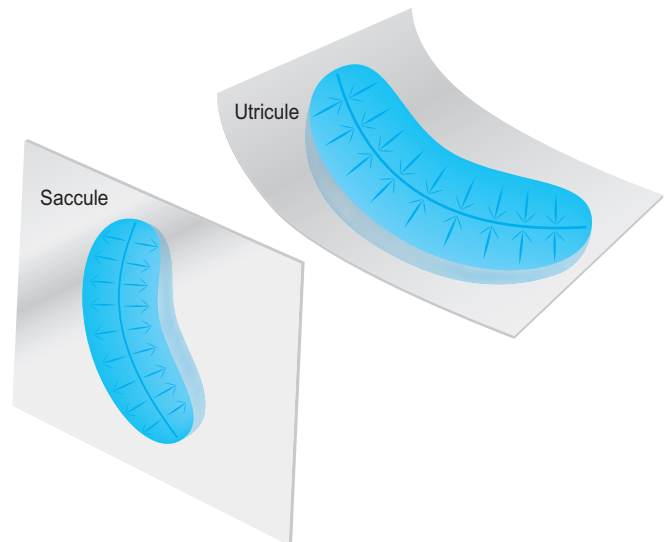
L'inclinaison des stéréocils vers le kinocil entraîne l'ouverture de canaux potassiques. Un gradient ionique de potassium de part et d'autre des cellules neurosensorielles entraîne la pénétration de  $K^+$  dans la cellule neurosensorielle du vestibule. De manière similaire aux cellules ciliées de l'organe de Corti, le changement de potentiel intracellulaire entraîne l'ouverture de canaux calciques intracellulaires, signal à l'origine de l'exocytose de vésicules synaptiques chargées de glutamate au pôle basal. Ceci entraîne une augmentation de l'activité nerveuse du nerf vestibulaire.

Utricule et saccule sont les deux autres récepteurs de l'appareil vestibulaire (figure 11) et constituent des macules. Les deux macules sont orientées perpendiculairement et traversées par une ligne médiane appelée striola. La surface des macules est tapissée de cellules ciliées dont l'orientation des kinocils est symétrique par rapport à la striola. Le mouvement des cils est amplifié par une couche otoconiale située à la partie apicale des cils. Le rôle des macules est d'informer le cerveau sur la position de la tête au repos et les accélérations linéaires mises en jeu lors de translations (par ex., accélération en voiture, déplacement dans un ascenseur).

Le nerf vestibulaire supérieur innerve les canaux semi-circulaires antérieurs et horizontaux et l'utricule. Le nerf vestibulaire inférieur innerve le canal semi-circulaire postérieur et le saccule. Le nerf vestibulaire rejoint le nerf cochléaire dans le conduit auditif interne et les afférences vestibulaires se projettent ensuite vers les noyaux du tronc cérébral (noyaux vestibulaires latéral, médian, inférieur et supérieur). Il existe ensuite des projections *via* les voies vestibulo-spinales afin d'assurer la tonicité des muscles du cou et du tronc en position debout et vers les muscles oculomoteurs afin de stabiliser la vision lors des déplacements de la tête et permettre la poursuite oculaire d'une cible. Une autre connexion se fait au niveau des centres neurovégétatifs expliquant, par exemple, les vomissements et les nausées lors de vertiges.

## Physiopathologie de la crise vertigineuse

**Lorsqu'un dysfonctionnement survient dans les cellules neurosensorielles, le système vestibulaire entraîne des mouvements oculaires et un changement postural adaptés à cette nouvelle information. Ceci explique le nystagmus et la déviation posturale lors d'un syndrome vestibulaire périphérique harmonieux. La perception du sujet est celle du mouvement qui aurait entraîné cette réponse nerveuse. La discordance entre les informations du système vestibulaire, le système visuel et la proprioception est à l'origine de la sensation de vertige.**



**Figure 11 / Utricule et saccule sont disposés orthogonalement afin de renseigner sur la position de la tête par rapport à la gravité**

Les trois étiologies les plus fréquentes des vertiges périphériques sont le vertige paroxystique bénin, la maladie de Ménière et la névrite vestibulaire [10].

- Lors d'un **vertige paroxystique bénin**, des otoconies (cristaux de carbonate de calcium) se détachent de la couche otoconiale des macules. En cas de passage dans les canaux semi-circulaires, elles vont perturber les mouvements d'endolymphe et réaliser une pression ou succion à distance de la cupule du canal semi-circulaire concerné. Ce vertige bref et répétitif peut être diagnostique en inclinant la tête du patient dans l'axe du canal atteint, reproduisant ainsi les symptômes du patient et permettant d'observer un nystagmus bref en rapport.
- L'étiologie de la **maladie de Ménière** n'est pas connue. Elle est caractérisée par une dilatation des compartiments endolymphatiques. Les crises vertigineuses durent plusieurs heures à plusieurs jours et se répètent dans le temps. Les autres symptômes associés à la maladie de Ménière sont une surdité de perception, des acouphènes et une sensation d'oreille pleine. L'évolution de la maladie se fait vers une destruction progressive de la fonction vestibulaire et auditive.
- En cas de **névrite vestibulaire**, une inflammation du nerf vestibulaire consécutive à une infection virale va entraîner dans un premier temps une hyperexcitabilité du nerf avant d'évoluer vers une hypo- ou aréflexie vestibulaire. La névrite vestibulaire est révélée par un vertige très intense associé à un nystagmus spontané, pendant 24 à 48 heures. L'évolution est en général favorable car le cerveau est capable de compenser la destruction d'un appareil de l'équilibre de manière unilatérale.