



HAL
open science

Résultats de la prise en charge des traumatismes sonores aigus : à propos de 225 patients

Damien Billot

► **To cite this version:**

Damien Billot. Résultats de la prise en charge des traumatismes sonores aigus : à propos de 225 patients. Sciences du Vivant [q-bio]. 2010. hal-01732723

HAL Id: hal-01732723

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732723>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale
par

Damien BILLOT
Élève de l'École du Val-de-Grâce-Paris
Ancien élève de l'École du Service de Santé des Armées de Lyon-Bron

le 30 septembre 2010

**RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES
SONORES AIGUS
A PROPOS DE 225 PATIENTS**

Examineurs de la thèse :

M. C.SIMON	Professeur		Président
M. J. PAYSANT	Professeur	}	
Mme C.PARIETTI-WINCKLER	Professeur	}	Juges
M. J-P. BARBEROT	Docteur en Médecine	}	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Asseseurs :

- Pédagogie :	Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ
- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bernard FOLIGUET
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====
PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean BEUREY
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude
CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-
Pierre DESCHAMPS

Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX – Gérard FIEVE - Jean FLOQUET
Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ
Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT - Jacques
LACOSTE Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel
LAXENAIRE - Jacques LECLERE Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre
MALLIÉ - Pierre MATHIEU

Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert
PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques
POUREL - Jean PREVOT Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul
SADOUL - Daniel SCHMITT

Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert
UFFHOLTZ

Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE
Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER
Docteur Paolo DI PATRIZIO

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGÉ
Professeur Jean-Pierre CRANCE - - Professeur Jean FLOQUET
Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT
Professeur Alain LARCAN - Professeur Denise MONERET-VAUTRIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS – - Professeur Guy PETIET - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON
Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND - - Professeur Michel STRICKER Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Michel VIDAILHET



DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIESEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

À NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Claude SIMON

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

Vous me faites l'honneur d'accepter de présider mon jury. Pour votre disponibilité, vos précieux conseils qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

À NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur Jean PAYSANT

Professeur de Médecine physique et de réadaptation

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger cette thèse.
Pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

À NOTRE JUGE

Madame le Professeur Cécile PARIETTI-WINCKLER

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger cette thèse.
Pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de notre gratitude.

À NOTRE JUGE et DIRECTEUR DE THESE

Médecin en chef Jean Paul BARBEROT

Docteur en Médecine
Chef du service d'ORL de l'HIA Legouest

Pour votre enthousiasme, votre dynamisme.

Pour l'énergie et le temps que vous avez consacré à cette étude.

Pour votre constante disponibilité et vos précieux conseils.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Médecin Général Inspecteur Maurice VERGOS,

Directeur de l'Ecole du Val-de-Grâce

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Officier de la Légion d'Honneur,

Officier de l'Ordre National du Mérite,

Récompenses pour travaux scientifiques et techniques- échelon vermeil

Médaille d'honneur du Service de Santé des Armées.

* * *

A Monsieur le Médecin Général Jean-Didier CAVALLO,

Directeur adjoint de l'Ecole du Val-de-Grâce

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Officier de l'Ordre National du Mérite,

Récompenses pour travaux scientifiques et techniques- échelon argent

Médaille d'honneur du Service de Santé des Armées.

* * *

À Monsieur le médecin en chef MATTON
Chef du service d'information médicale de l'HIA Legouest

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de nous aider.
Vous avez eu la gentillesse de valider notre argumentaire scientifique.
Pour votre disponibilité, pour vos conseils précieux.
Veuillez trouver ici l'expression de notre respect et de notre gratitude.

A Madame Anne-Cécile MASSON
Vous avez eu la gentillesse et la patience de m'aider pour la réalisation de mes statistiques.
Pour votre disponibilité, pour vos conseils précieux.
Veuillez trouver ici l'expression de notre respect et de notre gratitude.

À Anne mon épouse, qui m'a aidée et soutenue dans la réalisation de ce travail. C'est l'occasion de lui redire tout l'amour que j'ai pour elle et le plaisir de partager sa vie.

À Pauline notre fille qui, sans le savoir, m'a accompagnée lors de mes longues nuits de rédactions

À Mes Parents, mes sœur et mon frère

À ma famille

À Mes Amis

À tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	1
INTRODUCTION.....	7
RAPPEL ANATOMIQUE.....	9
I. L'oreille externe.....	10
I.1. <i>Le pavillon.....</i>	10
I.2. <i>Le conduit auditif externe.....</i>	10
II. L'oreille moyenne.....	11
II.1. <i>La caisse du tympan.....</i>	11
II.2. <i>Le marteau.....</i>	13
II.3. <i>L'enclume.....</i>	14
II.4. <i>L'étrier.....</i>	14
II.5. <i>Les muscles.....</i>	14
III. L'oreille interne.....	15
III.1. <i>Le labyrinthe osseux.....</i>	15
III.1.1 Le labyrinthe postérieur.....	15
III.1.1.1. Le vestibule.....	15
III.1.1.2. Les canaux semi circulaires.....	16
III.1.1.3. L'aqueduc vestibule.....	17
III.1.2. Le labyrinthe antérieur ou cochlée.....	17
III.2. <i>Le labyrinthe membraneux.....</i>	17
III.2.1. Le labyrinthe postérieur.....	17
III.2.2. Le labyrinthe antérieur.....	19

IV. La vascularisation.....	20
IV.1. <i>Le système artériel</i>	20
IV.2. <i>Le système veineux</i>	21
V. L'innervation du système auditif.....	21
V.1. <i>Le système afférent</i>	21
V.1.1. Système afférent issu des CCI.....	22
V.1.2. Système afférent issu des CCE.....	23
V.2. <i>Le système efférent</i>	23
V.2.1. Système efférent des CCI.....	23
V.2.2. Système efférent des CCE.....	23
VI. Le système sympathique et parasympathique.	23
 PHYSIOLOGIE.....	24
 I. L'oreille externe.....	24
II. L'oreille moyenne.....	26
II.1. <i>Transmission des ondes sonores</i>	26
II.2. <i>Adaptation d'impédance</i>	26
II.3. <i>Réflexe stapédien (acoustico-facial) : une protection de l'oreille interne</i>	27
II.3.1. Arc réflexe.....	27
II.3.2. Caractéristiques.....	27
II.4. <i>Maintien de la pression dans l'oreille moyenne</i>	26
 III. L'oreille interne.....	27
III.1. La tonotopie cochléaire.....	27
III.1.1. La tonotopie passive.....	27
III.1.2. La tonotopie active.....	28
III.2. La transduction.....	29
III.2.1. Propagation de l'onde mécanique dans les liquides cochléaires.....	29
III.2.2. Stimulation des CCE.....	31
III.2.3. Mise en jeu des mécanismes actifs.....	32

III.2.4. Stimulation des CCI.....	32
III.2.5. Libération du neurotransmetteur.....	32
III.3. Intégration de l'information par les centres auditifs.....	33
III.3.1. Analyse fréquentielle.....	33
III.3.2. Localisation.....	34
III.3.3. La sonie.....	35
III.3.4. Discrimination entre deux sons.....	36
BASES PHYSIQUES.....	37
I. Propriétés générales.....	37
I.1. <i>L'intensité</i>	37
I.2. <i>Spectre</i>	38
I.3. <i>La durée d'un son</i>	38
II. Cas des bruits impulsionnels.....	39
ASPECTS CLINIQUES DES TSA.....	41
I. Signes fonctionnels.....	42
I.1. <i>L'hypoacousie</i>	42
I.2. <i>Les acouphènes</i>	42
I.3. <i>L'otalgie</i>	42
I.4. <i>Autres manifestations</i>	42
II. Signes physiques.....	43
II.1. <i>L'otoscopie</i>	43
II.2. <i>L'acoumétrie</i>	43
III. L'audiométrie tonale.....	43
IV. L'évolution.....	44
PHYSIOPATHOLOGIE DES TSA.....	45

I. Les lésions mécaniques.....	45
II. Les lésions métaboliques.....	47
II.1. <i>Troubles ioniques</i>	47
II.2. <i>L'excitotoxicité</i>	47
II.3. <i>Radicaux libres et stress oxydatif</i>	48
II.4. <i>Dysfonctionnement mitochondrial</i>	49
II.5. <i>La mort cellulaire</i>	50
III Lésions vasculaires.....	50
IV. Physiopathologies des acouphènes.....	51
IV.1. <i>Modèle périphérique</i>	51
IV.2. <i>Modèle central</i>	51
THERAPEUTIQUES.....	52
I. Objectif du traitement.....	52
II. Différentes conceptions.....	53
III. Les traitements.....	53
III.1. <i>Lutte contre l'hypoxémie cochléaire</i>	53
III.1.1. L'hémodilution.....	54
III.1.2. Le carbogène.....	54
III.1.3. L'oxygène pur.....	55
III.1.4. L'oxygène hyperbare.....	55
III.2. <i>Les substances anti inflammatoires</i>	55
III.2.1 Les AINS.....	55
III.2.2. Les corticoïdes.....	55
III.3. <i>Les autres substances</i>	56
III.3.1. Le magnésium.....	56
III.3.2. Les anti-oxydants.....	57
III.3.3. Les substances anti-apoptoses.....	57
III.3.4 Autres substances.....	57
PATIENTS ET METHODE.....	59

RESULTATS	62
I. Données épidémiologiques.....	62
I.1. <i>Agent vulnérant</i>	64
I.2. <i>Les symptômes initiaux</i>	65
I.2.1 Les acouphènes.....	65
I.2.2 La surdité.....	66
I.2.2.1 Latéralité.....	66
I.2.2.2. Etude de la perte audiométrique moyenne initiale globale.....	66
I.2.2.3. La dispersion fréquentielle globale de l'atteinte initiale.....	67
II. Résultats concernant la surdité après traitement.....	69
II.1. <i>La dispersion fréquentielle globale</i>	71
II.2. <i>La dispersion fréquentielle en fonction de l'atteinte initiale</i>	71
II.3 <i>Résultats en fonction du port de protection auditive</i>	76
II.4. <i>Résultats en fonction du type de traitement</i>	78
II.4.1. Traitements administrés	78
II.4.2. Précocité du traitement.....	78
II.4.3. Evolution audiométrique en fonction du traitement hyperbare.....	79
III. Séquelles.....	80
III.1. <i>Surdité</i>	80
III.1.1. Taux de séquelles	80
III.1.2. Profil audiométrique séquellaire.....	80
III.1.3. Séquelles audiométrique en fonction de la perte initiale.....	82
III.1.4. Séquelles audiométriques en fonction du port de protection auditive.....	82
III.2. <i>Acouphène</i>	83
III.2.1. Taux de séquelle à type d'acouphène	83

III.2.2. Taux d'acouphènes à 1 mois en fonction de la perte auditive moyenne initiale.....	83
--	----

DISCUSSION	85
I. Epidémiologie.....	85
II. Symptômes.	88
II.1. <i>Les acouphènes</i>	88
II.1.1 Atteinte initiale.....	88
II.1.2 Evolution.....	89
II.2 <i>La surdité</i>	90
II.2.1 Atteinte initiale.....	90
II.2.2 Evolution.....	91
II.2.3 Traitement	93
II.2.4. Séquelles.....	97
III. Prévention.....	99
IV. Aspect médico-légal.....	101
CONCLUSION.....	103
BIBLIOGRAPHIE.....	104

INTRODUCTION

L'entraînement à l'usage des armes à feu représente une activité fréquente en milieu militaire. Cette activité est pourvoyeuse de traumatismes sonores aigus qui représentent des lésions de l'oreille interne en rapport avec l'exposition à un bruit intense et bref résultant d'une détonation. Leur fréquence est loin d'être négligeable. Ces traumatismes peuvent donner des séquelles invalidantes à type de surdité et acouphènes. Ils sont source d'indisponibilité plus ou moins longue selon les cas et ont un impact financier certain du fait du coût des traitements et de l'indemnisation des séquelles.

Notre étude porte sur 225 patients ayant été hospitalisés pour traumatisme sonore entre 2003 et 2008.

Les deux symptômes principaux sont les acouphènes et la surdité de perception. L'atteinte est le plus souvent unilatérale et domine à gauche.

Il existe une assez grande hétérogénéité lésionnelle avec plusieurs degrés de gravité que l'on peut classer en trois groupes principaux : les lésions bénignes correspondant à la fatigue auditive qui récupèrent totalement et spontanément par simple éviction du milieu

bruyant. Les lésions intermédiaires dont la guérison peuvent être obtenue dans une majorité de cas avec un traitement précoce. Les lésions graves d'emblée donnant des séquelles inévitables.

Nous avons suivi l'évolution de ces différents types de lésions pendant et après le traitement et étudié leur incidence sur le taux de séquelles en fonction de la gravité initiale. Nous avons tenté de mettre en évidence une relation entre la précocité du traitement et l'importance et la qualité de la récupération audiométrique.

Nous avons cherché à établir un lien entre la gravité initiale du traumatisme, son évolution et le mode d'utilisation des protections auditives.

Nous avons enfin tenté d'appréhender l'apport de l'oxygénothérapie hyperbare dans les formes graves.

Il apparaît que la prévention est l'élément incontournable pouvant permettre de limiter au maximum les effets délétères sur l'oreille interne des bruits des armes à feu. Cette prévention repose principalement sur la qualité des protections auditives et sur l'observance de leur utilisation.

Les données épidémiologiques ont été exploitées sur l'ensemble des 225 dossiers. Les données statistiques ont été exploitées à partir de 106 dossiers complets avec audiogramme initial (avant TSA) normal.

RAPPEL ANATOMIQUE [1,2]

L'oreille est un organe neurosensoriel ayant deux fonctions : l'audition et l'équilibration. Elle se décompose classiquement en trois parties :

- l'oreille externe et l'oreille moyenne qui permettent la transmission des vibrations acoustiques à l'oreille interne.

- l'oreille interne qui contient l'appareil neurosensoriel de l'équilibre et de l'audition.

L'ensemble est situé dans l'os temporal constitutif de la partie latérale du crâne et formé de trois éléments :

- . Le rocher, oblique en dedans et en avant formant l'étage moyen de la base du crâne.

- . L'écaille constitutive de la voûte du crâne

- . Le tympanal qui entre dans l'architecture du conduit auditif externe.

I. L'oreille externe

Elle comprend le pavillon et le conduit auditif externe

I.1 Le Pavillon

Il s'agit d'une lame cartilagineuse recouverte par une peau adhérente située sur la partie latérale de la tête, en arrière de l'articulation temporo-mandibulaire et en avant de la mastoïde. Il est constitué de multiples reliefs et de dépression, du centre vers la périphérie :

- le méat acoustique externe, orifice du conduit auditif externe
- en avant du méat et le recouvrant partiellement, une saillie triangulaire appelé tragus ;
- la conque, fossette arrondie située en arrière du méat ;
- l'anthélix (relief) qui entoure la conque en haut, en arrière et en bas, se divise en deux bras formant un « V » à son tiers supérieur ;
- entre les deux bras de l'anthélix, un creux triangulaire appelé fossette naviculaire.
- en arrière de l'anthélix, à sa moitié supérieure, un creux appelé gouttière de l'hélix ;
- l'hélix, repli situé au bord du pavillon, s'enroulant sur $\frac{3}{4}$ de tour depuis le tragus en avant, suivant le bord supérieur, jusqu'à la moitié du bord postérieur. Il présente chez certaines personnes une petite saillie antérieure appelé tubercule de Darwin ;
- l'extrémité inférieure du pavillon, non cartilagineuse, s'appelle le lobule.

I.2 Le conduit auditif externe (CAE)

C'est un canal cylindrique faisant suite à la conque et se prolongeant jusqu'au tympan. Son axe est oblique en dedans et en avant. Il mesure en moyenne 25 mm. On distingue deux parties : Le tiers externe qui possède une armature fibro-cartilagineuse tandis que les deux tiers internes sont constitués d'une charpente osseuse formée par : l'écaille du temporal en haut, la mastoïde en arrière et le tympanal en bas et en avant.

La jonction entre les deux parties cartilagineuse et osseuse forme un angle qui explique que l'orifice d'entrée n'est pas exactement dans le même axe que le tympan.

Il est tapissé d'une peau fine et adhérente au plan osseux, dépourvue de tissu sous cutané et dotée de glandes cérumineuses et sébacées.

II. L'oreille moyenne

Elle est située entre l'oreille externe en dehors, et l'oreille interne en dedans. C'est un ensemble de cavités osseuses aériennes, qui communiquent entre elles.

On distingue deux axes : un axe aérien longitudinal avec d'arrière en avant les cavités mastoïdiennes, la caisse du tympan et la trompe d'Eustache. L'axe transversal est sensoriel avec de dehors en dedans la membrane du tympan et la chaîne des osselets dont le dernier élément s'articule avec l'oreille interne dans la fosse ovale.

II.1- La caisse du tympan

Elle constitue l'élément principal des cavités de l'oreille moyenne.

Elle a la forme d'un parallélépipède. A l'état normal, elle est remplie d'air et recouverte d'une muqueuse contiguë à celle du pharynx, de type respiratoire. Elle est constituée de quatre parois et communique en arrière avec l'antre mastoïdien par l'additus ad antrum et en avant avec la trompe d'Eustache. On lui distingue trois étages : supérieur (épitympanum ou attique), moyen (protympanum) et inférieur (hypotympanum).

- La paroi externe de la caisse du tympan est centrée par le tympan surmonté d'un relief osseux appartenant à l'écaille, le mur de la logette qui ferme l'attique en dehors. En dessous, cette paroi est constituée d'un léger surplomb osseux appartenant au tympanal. Le tympan est une membrane élastique, circulaire de dix millimètres de diamètre, mince (0,1 mm) mais résistante. Il sépare le CAE de la caisse du tympan. Sa forme est légèrement conique à concavité interne avec un sommet appelé ombilic. Il est incliné d'environ 45° vers le bas, l'avant et le dehors.

Il est inséré dans une gouttière osseuse circulaire (à la manière d'une chambre à air dans une jante) par le bourrelet fibreux de Gerlach. Il comporte deux parties délimitées par les ligaments tympano-malléolaires antérieur et postérieur et la courte apophyse du marteau.

Les trois quarts inférieurs constituent la pars tensa. Elle est composée de 3 couches : une couche externe cutanée, en continuité avec la peau du CAE ; une couche fibreuse intermédiaire constituée de fibres conjonctives radiales et longitudinales lui conférant souplesse et solidité et une couche interne muqueuse, en continuité avec la muqueuse de la caisse. Le quart supérieur, triangulaire à sommet inférieur constitue la pars flacida ou membrane de Schrapnell. Elle ne possède pas de couche fibreuse, elle est donc plus mince et moins résistante.

- La paroi osseuse supérieure ou tegmen tympani sépare la caisse du tympan du lobe temporal, sa face supérieure est recouverte par la dure mère. Son axe est dirigé en dedans, en avant et en bas.

- La paroi interne encore appelée paroi labyrinthique est centrée par le relief du promontoire qui est parcouru par les filets du nerf de Jacobson (branche du IX). Elle est divisée en deux parties par un linteau neuromusculaire qui marque la limite virtuelle entre l'attique et le protympanum. Il est constitué en avant par le canal du muscle du marteau et en arrière par le relief de la deuxième portion du nerf facial. La fosse ovale se trouve immédiatement en dessous de la deuxième portion du nerf parfois partiellement masquée par une procidence de ce dernier. La fenêtre ronde est située en arrière et en bas du promontoire pratiquement à l'aplomb de la fosse ovale. Au dessus du nerf facial et légèrement en arrière, se trouve le relief du canal semi circulaire latéral en regard de la paroi interne de l'additus ad antrum marquant la limite entre la caisse du tympan et la mastoïde.

- La paroi inférieure, osseuse constitue le plancher de la caisse du tympan et délimite la frontière avec la région cervicale. Elle répond au golfe de la jugulaire situé en dessous.

- La paroi postérieure délimite la frontière avec la mastoïde. Elle répond au massif facial de GELE dans lequel se trouve la troisième portion du nerf facial, verticale à concavité antérieure. De part et d'autre du VII, se trouvent

deux dépressions : le récessus facial à la partie externe et le sinus tympani à la partie interne.

La caisse du tympan communique à sa partie antérieure avec le rhinopharynx par la trompe d'Eustache qui est un conduit cartilagineux et osseux possédant une double fonction de drainage et d'équilibration de la pression atmosphérique. Ce conduit s'ouvre de façon active grâce à l'action des muscles péristaphylins.

La caisse du tympan communique en arrière avec la mastoïde qui est une structure osseuse constituée d'un ensemble de petites cavités, les cellules mastoïdiennes organisées selon une certaine systématisation et dont le nombre et la taille varient d'un sujet à l'autre. La plus constante et la plus volumineuse de ces cellules, est située en haut et en avant : il s'agit de l'antra mastoïdien qui communique avec la caisse du tympan par l'additus ad antrum. Au niveau de la paroi interne de la mastoïde, on trouve en avant les canaux semi-circulaires externe et postérieur et en arrière l'empreinte du sinus latéral. La paroi antérieure répond à la paroi postérieure du conduit auditif externe en dehors et de la caisse du tympan en dedans. Elle contient à ce niveau le massif facial de Gelé dans lequel chemine la troisième portion du nerf facial. La paroi supérieure répond au lobe temporal. En bas se trouve la pointe mastoïdienne divisée en deux par la crête digastrique en avant de laquelle se trouve l'orifice de sortie du nerf facial vers la région cervicale.

La caisse du tympan est tapissée en totalité par une fine muqueuse de type respiratoire Elle renferme la chaîne des osselets qui comprend :

II.2. Le marteau

C'est l'osselet le plus long (7-9 mm), et le plus externe. Il ressemble à une massue avec :

- une tête sphérique, située dans l'attique, qui s'articule avec l'enclume.
- un manche allongé, oblique en bas et en arrière, inclus dans l'épaisseur du tympan

Il existe deux petites saillies à la jonction de la tête et du manche, appelées apophyses externe et antérieure.

Le marteau est attaché aux parois de la caisse par un ligament supérieur et les deux ligaments tympanomalléolaires antérieur et postérieur se détachant du sulcus au niveau des épines tympanales et qui marquent la limite entre pars tensa et pars flaccida.

II.3. *L'enclume*

C'est l'osselet le plus lourd (25 mg). Il se situe entre le marteau et l'étrier. Elle a la forme d'une molaire avec un corps et deux branches. Le corps s'articule avec la tête du marteau en avant par une diarthrose synostosée. La branche horizontale de l'enclume prend appui en arrière au niveau de la fossa uncinata située sur le plancher de l'aditus ad antrum. La branche descendante de l'enclume, verticale et grêle croisée en dehors par la corde du tympan (branche de la troisième portion du VII) s'articule à son extrémité avec l'étrier par le biais d'un renflement recourbé en dedans (l'apophyse lenticulaire).

L'enclume est reliée aux parois de la caisse par un ligament postérieur qui part de la branche horizontale, et un ligament supérieur, situé entre le corps de l'enclume et le toit de la caisse.

II.4. *L'étrier*

C'est le plus petit des osselets (poids : 2 mg). Il est situé entre l'enclume et la fenêtre ovale. Il est formé d'une tête, située en dehors, qui s'articule avec la branche descendante de l'enclume par une énarthrose très fragile, et de deux branches antérieure grêle et postérieure plus large formant une gouttière et insérées à la partie externe de la platine qui est une mince lame ovale de 1,5 x 3 mm à grand axe antéro postérieur sertie dans la fosse ovale le ligament annulaire, l'ensemble constituant l'articulation stapédo vestibulaire.

II.5. *Muscles*

Le tendon du muscle du marteau émerge du canal du muscle du marteau au niveau d'une petite procidence, le bec de cuiller et s'insère sur une apophyse à la face interne du col. Ce muscle est innervé par une branche du V (nerf mandibulaire). C'est le muscle tenseur du tympan.

Le muscle de l'étrier est logé dans une pyramide osseuse située dans la paroi postérieure de la caisse du tympan d'où émerge un tendon qui se fixe sur la face postérieure du col de l'étrier. Ce muscle est innervé par une branche issue de la troisième portion du nerf facial. Ce muscle attire l'étrier en dehors permettant la diminution de la pression intravestibulaire et permettant aussi de détendre le tympan. Son action est antagoniste de celle du muscle du marteau. Il protège l'oreille interne contre les bruits intenses.

III L'oreille interne

C'est un organe qui regroupe les deux fonctions d'audition et d'équilibration. Elle est située dans l'os pétreux en dedans de l'oreille moyenne. Ses éléments constitutifs sont la cochlée en avant et le vestibule et les canaux semi circulaires en arrière. L'architecture osseuse comporte des canaux remplis de périlymphe contenant des structures membraneuses remplies d'endolymphe et qui sont le support des éléments sensoriels.

III.1 *Labyrinthe osseux*

III.1.1 Labyrinthe postérieur

III.1.1 Le vestibule

C'est la partie centrale du labyrinthe postérieur. Il s'agit schématiquement d'un parallélépipède :

- Sa face latérale comporte trois orifices : la fenêtre du vestibule en bas et en avant qui fait communiquer le vestibule avec la caisse du tympan et qui est fermée par la platine du stapes et les deux orifices du canal semi circulaire latéral en haut et en arrière
- Sa face antérieure très étroite, répond au canal facial dans sa première portion (labyrinthique).

- Sa face interne se compose de trois fossettes : la fossette elliptique ou utriculaire en situation antéro-supérieure qui reçoit les filets du nerf utriculaire, la fossette hémisphérique ou sacculaire en situation antéro-inférieure qui reçoit les filets du nerf sacculaire, la fossette cochléaire, postéro- inférieure reçoit l'extrémité vestibulaire du canal cochléaire. Une quatrième dépression, postéro-supérieure, la gouttière sulciforme aboutit en haut à l'orifice vestibulaire du canal cochléaire. La crête du vestibule sépare les fossettes elliptique et hémisphérique.

- Sa face postérieure s'étend verticalement de l'orifice du canal commun à l'orifice ampullaire du canal postérieur.

- Sa face supérieure ou toit est étroite. En avant, elle présente l'orifice ampullaire elliptique du canal supérieur et en arrière l'orifice circulaire du canal commun des canaux verticaux.

- Sa face inférieure ou plancher du vestibule est creusée de deux orifices. Sur l'orifice postérieur, le plus étroit, s'abouche l'orifice ampullaire du canal semi circulaire postérieur. L'orifice antérieur est plus large et correspond à l'abouchement du canal spiral de la cochlée. La portion non enroulée du canal spiral de la cochlée qui s'abouche dans le plancher du vestibule comporte la rampe tympanique et la rampe vestibulaire. La partie la plus volumineuse de cette portion non enroulée du canal spiral de la cochlée est la rampe tympanique qui prend le nom de cavité infra-vestibulaire. La paroi latérale de la cavité infra-vestibulaire est creusée d'un orifice : la fenêtre de la cochlée qui communique avec la caisse du tympan et est fermée par une fine membrane.

III.1.1.2 Les canaux semi circulaires

Ils sont au nombre de trois : le canal latéral, postérieur et antérieur. Ce sont des tubes creux de 7 mm de diamètre formant une boucle incomplète et ouverts dans le vestibule à leurs deux extrémités. L'une de ces extrémités, dite ampullaire est dilatée, elle contient la partie neurosensorielle. Il existe trois orifices ampullaires. L'ampoule des deux canaux latéral et

antérieur est située à l'extrémité antérieure du canal. L'ampoule du canal postérieur est à l'extrémité inférieure du canal. Il existe seulement deux orifices non ampullaires car les branches non ampullaires des canaux postérieur et antérieur se réunissent pour former un canal non ampullaire commun qui s'ouvre dans le vestibule par un seul orifice.

Les trois canaux sont orthogonaux entre eux et orientés dans trois plans de l'espace définis par un axe de référence donné par la ligne orbito-méatale (rebord orbitaire inférieur, bord supérieur du conduit auditif externe). Le canal semi circulaire latéral fait par rapport à cet axe un angle de trente degrés ouvert en avant. Le plan du canal semi circulaire antérieur est perpendiculaire au plan du canal latéral et fait avec le plan sagittal un angle ouvert en avant de trente sept degrés. Le plan du canal semi circulaire postérieur est également perpendiculaire au plan du canal latéral et fait avec le plan sagittal un angle ouvert en arrière de cinquante trois degrés.

III.1.1.3 L'aqueduc vestibule

C'est un canal très étroit qui relie le vestibule à l'endocrâne et qui contient le canal endolymphatique et une veine satellite.

III .1.2 *Le labyrinthe antérieur ou cochlée*

Elle est constituée d'un tube creux, le canal spiral de la cochlée long de trente millimètres. Ce tube comprend une partie enroulée autour d'un axe central, le modiolus qui a la forme d'un cône et une partie postéro inférieure, non enroulée qui prend le nom de cavité infra vestibulaire creusée d'un orifice sur sa paroi latérale, la fenêtre ronde (ou fenêtre de la cochlée).

La partie enroulée du canal spiral de la cochlée fait deux tours et demi de spire. Le diamètre du canal diminue de la base vers le sommet. Sa partie externe est nommée lame des contours. Le canal spiral de la cochlée est divisé sur toute sa longueur par une lame osseuse détachée du modiolus : la lame spirale osseuse. Néanmoins, cette division est incomplète car la lame spirale osseuse n'atteint pas la lame des contours. Cette lame sépare le canal spiral en deux parties : supérieure ou rampe vestibulaire, inférieure ou rampe tympanique.

III.2 *Le labyrinthe membraneux*

III.2.1 Le labyrinthe postérieur

Le labyrinthe membraneux postérieur est l'ensemble des parois conjonctivo-épithéliales qui tapissent le labyrinthe osseux postérieur. Les cavités du labyrinthe membraneux sont remplies d'endolymphe alors que les espaces compris entre les labyrinthes osseux et membraneux sont remplis de périlymphe. L'endolymphe est riche en potassium et pauvre en sodium et inversement pour la périlymphe.

Le labyrinthe membraneux correspondant au vestibule comporte deux vésicules séparées : l'utricule et le saccule. L'utricule est situé à la partie postéro-supérieure du vestibule osseux, le saccule est plus petit et en situation antéro-inférieure. Il existe dans chacune de ces deux structures une zone épithéliale très différenciée (la macule) qui est le support des éléments neuro-sensoriels. La macule utriculaire et la macule sacculaire sont constituées de cellules de soutien et de cellules sensorielles caractérisées par une touffe ciliaire apicale. Les stéréocils des cellules ciliées des macules sont englobés dans un gel de mucopolysaccharides incrusté de cristaux de carbonate de calcium : les otoconies. Cet ensemble a une densité élevée. La macule du saccule a une position quasi verticale alors que celle de l'utricule est horizontale. Elles sont donc perpendiculaires. Ils forment les organes otolithiques qui renseignent sur l'orientation de la tête dans l'espace et sur les déplacements linéaires.

Le labyrinthe membraneux correspondant aux canaux semi circulaires présente une différenciation neuro-sensorielle au niveau des ampoules. Cet organe est appelé cupule. Cette structure est également constituée de cellules de soutien et de cellules ciliées mais contrairement à la macule, le gel n'est ici pas chargé en otoconies. Ces canaux placés dans les trois plans de l'espace détectent les variations d'accélération angulaire. Chaque canal est stimulé de manière optimale quand le mouvement de la tête s'effectue dans son plan.

Les cellules ciliées vestibulaires sont de deux types : les cellules de type I, en forme d'amphore et les cellules de type II rectangulaires. Les cellules de type I ont leur corps totalement enserré par les fibres vestibulaires afférentes (véhiculant l'information vers les centres) alors que les cellules de type II ont des contacts synaptiques afférents et efférents situés exclusivement à leur base. Chaque cellule ciliée supporte à son extrémité apicale une

centaine de stéréocils rangés de manière décroissante par rapport à un cil rudimentaire : le kinocil.

III.2.2 Le labyrinthe antérieur

Le labyrinthe membraneux antérieur est l'ensemble des parois conjonctivo-épithéliales qui tapissent le labyrinthe osseux antérieur. Les cavités du labyrinthe membraneux sont remplies d'endolymphe alors que les espaces compris entre les labyrinthes membraneux et osseux sont remplis de périlymphe. Ce labyrinthe membraneux est encore appelé organe de CORTI ou conduit cochléaire. Il est triangulaire à la coupe. Sa paroi externe ou base est constituée par la strie vasculaire qui est un épithélium vascularisé qui sécrète l'endolymphe, liquide riche en potassium et pauvre en sodium. La paroi supérieure est constituée par la membrane vestibulaire (membrane de REISSNER) qui sépare l'endolymphe du conduit cochléaire de la périlymphe de la rampe vestibulaire. Cette périlymphe est un liquide riche en sodium et pauvre en potassium. La paroi inférieure est formée par la lame basilaire tendue entre le bord libre de la lame spirale en dedans et la lame des contours en dehors. Cette membrane sépare l'endolymphe du conduit cochléaire de la périlymphe située dans la rampe tympanique. A l'apex du canal cochléaire, les rampes vestibulaires et cochléaire communiquent par un orifice appelé hélicotréma.

L'organe spiral repose sur la lame basilaire. Il est constitué de cellules sensorielles et de cellules de soutien. Les cellules sensorielles sont de deux types : les cellules ciliées internes, piriformes et les cellules ciliées externes, rectangulaires.

Les cellules ciliées internes sont disposées en une rangée unique tout au long des deux tours et demi de spire. Elles sont au nombre de 3500 chez l'homme. Elles ont une disposition tonotopique : les cellules qui décodent les fréquences aiguës sont placées près de la base alors que celles qui décodent les fréquences graves se trouvent vers l'apex. Chaque cellule ciliée

supporte à son extrémité apicale une centaine de stéréocils rangés en taille décroissante de l'extérieur vers l'intérieur. Pour les cellules ciliées internes, ils sont disposés en forme de V. Les cellules ciliées externes sont disposées en trois rangées. Leurs stéréocils sont implantés selon un W.

Le pôle basal des cellules ciliées est le siège de contacts synaptiques avec les fibres de la racine cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire. Les fibres nerveuses sortent du labyrinthe osseux par ces petits orifices creusés dans la lame spirale pour se jeter dans l'axe creux du Modiolus et gagner ensuite le méat acoustique interne. Les cellules ciliées internes font synapse avec les neurones primaires de la voie auditive qui vont se terminer dans les noyaux cochléaires. Cette innervation est dite afférente car elle véhicule l'information vers les centres auditifs. Les cellules ciliées externes font synapse essentiellement avec les neurones issus de la voie efférente cochléaire. L'information est ici transmise depuis les centres vers les cellules ciliées externes.

Les cellules de soutien sont fixées sur la membrane basilaire. On distingue les piliers qui sont des cellules de forme pyramidale et disposées en deux rangées interne et externe. Ces cellules sont distantes à leur base et se rejoignent à leur extrémité pour former un tunnel. Les cellules de DEITERS sont les cellules de soutien des cellules ciliées externes. Elles sont fusiformes et délimitent entre elles les espaces de NUEL. Leurs sommets effilés prennent part à la constitution de la membrane réticulaire. Il existe un troisième type représenté par les cellules de soutien des cellules ciliées internes.

La membrana tectoria couvre les stéréocils. Ceux des cellules ciliées externes sont ancrés dans la membrane, ce qui n'est pas le cas pour les stéréocils des cellules ciliées internes qui sont libres. Cette membrane, faite d'une substance gélatineuse joue un rôle mécanique fondamental.

IV. la vascularisation

IV.1. le système artériel

L'artère labyrinthique ou auditive interne assure seule la vascularisation du labyrinthe membraneux. Elle dépend du système vertébro-basilaire en tant que branche de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure.

Dans le conduit auditif interne, elle se divise en trois branches :

L'artère vestibulaire antérieure pour l'utricule, une partie des canaux et une petite partie du saccule.

L'artère cochléo-vestibulaire pour une grande partie du saccule, le canal postérieur, la spire basale.

L'artère cochléaire qui pénètre le Modiolus et donne les artères spirales.

Dans le vestibule, les artères gagnent surtout les macules et les crêtes ampullaires.

Dans la cochlée, l'artère cochléaire chemine à l'intérieur du Modiolus selon une spirale entourant les fibres du nerf cochléaire. Elle donne les artères radiales qui circulent de façon centrifuge pour alimenter les différents réseaux capillaires à disposition longitudinale de la cochlée. L'organisation est disposée en deux arcs : un arc central qui alimente la membrane basilaire et le ganglion spiral et un arc périphérique qui alimente le réseau de la strie vasculaire.

IV.2. le système veineux

Il se fait par le biais de trois troncs collecteurs : la spire basale, le saccule et une partie de l'utricule pour se terminer dans le sinus pétreux inférieur.

La veine auditive interne qui provient des spires apicale et moyenne et se termine dans le sinus pétreux supérieur.

La veine de l'aqueduc du vestibule qui est la veine principale qui draine la partie postérieure du vestibule, reçoit le plexus du sac endolymphatique et se draine dans le sinus latéral.

V. L'innervation du système auditif

On distingue quatre systèmes : le système afférent, efférent, sympathique et parasympathique.

Les fibres nerveuses suivent les canaux de la lame spirale osseuse pour rejoindre leur corps cellulaire dans le ganglion de Corti, au niveau du canal de Rosenthal. Les fibres empruntent alors les canaux de la columelle et se regroupent finalement au niveau de la

fossette supérieure du conduit auditif interne, dessinant le crible spiroïde d'où naît le nerf cochléaire.

V. 1 *Le système afférent :*

Il permet la transmission du message sonore jusqu'aux noyaux cochléaires de la région bulbo-protubérantielle.

Il emprunte deux voies différentes.

- les voies primaires composées d'un voie rapide qui se dirige vers les noyaux cochléaires dorsaux et gagne l'aire auditive primaire ; l'autre lente, non myélinisée, aboutit à l'aire auditive secondaire vers les noyaux ventraux.

- les voies non primaires : les fibres nerveuses gagnent les noyaux cochléaires ventraux puis rejoignent le cortex psychosensoriel qui intègre les différentes informations sensorielles avant d'atteindre l'hypothalamus.

V. 1.1. Système afférent issu des CCI.

Il est composé de neurones de type 1. Leur connexion avec les cellules est de type radial. Il y a deux types de synapses. Les premières sont riches en mitochondries au niveau post-synaptique et sont situées sur le versant en contact avec le pilier interne. Leur taux de décharge est élevé. Les secondes sont pauvres en mitochondries au niveau post-synaptique et situées sur le versant columellaire de la CCI. Leur taux de décharge est faible.

Cette innervation est de type divergent : un neurone n'est connecté qu'avec une seule CCI sauf chez l'homme où un neurone est peut-être en connexion avec deux ou trois cellules. Chaque cellule reçoit dix à vingt dendrites.

V.1.2. Système afférent issu des CCE.

Ces neurones sont de type 2. Ils sont non myélinisés et donc à temps de conduction longs.

Leurs synapses sont en forme de bouton. Il existe très peu d'organelles dans les extrémités pré et post-synaptiques.

Cette innervation est de type convergent : une fibre nerveuse innervant plusieurs CCE.

V.2. *Le système efférent*

Il s'agit de voies descendantes entre les centres du complexe olivaire supérieur (COS) et de la cochlée.

On décrit deux sous-systèmes efférents olivo cochléaires-médian (SEOCM) et latéral (SEOCL).

V.2.1 Système efférent des CCI.

Celui-ci est composé de fibres de petit diamètre, non myélinisées. Les corps cellulaires de ces neurones se situent dans l'olive supérieure latérale (SEOCL). La plupart de ces neurones ont un trajet non croisé, destiné à la cochlée homolatérale. Leur distribution sur l'organe de Corti est homogène.

V.2.2 Système efférent des CCE.

Les fibres nerveuses qui le composent sont de gros diamètre et myélinisées. Les corps cellulaires de ces neurones sont situés dans le complexe olivaire supérieur médian (SEOCM). La destination de ces neurones est essentiellement contralatérale.

Il existe un gradient de répartition au niveau de l'organe de Corti ainsi son innervation diminue de la base vers l'apex. Le neurotransmetteur principal est l'acétylcholine. Un petit contingent de synapses a comme neuromédiateur le GABA.

VI. Le système sympathique et parasympathique

Les fibres du système sympathique sont situées autour du réseau vasculaire et celles du parasympathique proviennent du nerf intermédiaire de Wrisberg.

PHYSIOLOGIE [3-6]

I L'oreille externe

Elle a quatre rôles principaux :

- Elle permet la focalisation du son, grâce à sa forme conique conduisant directement le son vers le tympan par le CAE.
- Elle assure une amplification globale de 15 dB dans la gamme des fréquences 1,5 à 7 kHz. La transmission se fait par conduction aérienne; s'il existe un obstacle dans le conduit il va y avoir atténuation: perte auditive de l'ordre de 15 dB.

25

Elle protège le tympan des agressions mécaniques.

20

Elle modifie également la phase et l'amplitude du signal sonore incident en fonction de l'angle d'incidence et la fréquence du signal sonore (fig. 1). Chaque élément anatomique participe à ce rôle ; ainsi le pavillon permet une amplification avec un gain inférieur à 10 décibels pour les fréquences comprises entre 5 et 6 kHz. Le méat acoustique externe et la membrane tympanique affectent les fréquences voisines de 2 à 5 kHz (fig. 2)

15

Ainsi, elle se comporte comme une antenne acoustique au sein de laquelle le pavillon, associé au volume crânien, sert à la diffraction des ondes ; sa conque, avec le conduit auditif externe (CAE), joue le rôle d'un résonateur, ce qui se traduit par une amplification de l'onde sonore.

10

5

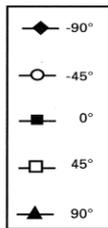
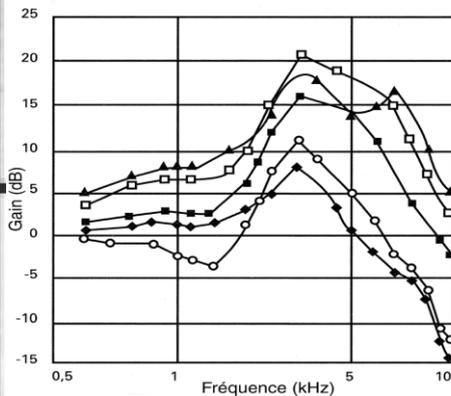
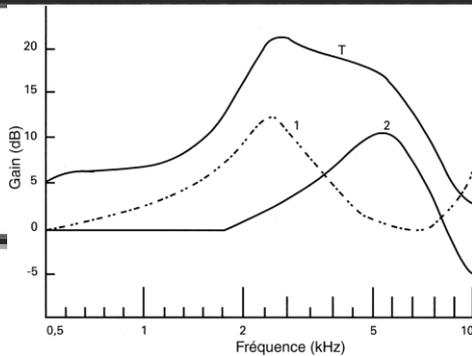


Figure 1. Modification de la pression acoustique induite par le volume corporel et l'oreille externe (mesure au tympan) chez l'homme en fonction de la fréquence du son incident ainsi que de son azimut (d'après Dancel)

0



-5

0,5

1 25

5

Fréquence (kHz)

Figure 2. Amplification apportée par l'oreille externe chez l'homme pour un azimut 45° en fonction de la fréquence du son incident (T : total, 1 : pavillon, 2 : méat acoustique externe et membrane tympanique) (d'après Shaw).

II L'oreille moyenne :

Elle possède 4 rôles principaux :

II.1. *Transmission des ondes sonores.*

Son rôle est de convertir une onde sonore qui frappe le tympan en une variation de pression au niveau de l'oreille interne.

L'onde sonore fait ainsi vibrer le tympan qui mobilise à son tour la chaîne ossiculaire par l'intermédiaire du manche du marteau. La platine de l'étrier par ses mouvements, fait vibrer la fenêtre ovale créant des déplacements du liquide de la rampe vestibulaire par variation de pression vestibulaire.

II.2. *Adaptation d'impédance.*

L'impédance d'un milieu est une dimension caractérisée par sa résistance (capacité à ne pas trop se déformer) et son élasticité, c'est-à-dire sa capacité à se remettre en place après une déformation.

Le passage du milieu aérien au milieu liquidien de l'oreille interne devrait entraîner une perte de 30 dB. En effet, sans l'oreille moyenne seul 1/1000 de l'énergie acoustique serait transmis aux liquides de l'oreille interne.

Il existe deux mécanismes qui permettent de limiter cette perte :

- le système de levier des osselets qui amplifie les forces d'un facteur de 1,3 grâce à la longueur du manche du marteau et de la branche descendante de l'enclume qui forment un bras de levier.

- La surface de vibration du tympan (55 mm²) est 17 fois plus grande que celle de la platine de l'étrier. Cela entraîne une amplification des pressions au niveau de la fenêtre ovale équivalente.

Grâce à ces mécanismes, l'étrier exerce sur les liquides de l'oreille interne une pression $17 \times 1,3 = 22$ fois plus grande que la pression acoustique au niveau du tympan ce qui correspond à un gain de 27 dB.

II.3. Réflexe stapédien (acoustico-facial) : une protection de l'oreille interne

Une stimulation uni ou bilatérale de forte intensité déclenche une contraction réflexe bilatérale de l'ensemble des muscles de l'oreille moyenne. Cependant seul le muscle de l'étrier se contracte véritablement, le muscle du marteau ne se contractant que de manière très exceptionnelle. On parle donc de réflexe stapédien (stapes = étrier en latin).

Dans des conditions physiologiques, l'étrier effectue un mouvement de piston et de rotation autour d'un axe vertical. La contraction musculaire et la souplesse de l'articulation étrier-enclume permettent un changement de l'axe à l'horizontale pour des sons dépassant 120 dB. Cela engendre alors un moindre mouvement des liquides labyrinthiques contribuant à la protection aux sons forts.

II.3.1 Arc réflexe

Le réflexe s'appuie sur quatre neurones :

- Le premier (voie afférente ou sensorielle): neurone du nerf auditif transmet l'information sonore de la cochlée au noyau cochléaire ventral, dans le tronc cérébral, à la jonction bulbe-protubérance. Il constitue la voie afférente.

-Le deuxième neurone est un inter-neurone, situé dans le tronc cérébral. Il transmet l'influx nerveux du noyau cochléaire ventral à l'olive supérieure médiane ipsilatérale ou controlatérale; ou directement au moto neurone du nerf facial.

-Le troisième neurone (inter-neurone): transmet l'information de l'olive supérieure médiane au noyau du nerf facial (situé dans le tronc cérébral).

-Le quatrième neurone appartient à la voie efférente. C'est un moto neurone du nerf facial qui se ramifie en plusieurs branches : le nerf de la corde du tympan qui innerve l'étrier et son muscle.

II.3.2 Caractéristiques.

C'est un réflexe bilatéral même si la stimulation est unilatérale. Cependant, le seuil du réflexe est plus bas d'environ 10 dB en stimulation ipsilatérale. Ceci est dû aux neurones qui croisent du noyau cochléaire d'un côté à l'olive supérieure controlatérale.

Son seuil est d'environ 80-85 dB.

-Il varie en fonction de :

*La durée du stimulus : ainsi plus ce dernier est bref et plus le seuil sera élevé.

*La fréquence du stimulus : le seuil sera plus élevé pour des sons aigus que pour des graves.

*L'âge du sujet : le seuil est plus élevé chez le jeune et le sujet âgé.

Il existe un temps de latence d'environ 20 à 40 millisecondes mais qui dépend de l'intensité sonore ; il est plus court quand l'intensité est élevée. Cette latence explique l'inefficacité de ce réflexe en cas d'exposition à une détonation d'arme.

Il est également caractérisé par sa fatigabilité lors des stimuli répétés.

Au total ce réflexe permet :

- d'augmenter le champ dynamique de l'audition, en permettant d'entendre des sons forts sans augmenter le danger.

- de protéger l'oreille interne contre des forts stimuli.

- d'améliorer de la discrimination auditive à forte intensité en atténuant l'effet de masque des graves sur les aigus. En effet, aux fortes intensités, il permet de bloquer les graves laissant passer ainsi les aigus.

II.4. *Maintien de la pression dans l'oreille moyenne.*

La transmission de la vibration par le système tympano-ossiculaire est optimale lorsque la pression dans la caisse est la même que la pression atmosphérique. Pour équilibrer la pression dans la caisse avec la pression externe, la trompe d'Eustache joue un rôle important en permettant le passage de l'air entre la caisse et le rhinopharynx. Cela s'effectue lors de la déglutition ou lors de la manœuvre de Valsalva.

III. L'oreille interne

Lors de la réception d'un son, la vibration de la fenêtre ovale entraîne la propagation d'une onde de pression le long de la spirale formée par l'organe de Corti. Les liquides étant indéformables, la surpression engendrée est compensée par la déformation de la fenêtre ronde.

La transduction des informations mécaniques en signaux électrochimiques est assurée par les cellules sensorielles (les CCE et CCI).

III.1. *La tonotopie cochléaire*

III.1.1. La tonotopie passive

La vibration engendrée par l'onde de pression atteint son amplitude maximale en un point précis, d'autant plus proche de l'apex que la fréquence de stimulation est grave. Ce phénomène passif, connu depuis 1962 (Georg Von Békésy) définit la tonotopie cochléaire. Il est dû aux propriétés structurales et mécaniques de la membrane basilaire et permet l'analyse fréquentielle des sons parvenant à la cochlée.

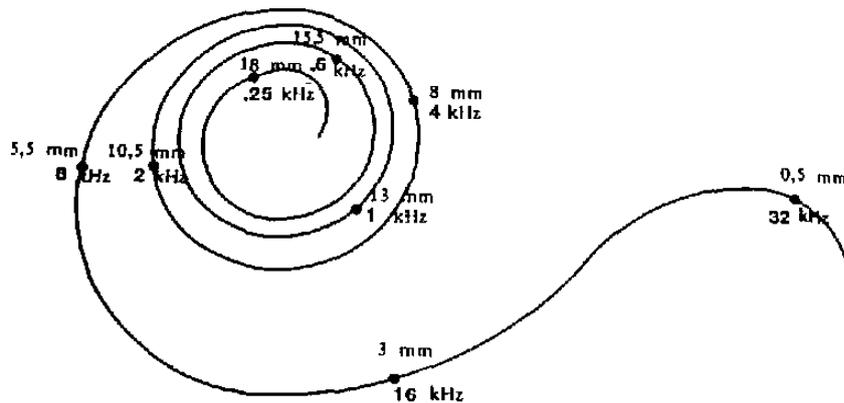


Figure 3. Position des fréquences caractéristiques sur la membrane basilaire

Cependant cette tonotopie passive ne suffit pas à expliquer l'extrême sensibilité et sélectivité fréquentielle de la cochlée. Il existe en effet des mécanismes actifs endo-cochléaires.

Ainsi dès 1948, l'existence, dans la cochlée, de cellules capables de produire l'énergie mécanique a été mise en évidence par Gold [6] (astrophysicien).

Puis en 1978, David Kempen découvre le phénomène otoémission acoustique posant ainsi les bases de la conception de la physiologie cochléaire actuelle.

III.1.2 La tonotopie active

L'otoémission acoustique a pour origine les propriétés électro motiles des CCE. En effet, ces cellules sont capables de se raccourcir ou de s'allonger (jusqu'à 4% de leur longueur) en fonction du sens de leur inclinaison. [7]

La capacité non linéaire des CCE est une manifestation de cette électro mobilité. [8]

Celle-ci reflète les mouvements de charge du moteur en réponse à un changement de potentiel transmembranaire. La courbe exprimant cette capacité membranaire en fonction du potentiel transmembranaire prend une forme en cloche caractéristique (Fig. 4).

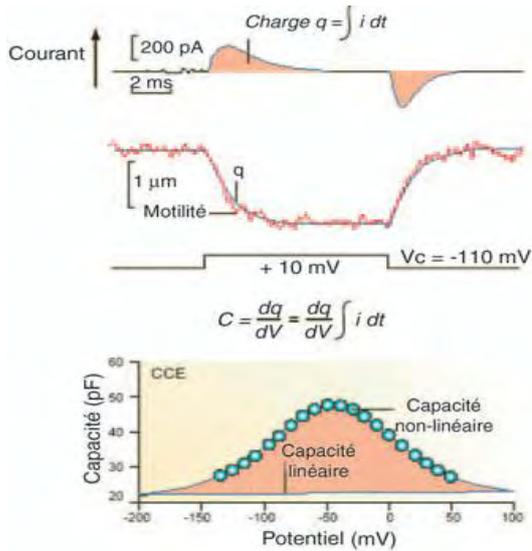
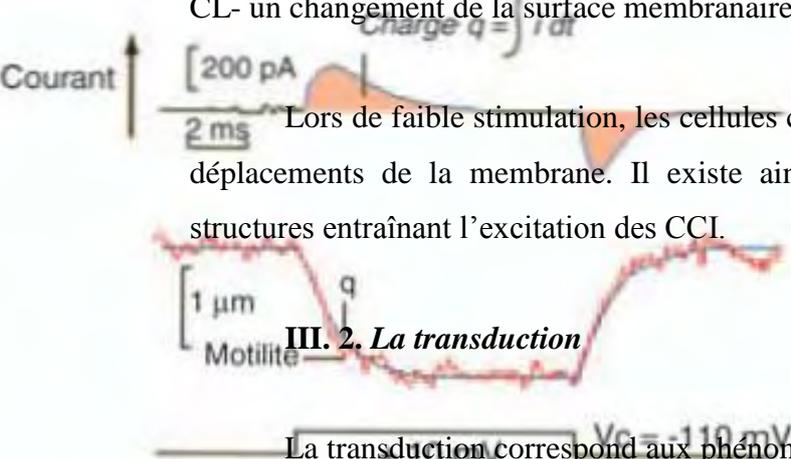


Figure 4. Capacité membranaire en fonction du potentiel transmembranaire

La protéine prestine située sur la membrane de la CCE joue un rôle central. En effet, il a été montré que la non expression du gène prestine chez une souris a entraîné une baisse de 50dB de l'audition correspondant au gain issu des mécanismes actifs, une perte en sélectivité des fréquences et une disparition des otoémissions. Celle ci permettrait par une fixation à l'ion CL- un changement de la surface membranaire.

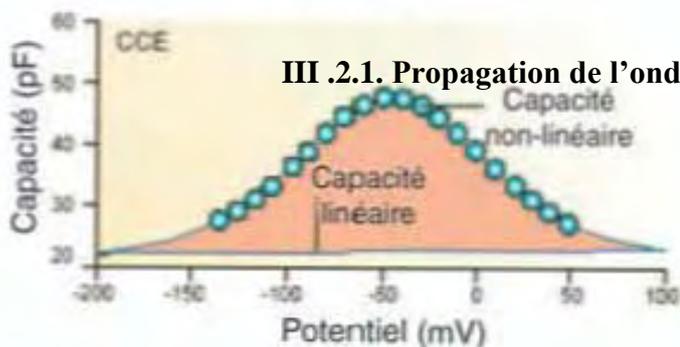


Lors de faible stimulation, les cellules ciliées externes se contractent en phase avec les déplacements de la membrane. Il existe ainsi une augmentation des déplacements des structures entraînant l'excitation des CCI.

III. 2. La transduction

La transduction correspond aux phénomènes électrochimiques permettant le codage de l'information mécanique en signal électrique.

On distingue 5 étapes successives :



III .2.1. Propagation de l'onde mécanique dans les liquides cochléaires

La vibration de la fenêtre ovale entraîne la propagation d'une onde de pression à travers la périlymphe entraînant une ondulation de la membrane basilaire. Cette onde se propage le long de la membrane basilaire avec un maximum d'amplitude situé d'autant plus près de la base que la fréquence est aiguë (= tonotopie passive).

III .2.2 Stimulation des CCE

Le mouvement de cisaillement de la membrane tectoriale provoque la déflexion des stéréocils des CCE, implantés dans la membrane tectoriale. Ce phénomène entraîne la déflexion de l'ensemble des stéréocils grâce aux « *tip-links* » et aux liens transversaux. Le mouvement des stéréocils permet l'ouverture des canaux cationiques non spécifiques, situés à chaque extrémité des stéréocils. Ces canaux laissent alors entrer le potassium de l'endolymphe dans les CCE. C'est une transduction mécano électrique.

III.2.3. Mise en jeu des mécanismes actifs

Les CCE, dépolarisées par l'entrée de potassium, se contractent. Cette contraction modifie le couplage entre la membrane basilaire et la membrane tectoriale et amplifie localement les vibrations de la membrane basilaire grâce aux mécanismes actifs, (tonotopie active). C'est une transduction électromécanique.

Il existe donc une double transduction mécano électrique puis électromécanique.

III.2.4. Stimulation des CCI

La CCI est stimulée lors de la déflexion de ses stéréocils. Leurs mouvements sont favorisés par le contact direct des plus grands stéréocils avec la bande de Hensen de la membrane tectoriale. Cette déflexion provoque l'ouverture des canaux mécano sensibles entraînant l'entrée de potassium et donc une dépolarisation de la CCI.

III.2.5. Libération du neurotransmetteur

La dépolarisation de la CCI provoque [9] une entrée de calcium entraînant la fusion des vésicules synaptiques à la membrane plasmique.

Il existe deux catégories de vésicules [10]:

- Celles situées à côté des canaux calciques sont appelées RRP («*Readily Releasable Pool*»).
- Les autres, à distance des canaux calciques sont appelés SRP («*Slowly Releasable Pool*»).

Il y a ensuite libération du neurotransmetteur (glutamate) dans la fente synaptique. Ce dernier se fixe sur les récepteurs AMPA des fibres du nerf auditif [11, 12, 13] permettant l'envoi du message nerveux par les neurones auditifs de type I au système nerveux central.

Il existe deux types de récepteur :

- les récepteurs ionotropiques, responsables de la réponse neuronale rapide spécifique selon le degré de libération de glutamate. On distingue 3 sous groupes (les N-méthyl-D-aspartate ou NMDA, les α – amino-3-hydroxy-5-méthyl-isoxazol-propioanate ou AMPA et les kainates).
- Les récepteurs métabotropiques, couplés à des protéines G, responsables de réactions lentes après stimulation par le glutamate. Ils ont un rôle dans la plasticité synaptique et permettent une régulation des seuils d'excitabilité neuronale.

III.3. Intégration de l'information par les centres auditifs

L'information est codée sous forme de train de potentiel d'action qui se propage le long des fibres afférentes de type I.

Ces fibres forment le nerf cochléaire qui relie la cochlée aux noyaux du tronc cérébral. Puis via plusieurs relais, les données sont transmises au cortex auditif.

Au cours de son trajet il existe plusieurs décussations permettant un traitement comparatif et synthétique de l'information issue des deux oreilles.

III.3.1. Analyse fréquentielle

L'information est en partie codée en fréquence par la cochlée.

La tonotopie passive et active permet la haute sélectivité de l'information à privilégier. Ainsi la résonance fine en un endroit de la spirale cochléaire correspond à une fréquence caractéristique du son. Ceci entraîne une activité plus intense des neurones connectés à cet endroit expliquant leur spécificité vis à vis d'une fréquence donnée.

L'intensité du signal spectral est codée en taux de potentiel d'action par unité de temps jusqu'à un son de 30-40 dB puis il y a saturation.

Parmi les neurones connectés à la CCI (10 par CCI), on distingue ceux à bas seuil et ceux à haut seuil. Ainsi lorsque les neurones de bas seuil sont saturés, ceux de haut seuil sont activés. Si ces derniers sont également dépassés, il y a un recrutement des neurones proches de ceux spécifiques de la fréquence.

Ainsi plus l'intensité sera élevée et plus la fréquence du message acoustique sera aspécifique.

La structure fine des potentiels d'action véhicule également des informations:

- Aux fréquences supérieures à 1Khz, elle ne peut représenter correctement la structure temporelle de l'onde de pression. En effet la période réfractaire (1 ms) est trop longue pour produire un synchronisme.

- En revanche, à plus basse fréquence, il existe un synchronisme de phase au niveau des neurones qui répondent à un son.

Ainsi, aux basses fréquences le codage s'appuie sur la tonotopie (codage spatial) et sur un codage temporel par synchronisation entre la fréquence et celle des potentiels d'action.

III.3.2. Localisation

Les centres auditifs sont capables d'évaluer la provenance des sons. Lorsque l'origine du son est latérale, il existe un retard de perception de l'oreille controlatérale (environ 100 à 300 microsecondes) par rapport à celle exposée directement. Ce retard temporel (appelé retard interaural de temps) dépend directement de l'angle formé par la direction de la source sonore.

Il existe également une différence d'intensité appelée retard interaural d'intensité. La tête, par effet d'ombre, atténue de quelques décibels l'intensité du bruit perçu par l'oreille controlatérale.

Il a été montré que pour des fréquences basses (inférieure à 1,5 KHz), la localisation du son se basait principalement sur l'écart interaural de temps. L'effet d'ombre de la tête est très limité par effet de diffraction à ces fréquences.

La plus petite différence d'intensité discriminable par les centres auditifs est de 1 dB. Ce seuil correspond à des sons de fréquence égale à 1,5 Kz.

Ainsi pour des fréquences supérieures à 2 KHz, la localisation du son se base principalement sur l'écart interaural d'intensité. En effet la diminution de synchronisme des PA à fréquences élevées empêche l'interprétation de l'écart interaural de temps.

III.3.3. La sonie

La sonie est la sensation de force sonore et, avec la hauteur et le timbre, elle représente l'un des trois attributs fondamentaux d'un son.

Elle est codée par le nombre total de potentiels d'action véhiculés par le nerf cochléaire.

Deux lois ont essayé de modéliser cette perception : la première, la loi de STEVENS pour qui la sonie double lorsque que le niveau sonore augmente de 10 dB. La seconde, la loi de FECHNER pour qui sa croissance est logarithmique.

Son évaluation repose sur l'activité de plusieurs types de neurones : ceux connectés aux CCI de la région à résonance, ceux à bas seuil et à haut seuil et ceux rendant compte de l'étalement des excitations le long de la membrane basilaire.

III.3.4. Discrimination entre deux sons

Notre capacité à percevoir un son au milieu d'une ambiance sonore repose sur la notion de masquage et de bande critique.

Le masquage définit la capacité de l'oreille interne à privilégier une certaine fréquence sur une autre. Ce phénomène s'appuie en partie sur la notion de la ligne occupée décrite par FLETCHER. Le son stimule les neurones correspondants à la fréquence mais également la zone de la cochlée noyant ainsi la réponse des neurones spécifiques dans celui de la zone. Le neurone peut aussi être déjà saturé le rendant indisponible pour répondre au signal.

La perception d'un son X à une fréquence donnée n'est pas influencée par un bruit de large spectre si ce dernier est inscrit dans une bande de son dont les fréquences sont centrées autour de celle de X. Ce phénomène appelé bande critique explique le non masquage d'un son mélangé dans une ambiance sonore à large spectre.

La largeur de la bande est proportionnelle à celle de la fréquence centrale : une élévation de la fréquence centrale entraîne une augmentation de la largeur de la bande critique.

L'intégration du message sonore fait appel à des mécanismes complexes et intriqués. Si le système efférent est impliqué dans le traitement du son, la localisation de la source sonore et ses caractéristiques influent également sur son intégration. Comme nous l'avons vu précédemment, une part importante du tri entre bruits et signaux est expliquée par le phénomène de bande critique.

Concernant les sons complexes comme la parole, leur image spectrale semble s'affiner progressivement des noyaux cochléaires jusqu'au cortex auditif.

Le(s) niveau(x) où commence (nt) l'analyse en vue de l'identification des messages véhiculés n'est ou ne sont pas encore connus.

BASES PHYSIQUES [14,15]

I. Propriétés générales

Les ondes sonores correspondent à des vibrations mécaniques des molécules d'air qui se déplacent à la manière d'une vague de proche en proche. Dans l'air, cette onde se déplace à la vitesse de 340 mètres par seconde.

Trois notions permettent de définir cette onde : l'intensité, sa fréquence, puis sa durée.

I.1. L'intensité

Cette onde provoque une petite variation de la pression autour de la pression atmosphérique moyenne. Aussi on définit la notion d'intensité ou niveau de la pression acoustique mesurée en Pascal. Comme l'oreille est sensible à une large variation (de 0,00002 Pa à 20 Pa), on a créé une autre unité, le Décibel qui correspond à une transformation logarithmique du Pascal. Cela permet ainsi d'adapter l'échelle des pressions à celles sensibles à l'oreille humaine.

L'intensité dépend de la distance par rapport à la source : elle est maximale à la source puis diminue avec l'éloignement en fonction des caractéristiques du milieu. Ainsi dans l'air, l'intensité du niveau sonore diminue de 6 dB à chaque fois que la distance double.

I.2. Spectre

Le caractère sinusoïdal d'une onde sonore permet de définir une fréquence. Elle correspond au nombre d'oscillations doubles par seconde. Elle est exprimée en Hertz (Hz). Les fréquences perçues par l'oreille humaine se situent entre 20 et 20 000 Hz. Les fréquences basses correspondent aux sons aigus et celles élevées aux sons graves. En dessous de 20 Hz, se situent les infrasons et au-delà de 20000 les ultrasons.

Un signal sonore est souvent complexe, formé d'une superposition de plusieurs fréquences réalisant un son complexe défini par son spectre. Le spectrogramme d'un son correspond à l'analyse des différentes composantes en terme de fréquence.

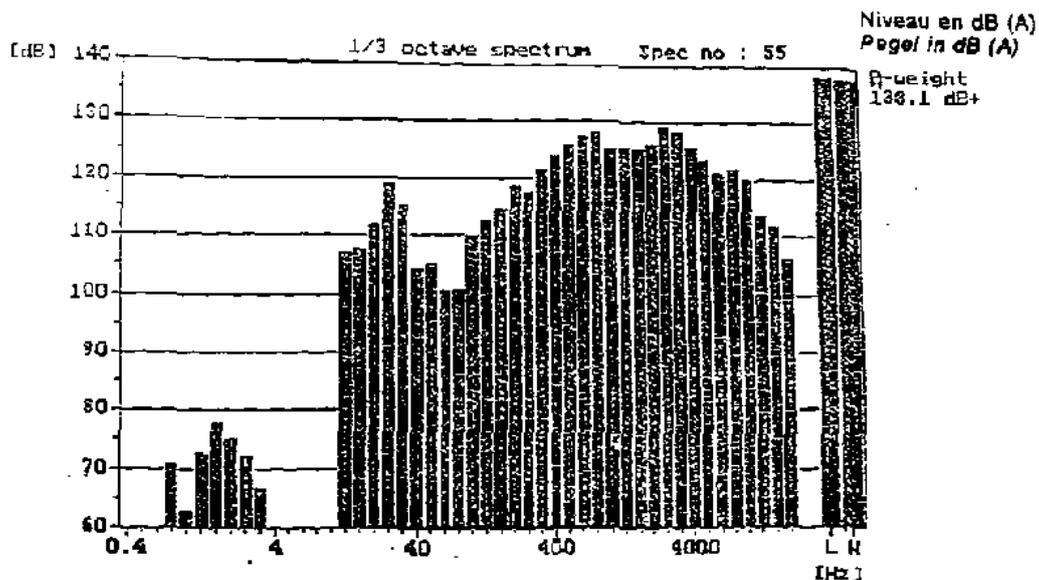


Figure 5.

Exemple : Spectrogramme du FAMAS au début de la détonation au voisinage du niveau de crête. (Dancer, Institut Franco-allemand de Recherche de Saint-Louis)

I.3. La durée d'un son

La durée d'exposition à un bruit est importante à envisager. Aussi l'oreille est capable de supporter une certaine dose de bruit. Plus le bruit est puissant et plus la durée d'exposition doit être courte. Cette notion de dose/ bruit a des répercussions sur les lieux de travail imposant alors des règles de prévention.

Ainsi une exposition à 85 dB pendant 8h correspond 88dB pendant 4 heures, ou à 115 dB pendant 1 minute.

II. Cas des bruits impulsionnels

Les traumatismes sonores aigus sont occasionnés par des bruits impulsionnels qui sont des bruits intenses et brefs caractérisés par :

. Une durée brève ; pour un fusil, elle varie entre 0,2 et 0,5 ms ; pour un mortier, elle est située entre 1 et 3 ms. Cette caractéristique explique en partie la nocivité de ces bruits. Par

ailleurs, plus un son est bref et plus il est riche en fréquences aiguës, alors que l'allongement de sa durée s'accompagne d'un enrichissement en fréquences graves. Cette durée brève explique l'inefficacité du réflexe stapédien dont la mise en œuvre demande un temps supérieur à 100 ms.

. Une pression de crête élevée : inférieure à 1 bar. Le niveau lésionnel est situé autour de 154 dB pour ce type de bruit. La pression de crête augmente très rapidement au-delà de 150 dB qui correspond à une pression de 0,006 bar alors que 194 dB correspondent à 1 bar.

. Un temps de montée très court, environ 10 microsecondes.

. La durée du pic de surpression qui correspond au temps mis pour un retour à un niveau de pression standard.

Ainsi, toute l'énergie est délivrée directement à la cochlée en un temps très bref, c'est ce phénomène qui engendre les lésions observées.

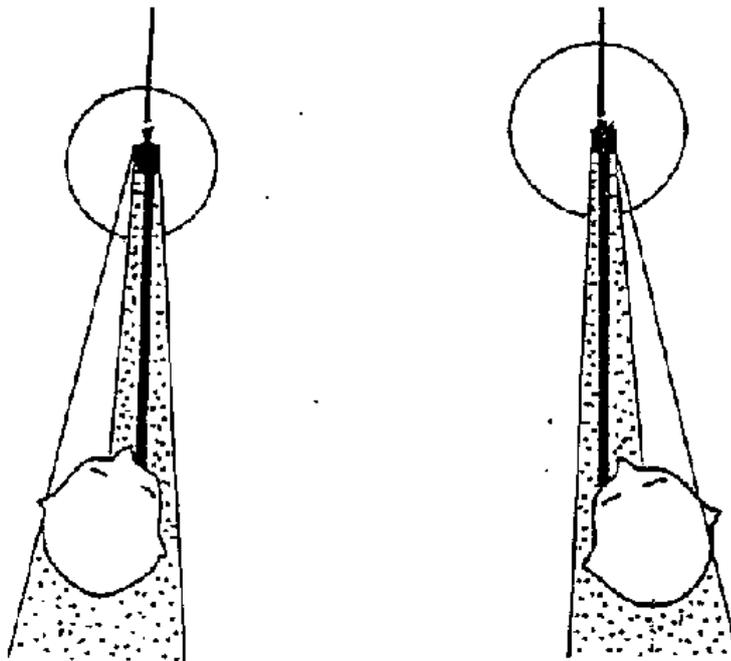


Figure 6.

Cône d'ombre chez le droitier et le gaucher.

ASPECTS CLINIQUES DES TSA

L'exposition à un bruit impulsionnel intense induit une symptomatologie fonctionnelle riche contrastant avec un examen physique pauvre.

Elle correspond à la triade : acouphènes aigus, hypoacousie et otalgie fugace. [16-17]. Leur association n'est pas obligatoire.

La réalisation d'un audiogramme tonal permet de faire le diagnostic positif et de chiffrer la perte.

I. Signes fonctionnels [18]

I.1. L'hypoacousie

Elle apparaît brutalement et immédiatement dans les suites du TSA. Elle constitue souvent une gêne secondaire par rapport aux acouphènes. Elle se traduit par une sensation d'oreille cotonneuse, une diminution de la compréhension en milieu bruyant. Il peut exister des distorsions à type de diplacousie gênant l'écho-localisation des sons, ou de recrutement responsable de phonophobie.

I.2. Les acouphènes

C'est le principal signe fonctionnel. Ils apparaissent dans les suites immédiates du traumatisme sonore. Ils sont le plus souvent de timbre aigu (sifflement) et peuvent être

masqués par des sons purs de fréquences comprises entre 6000 Hz et 8000 Hz dans 75% des cas. Leurs intensités varient entre 5 et 15 dB.

Ils constituent la plainte dominante et perturbent la vie courante en particulier la phase initiale du sommeil. Leur évolution est variable, pouvant soit régresser soit perdurer dans le temps. Les données d'un audiogramme peuvent être aussi perturbées par les acouphènes.

I.3. L'otalgie

C'est le signe le plus aléatoire. Il survient au décours immédiat du TSA de façon uni ou bilatérale. Il dure rarement plus de quelques minutes.

I.4. Autres manifestations

Elles sont rares. On peut retrouver une impression de vertige à type d'instabilité appelée effet Tullio au décours immédiat du traumatisme. Des céphalées, une asthénie, une fatigabilité intellectuelle, une anxiété ou des troubles visuels sont parfois présents.

En revanche, le TSA entraîne toujours une réaction de stress avec tachycardie, polypnée, poussée tensionnelle, et vasoconstriction périphérique non spécifique.

L'ensemble de ces symptômes disparaît rapidement (maximum quelques heures).

II. Signes physiques

II.1. L'otoscopie

L'otoscopie montre un tympan normal, mobile au Valsalva et au spéculum de Siegle. Il peut exister une légère hyperhémie péri-martellaire, appelée signe de Muller.

II.2. L'acoumétrie

Le test de Rinne est positif et celui de Weber est latéralisé du côté de l'oreille saine ou la moins atteinte (dans les cas de surdité sévère avec extension de l'atteinte dans les fréquences graves). Ces résultats traduisent une surdité de perception.

III. L'audiométrie tonale

C'est l'examen clé en cas de traumatisme sonore. Sa réalisation est possible au sein des services médicaux d'unités qui sont dotés d'appareils fiables. L'audiométrie permet de faire le diagnostic de surdité de perception. L'atteinte prédomine le plus souvent sur les fréquences aiguës (4000, 6000, 8000 Hz) sous forme de scotome. Cet examen précise l'uni ou la bilatéralité de l'atteinte. Les résultats sont à confronter à l'audiogramme initial (avant TSA) présent dans le dossier médical après incorporation.

L'existence fréquente d'acouphènes est susceptible de modifier les résultats.

IV. L'évolution

Elle peut être rapidement favorable. Une récupération spontanée en quelques heures est possible. Cela correspond à la récupération d'une fatigue auditive et non à un réel TSA.

En fait, cette évolution dépend de la sévérité du traumatisme et de la susceptibilité individuelle. La prise en charge médicale précoce du TSA vise à améliorer la récupération auditive et le pronostic à long terme [19]. Les séquelles à type d'acouphènes sont en règle générale plus fréquentes que les séquelles audiométriques.

Les formes répétées de TSA sont de grandes pourvoyeuses de séquelles parfois invalidantes. Les effets sur la vie quotidienne des patients peuvent alors être importants entraînant : des troubles de la compréhension, de la vigilance et du sommeil voire psychiatrique avec parfois un impact sur la vie professionnelle.

PHYSIOPATHOLOGIE DES TSA [20-21]

L'exposition à un bruit impulsionnel, unique ou répété, peut entraîner une perte plus ou moins importante de l'audition. Cette atteinte fait appel à différents mécanismes lésionnels au niveau de l'oreille interne : mécaniques et métaboliques.

Les lésions mécaniques ont pour origine des mouvements excessifs de la membrane basilaire entraînant des lésions ciliaires et membranaires.

Les lésions métaboliques sont issues de troubles ioniques, ischémiques et de l'excitotoxicité par libération en excès de glutamate. Ces différents mécanismes apparaissent secondairement.

I. Les lésions mécaniques

Lors de la réception, d'un son, il y a propagation d'une onde de pression de la base à l'apex de la cochlée entraînant un mouvement de la membrane basilaire, elle-même responsable d'un cisaillement des stéréocils des CCE. Dans les conditions physiologiques ces mouvements sont extrêmement faibles, inférieurs à un picomètre [22,23].

Lors d'un TSA, l'onde de pression plus importante est à l'origine d'une amplitude des déplacements des cils très élevée. Si on comparait la hauteur des cils à celle de la tour Eiffel, le déplacement serait de l'ordre de 100 mètres au sommet. On comprend que cette amplitude excède la résistance mécanique des stéréocils entraînant leur destruction. On observe ainsi, des désinsertions de cils de la membrane tectoriale, des fusions, des ruptures de pont intercellulaire.

Les cellules ciliées sont également atteintes. Les CCE sont les plus sensibles et les premières détruites. Les pertes sont variables [24]: de quelques CCE jusqu'à la disparition totale des 4 rangées. Des zones totalement détruites peuvent côtoyer des zones histologiquement saines. La destruction des CCE porte atteinte à leur rôle d'amplification et perturbe la stimulation mécanique des CCI. Cela se traduit par une élévation des seuils d'environ 40 dB, par une perte de la sélectivité fréquentielle et par la survenue de phénomènes de recrutement.

Les cellules ciliées internes sont mieux préservées. En effet, elles sont en partie protégées par les cellules de soutien et les CCE, et donc moins exposées aux vibrations. De plus leurs cils ne sont pas amarrés à la membrane tectoriale.

Au niveau des cellules de soutien, les cellules de Hensen et les piliers peuvent être atteints pouvant contribuer à un affaiblissement structurel de l'organe de Corti. De plus les jonctions entre les cellules de soutien et les cellules ciliées peuvent être détruites.

En revanche et quelle que soit l'importance des dégâts, les cellules de Deiters sont préservées.

La membrane basilaire est également exposée à la variation importante de l'onde acoustique. Selon son intensité, elle peut se déchirer entraînant des troubles de la fluidité du liquide labyrinthique, une fuite d'endolymphe riche en potassium dans la corti lymph toxique pour les cellules sensorielles.

II. Lésions métaboliques

II.1. *Troubles ioniques*

Les cellules ciliées baignent dans l'endolymphe riche en potassium (150 mM K⁺). Lors d'un traumatisme acoustique, il y a un afflux de potassium par les canaux ioniques, selon un phénomène d'induction mécano-électrique [25]. Ceci provoque la dépolarisation des cellules ciliées, la mise en mouvement des CCE et le largage de neurotransmetteurs par les CCI.

Le potassium en forte concentration est toxique pour les cellules ciliées [26]

Lors des TSA, il y a également activation des canaux calciques voltage dépendant, qui permettent l'entrée excessive de calcium [27]. Ceci peut conduire à la formation de radicaux libres [28]. L'augmentation du calcium intracellulaire induit l'activation de protéase favorisant la désorganisation du cytosquelette [29].

II.2. *L'excitotoxicité*

Le glutamate est le principal neurotransmetteur exciteur entre les cellules ciliées internes et les fibres du neurone afférent de type 1. Il possède des propriétés excitotoxiques.

Lors d'un TSA, la dépolarisation post synaptique est prolongée entraînant une libération de l'ion Mg^{2+} du récepteur NMDA. Cela permet une entrée massive de calcium intracellulaire responsable d'une cascade métabolique et d'une activation de protéase aboutissant à la mort cellulaire par nécrose ou apoptose.

Deux causes sont responsables de l'excitotoxicité aiguë : l'anoxie et le traumatisme sonore. Lors de la phase aiguë, il y a éclatement du bouton synaptique laissant la terminaison efférente intacte. Dans les jours qui suivent, on observe des reconnections au moyen de filopodes entre la CCI et la dendrite du neurone. Cinq jours après, la synapse est morphologiquement normale et fonctionnelle.

Cependant, la répétition de chocs excitotoxiques altère les capacités de régénération et peut causer à terme la mort du neurone. Cela explique dans certains cas la récupération partielle de l'audition après des traumatismes acoustiques récidivants.

II.3. *Radicaux libres et stress oxydatif*

Lors d'un traumatisme sonore aigu, on observe une augmentation des radicaux libres dérivés de l'oxygène dans l'oreille. Ces molécules appartiennent à la classe des molécules oxygénées (Reactive Oxygen Species : ROS). L'existence d'un électron non apparié leur permet de capter un électron des molécules voisines provoquant parfois leur déstabilisation. Les radicaux libres entraînent ainsi des lésions cellulaires et tissulaires notamment sur les protéines, l'ADN et les lipides. Ce phénomène constitue le stress oxydatif.

Les principaux radicaux libres impliqués sont :

- Anion superoxyde : il peut être transformé en radicaux hydroxyl ou peroxyde plus actifs et donc potentiellement plus nocif.
- Peroxyde d'hydrogène : c'est un ROS peu puissant mais pouvant être transformé en radical hydroxyl.
- Radical hydroxyl : c'est un dérivé oxygéné très puissant issu des réactions entre le peroxyde d'hydrogène et l'ion Fe^{3+} (réaction de Fenton). Les cations d'ion ferreux peuvent générer des radicaux hydroxyl en cas de mort cellulaire.
- Peroxynitrite : cette molécule cytotoxique et à fort potentiel oxydant peut être à l'origine de lésions au niveau des récepteurs tyrosine kinases.

En situation normale, il existe un équilibre entre la production de ROS et leur élimination par des molécules anti oxydantes.

Ces protecteurs endogènes sont multiples et interviennent à plusieurs niveaux :

- La superoxyde dismutase est le plus important antioxydant. Il convertit le superoxyde en hydrogène peroxyde. La dismutation de l'anion superoxyde peut être réalisée par 3 métallo-enzymes : la SOD1 au niveau cytosolique, le SOD2 au niveau de la mitochondrie et la SOD3 dans le milieu extra cellulaire.
- Le glutathion peroxydase est localisé dans le cytosol et les mitochondries. Il permet la dégradation des peroxydes organiques et du peroxyde d'hydrogène.
- Le glutathion est un antioxydant important dans la mitochondrie
- Les molécules liposolubles telles que la vitamine E (principalement l'alpha tocophérol) sont localisées dans les membranes cellulaires et s'opposent à la peroxydation lipidique et donc à la destruction membranaire des cellules.

- Les Heat Shock Proteins (molécules chaperons) permettent la dissolution de protéines dénaturées. Elles interviennent lors de toute agression cochléaire qu'elle soit mécanique, infectieuse, ischémique ou toxique.

Lors d'un TSA, les lésions mécaniques et les troubles métaboliques entraînent une surproduction de radicaux libres dépassant souvent les réserves anti oxydantes. Ce déséquilibre est à l'origine du stress oxydatif.

Il a été démontré que la susceptibilité au traumatisme sonore est corrélée au taux d'antioxydant endogène. Ainsi une diminution de glutathion par baisse des apports alimentaires entraîne une majoration des lésions cellulaires. Ce taux peut être augmenté par conditionnement acoustique favorisant ainsi une meilleure résistance aux expositions sonores traumatisantes.

II.4. *Dysfonctionnement mitochondrial*

Les mitochondries sont le siège de lésions structurales dans les heures qui suivent le traumatisme acoustique. Plusieurs semaines après l'exposition, on observe un raccourcissement des crêtes, voire une disparition complète. Les membranes externe et interne peuvent être lésées voire fragmentées. Un œdème important et une vacuolisation sont possibles. Ces lésions sont initiées, entretenues et aggravées par les mécanismes vus précédemment.

II. La mort cellulaire

Elle intervient par deux processus différents : la nécrose ou l'apoptose.

La **nécrose** est un mécanisme passif qui survient lors de graves lésions cellulaires. Il se produit alors un œdème cellulaire avec rupture de la membrane plasmique. Les débris cellulaires entraînent alors une inflammation des tissus adjacents.

L'apoptose est un mécanisme actif dont les acteurs essentiels sont les caspases. Leur activation entraîne une condensation de la cellule puis sa fragmentation en corps apoptotiques qui seront éliminés par la phagocytose. Contrairement à la nécrose, il n'y a pas d'inflammation des tissus environnants.

Lors d'un TSA, les caspases sont activées par des signaux intrinsèques comme l'hyperproduction de ROS et des signaux extrinsèques comme la perte des jonctions cellulaires. L'apoptose est le mécanisme prépondérant à la phase précoce puis après le 4ème jour les lésions apoptotiques et nécrotiques sont équivalentes.

II. Lésions vasculaires

Lors d'un traumatisme sonore, un œdème peut apparaître brutalement au niveau de la strie vasculaire provoquant une perte des cellules intermédiaires par ischémie. Si ce phénomène est transitoire, ses effets sont définitifs. Aussi, une diminution de la strie vasculaire peut être observée en cas de traumatisme acoustique répétitif. La dégénérescence de certains capillaires lésés peut être un facteur de surdité.

Une diminution du flux sanguin cochléaire [30] est observée au décours des TSA due en partie aux lésions des vaisseaux du mur latéral. L'intensité de cette vasoconstriction est fonction de la durée et de l'intensité de l'exposition au bruit. La baisse du débit sanguin entraîne une ischémie des tissus concernés. Ce phénomène intervient sur des tissus déjà fragilisés mécaniquement par le traumatisme acoustique et potentialise ainsi leur destruction.

IV. Physiopathologies des acouphènes

La physiopathologie des acouphènes repose sur deux modèles :

IV.1. *Modèle périphérique*

Un dysfonctionnement de la synapse glutamatergique serait à l'origine d'une réaction épileptique du neurone afférent responsable de l'acouphène. Elle est due à une hyperactivité spontanée de certaines fibres nerveuses et à une surexpression des récepteurs à NMDA.

IV.2. Modèle central

Les acouphènes seraient dus à des changements dans le cortex auditif engendré par le traumatisme sonore. En effet, les neurones dont la fréquence correspond à celle du TSA acquièrent les fréquences caractéristiques de ceux situés en bordure de la perte auditive. Il y a alors une sur représentation de ces fréquences frontières engendrant une réorganisation corticale.

La diminution des excitations périphériques serait à l'origine d'une levée de l'inhibition centrale et de la création de connexions excitatrices masquées. Ces phénomènes pourraient expliquer l'hyperacousie post TSA.

THERAPEUTIQUES

I. Objectif du traitement

Comme décrites dans le chapitre précédent, les TSA engendrent des lésions cochléaires par différents mécanismes : direct, métabolique, vasculaire, neurotoxique. Le but du traitement est de lutter contre la souffrance cellulaire afin d'éviter l'apoptose et la nécrose cellulaire soit en améliorant l'apport en oxygène au tissu sensoriel, soit en luttant contre les phénomènes inflammatoires locaux [31,32].

Lorsque les lésions cellulaires sont modérées, on peut espérer l'évolution vers une cicatrisation par un traitement bien conduit. Ainsi Takahashi [33] a montré l'efficacité des traitements par corticoïdes sur des TSA modérés tandis qu'ils sont restés sans effet sur des TSA dus à des intensités plus élevées. Ceci tendrait à soutenir l'hypothèse de lésions frontières sur lesquelles une action est possible.

II. Différentes conceptions

La prise en charge des TSA diffère selon les pays et les équipes.

Les pays anglo-saxons ne traitent pas activement les individus atteints de TSA mais les mettent au repos cochléaire. Ils considèrent que les lésions cochléaires sont irréversibles et que la fatigue auditive récupère spontanément quel que soit le traitement entrepris.

En France ou en Allemagne, l'attitude est beaucoup plus interventionniste. Elle repose sur un pari thérapeutique selon lequel les cellules sensorielles ayant des lésions de moyenne importance pourraient évoluer vers la cicatrisation et non la nécrose cellulaire, à condition qu'un traitement de soutien cochléaire soit administré suffisamment tôt après le traumatisme. Il s'agit donc d'une urgence thérapeutique.

Si le repos cochléaire s'impose comme le tout premier traitement à proposer, l'intérêt de la prise en charge médicamenteuse précoce semble être admis par beaucoup d'auteurs.

Ainsi Wang et coll. [31], dans une étude chez le cobaye, utilisant un traitement par un anti glutamatergique (riluzole à 8 mg/kg), ont montré une récupération auditive de 70 % pour un délai d'administration inférieur à 1 heure. A partir de 3 heures, la récupération n'était plus que de 50 %, puis 25 % entre 3 et 6h. La récupération était quasiment nulle au delà.

Cependant, la plupart des auteurs s'accordent à dire que le délai de 24 heures est optimum et que l'on peut entreprendre un traitement jusqu'à 3 jours après un TSA [34].

III. Les traitements

III.1. *Lutte contre l'hypoxémie cochléaire*

L'objectif des différents traitements est de favoriser l'apport d'oxygène au niveau cochléaire, soit en augmentant le flux sanguin, soit en augmentant le taux d'oxygène contenu dans le sang et en limitant l'œdème qui comprime la micro vascularisation.

III.1.1. L'hémodilution

L'hémodilution consiste à diminuer la concentration des constituants du sang afin d'obtenir un hémocrite à 30% pour améliorer les propriétés rhéologiques (baisse de la viscosité sanguine, augmentation de la déformabilité des hématies) et dynamiques du sang

(augmentation du débit cardiaque, baisse des résistances périphériques et renforcement du retour veineux). Cela permet de mieux perfuser les zones hypo perfusées.

L'hémodilution peut être de deux types : soit hypervolémique soit normovolémique.

Dans la première méthode, on perfuse un soluté colloïdal, à raison de 500 ml par jour toutes les 24 h, sans soustraction sanguine. La diminution de la viscosité sanguine et des résistances périphériques, liée à l'augmentation de volume sanguin, provoque une augmentation du débit cardiaque.

Dans l'hémodilution normovolémique intentionnelle, on prélève un volume de sang dont la quantité est fonction de la taille, du poids du patient et de l'hématocrite final désiré. Le volume soustrait est compensé dans les mêmes proportions avec une solution isotonique et des colloïdes.

Si cette méthode peut être réalisée en une seule séance, elle nécessite une surveillance médicale rapprochée et de vérifier l'absence de contre-indication (pathologies cardiaques et vasculaires, anomalies de la coagulation, antécédents de crise convulsive, grossesse, allergies aux colloïdes...).

III.1.2. Le carbogène [35]

Le dioxyde de carbone ou CO₂ est un des plus puissants vasodilatateurs des vaisseaux du système nerveux central et en particulier de la microcirculation. Il est utilisé sous forme de carbogène, mélange de CO₂ (entre 5 et 20%) et d'oxygène à pression atmosphérique, par cures courtes de 30 minutes par heure pendant les trois heures de perfusion de vasodilatateurs deux fois par jour et avec un débit de 6 litres par minute. L'hypercapnie peut engendrer une acidose respiratoire secondaire mais réversible à l'arrêt du traitement.

III.1.3. L'oxygène pur

L'administration d'oxygène pur à pression ambiante vise à améliorer l'oxygénation des tissus lésés.

III.1.4. L'oxygène hyperbare

L'oxygène hyperbare a pour but d'améliorer la pression partielle d'oxygène de l'air inhalé et donc augmenter la pression partielle en oxygène dans le sang et les tissus. A deux fois la pression atmosphérique l'oxygène dissout dans le sang est multiplié par deux.

III.1.2 Les substances anti inflammatoires

L'objectif est de lutter contre les réactions inflammatoires au niveau tissulaire en luttant contre la libération excessive d'éléments comme l'histamine ou des écosanoïdes qui participent à l'ischémie cochléaire post TSA.

III.2.1. Les AINS

L'étude menée par Lamm et Arnold [30] a montré que l'utilisation du Fénistil (agoniste des récepteurs histaminiques H1) n'était pas bénéfique. En revanche le groupe traité par Diclofénac présentait une meilleure récupération auditive.

III.2.2. Les corticoïdes

La corticothérapie a été l'objet de nombreuses études démontrant ses atouts.

- Les corticoïdes ont la capacité de passer la barrière hémato encéphalique [36] quel que soit le mode d'administration. Les taux endo lymphatiques les plus importants sont obtenus par voie IV. Parmi les trois molécules testées : hydrocortisone, méthylprednisolone et dexaméthasone, c'est avec la méthylprednisolone que l'on obtient la plus durable et la plus grande concentration de corticoïdes endo et périlymphatique.
- De plus, il existe de nombreux récepteurs (particulièrement dans le ligament spiral) aux glucocorticoïdes dans les tissus vestibulaires et cochléaires chez l'homme [37].

La prednisolone semble permettre une récupération des potentiels d'action du nerf auditif et dans une moindre mesure des potentiels microphoniques cochléaires.

[38].

III.3. Les autres substances

III.3.1. Le magnésium

Les études semblent montrer son efficacité comme traitement curatif ou préventif d'un TSA.

Ainsi une étude en 2001 a montré un gain de récupération audiométrique et des lésions de Cellules ciliées internes et externes proportionnel à sa concentration intra plasmatique sous réserve d'un traitement précoce et de doses conformes à celles employées chez l'homme.

Le caractère préventif a été mis en exergue par Haupt et Scheibe [39] après une étude sur des cobayes. Le mécanisme d'action du magnésium serait lié à la préservation du flux sanguin cochléaire et de la pression partielle en oxygène périlymphatique en cas de TSA.

La corrélation entre perte auditive par exposition sonore et taux physiologique sérique de magnésium reste discutée chez l'homme et serait plus liée à la teneur en magnésium des érythrocytes et surtout des lymphocytes.

Au total, le magnésium est intéressant chez l'homme dans le cadre de la prévention de perte auditive suite à un TSA notamment pour les populations à risque (militaires).

III.3.2. Les anti-oxydants

Ils interviennent à plusieurs niveaux : ils préviennent la formation de radicaux libres et permettent un traitement plus rapide de ceux engendrés par le TSA.

Aucune étude ne concerne les TSA avec bruits impulsionnels. Pour des expositions sonores continues, l'utilisation du glutathion monoethylester s'est montrée probante.

Plusieurs substances ont été étudiées : le N-Acétylcystéine et l'Alpha-tocophérol ont un effet protecteur vis-à-vis d'un traumatisme sonore continu ou impulsionnel répétitif. Ces

traitements déjà utilisés pour d'autres pathologies présentent peu d'effets secondaires ou de contre indications. Ils pourraient être utilisés en première intention de façon précoce.

Les dérivés du trolox semblent être également efficaces comme traitement préventif ou curatif.

III.3.3. Les substances anti-apoptoses.

L'objectif est de limiter la mort des cellules par apoptose due au stress subit par un TSA.

Pirvola et coll. (2000) [40] et Wang et coll. (2003) [41] ont démontré qu'en inhibant la kinase c-Jun N-terminal kinase, on prévient l'apoptose cellulaire. Cette kinase fait partie de la voie de mort cellulaire passant par la MAP kinase. L'instillation locale d'anti apoptotique permet d'obtenir un effet protecteur vis à vis des lésions acoustiques selon un niveau dose dépendant. Cela permet de prévenir ou de freiner les lésions et la mort de cellules ciliées qui se poursuivent bien au delà de la fin de la stimulation acoustique.

L'emploi de ces molécules nécessite leur instillation dans la cochlée et pourrait constituer une alternative efficace aux thérapeutiques actuellement utilisées à condition que leurs effets secondaires soient contrôlés (troubles de la mémoire).

III.3.4 Autres substances

- Le riluzole : c'est un agent neuro-protecteur qui inhibe les processus glutamatergique intervenant dans l'apoptose cellulaire. Cette molécule est actuellement utilisée pour retarder l'évolution des scléroses latérales amyotrophiques.

En 2002, une étude a mis en évidence un effet protecteur du riluzole lors de son instillation intra-cochléaire chez le cobaye traumatisé par un son de 120 dB à 6000 Hz pendant 30 minutes.

- Le facteur de croissance de type 1 insulin-like rhIGF-1 : il aurait un effet préventif sur les destructions cellulaires ciliaires.
- Les inhibiteurs de la Src-protein tyrosine kinase (PTK) : cette protéine participe à l'initiation de l'apoptose. Harris montre que son instillation dans l'oreille a un effet préventif mais aussi curatif.

PATIENTS ET METHODE

Ce travail est une étude rétrospective faite à partir de 226 dossiers de patients hospitalisés entre 2003 et 2008 dans le service d'ORL de l'Hôpital d'Instruction des Armées de Legouest.

Il s'agit de patients ayant présenté au cours d'une séance de tir au fusil (FAMAS), au canon ou au cours d'un exercice avec explosifs à blanc un traumatisme sonore aigu uni ou bilatéral. Les patients étaient dirigés vers un centre médical d'unité puis adressés à l'hôpital soit directement, soit après la mise en place d'un premier traitement par perfusions de corticoïdes et de vasodilatateurs.

A l'hôpital, les symptômes initiaux étaient notés dans le dossier médical et un audiogramme était réalisé. Le délai de prise en charge par rapport à l'heure du traumatisme était noté ainsi que des précisions concernant l'utilisation des protections auditives.

Nous avons réalisé un audiogramme tonal liminaire en cabine insonorisée au niveau des deux oreilles sur les fréquences 250, 500, 1000, 2000, 4000, 6000, 8000 Hz. L'appareil utilisé est un audiomètre MADSEN Conera. Une perte audiométrique était considérée comme pathologique pour un déficit supérieur ou égal à 20 dB sur une ou plusieurs de ces fréquences.

Après avoir posé le diagnostic de traumatisme sonore aigu, un traitement était institué par administration intraveineuse de 1,5mg/kg de methyl-prednisolone le matin et de 300 mg de Pentoxifylline en trois heures deux fois par 24 heures. La recherche de contre indications aux corticoïdes était réalisée sur la base d'un interrogatoire, d'une glycémie à jeun, d'un ionogramme sanguin et d'une radiographie pulmonaire préalables.

Pour les formes très sévères d'emblée et les formes ne récupérant pas ou très peu à 48 heures de traitement, deux séances d'oxygénothérapie hyperbare par jour étaient proposées en l'absence de contre indication.

Des consignes de mise au repos cochléaire étaient données systématiquement aux patients.

Le suivi était réalisé par un audiogramme tonal quotidien pour juger de l'évolution.

La durée du traitement en hospitalisation dépendait de l'évolution des symptômes et de la récupération audiométrique. Cette dernière était considérée comme complète en cas de retour au niveau audiométrique avant le TSA. Dans tous les cas, l'hospitalisation n'excédait pas 10 jours.

A la sortie, un traitement relais per os était institué comprenant uniquement un médicament vasculotrope pour une durée de 30 jours. Le patient était placé en exemption d'expositions aux bruits jusqu'à ce qu'il soit revu en consultation un mois plus tard avec un audiogramme. Au cours de cette visite, une décision d'aptitude pour reprise des activités était prise soit sans restriction soit de manière partielle selon les données cliniques et audiométriques.

Les données concernant les critères de l'étude sus citée ont été d'abord consignées sur une fiche type d'évaluation puis transposées sur un tableau excel. Seuls les dossiers complets ont été retenus pour l'étude statistique des déficits audiométriques. Surtout, seuls les dossiers comportant un audiogramme strictement initial (avant TSA) normal ont été retenus. L'étude statistique a donc porté sur 93 patients (117 oreilles lésées). L'analyse des données épidémiologiques a porté sur l'ensemble des 226 dossiers.

Chaque oreille est considérée de façon individuelle. Ainsi pour les victimes d'un TSA bilatéral, nous avons considéré deux oreilles atteintes soit 2 fiches différentes. Au total l'étude a donc porté sur 117 oreilles.

La perte audiométrique a été calculée pour chaque oreille à partir de la moyenne des pertes en décibels sur les fréquences allant de 2000 Hz à 8000 Hz. En effet la population

étudiée étant exclusivement militaire, l'exposition concerne principalement les fréquences aiguës centrées sur le 6000 Hz. Les fréquences entre 250 et 1000 Hz n'ont donc pas été retenues pour le calcul de la perte audiométrique moyenne.

L'analyse statistique des données s'est appuyée sur le logiciel EPI-INFO version 6.04 dfr et la collaboration du bureau d'information médicale de l'HIA Legouest. Plusieurs tests statistiques ont été utilisés : le test de Kruskal-Wallis, le test de Student. L'intervalle de confiance est de 95%.

L'objectif de ce travail est de déterminer :

- La gravité de l'atteinte et le profil audiométrique lésionnel initiaux.
- L'évolution audiométrique sous traitement à court et moyen terme
- L'influence de certains facteurs sur la récupération audiométrique :
 - Précocité du traitement : deux groupes ont été isolés, avant et après 12 heures.
 - Port des protections auditives,
 - Oxygénothérapie hyperbare.
- La fréquence des séquelles

RESULTATS

I. Données épidémiologiques

Entre 2003 et 2008, 225 dossiers ont été retenus. Dans 90% des cas, il s'agissait d'hommes (202 hommes contre 23 femmes).

184 dossiers concernaient des militaires sous contrat, 32 des militaires de carrière, 9 des civils.

La moyenne d'âge est de 23 ans avec un écart type de 4, 9 ans. Les patients avaient moins de 20 ans dans 15% des cas, 76% avaient entre 20 et 29 ans, 8% entre 30 et 39 ans, 3% entre 40 et 49 ans. Les âges extrêmes sont 18 et 57 ans.

Tranche d'âge	<20 ans	20- 29 ans	30-39ans	>40 ans
nombre	34	171	17	3

Tableau 1.

Répartition des TSA par tranche d'âge

année	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Nombre d'hospitalisations	47	74	31	39	17	17

Tableau 2.

Répartition du nombre d'hospitalisations par année

Le nombre d'hospitalisations pour TSA diminue depuis dix ans. Nous observons 74 hospitalisations en 2004 et 17 en 2007 et 2008.

Durée d'hospitalisation	Entre 1 et 5 jours	Entre 6 et 10 jours	Non renseigné
Nombre (%)	176 (78%)	47 (20,88%)	2 (0,88%)

Tableau 3.

Répartition des patients par durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation est de 4 jours (écart type : 1,4 jour). Dans 78,22% des cas, la durée du séjour est inférieure ou égale à 5 jours.

A la fin de l'hospitalisation, les patients sont convoqués à un mois pour réévaluation clinique et réalisation d'un audiogramme.

Sur 225 patients, 145 se sont présentés à la consultation soit 64,44% (Tab.12).

Consultation à 1 mois	oui	non	Non renseigné
Nombre (%)	145 (64,44%)	70 (31,11%)	10 (4,46%)

Tableau 4.

Présence des patients à la consultation à 1 mois

I.1. Agent vulnérant

L'agent causal du TSA était principalement le FAMAS.

Agent causal	Nombre	pourcentage
FAMAS	162	69.2%
Lance roquette	27	11.5%
Explosion de grenade	22	9.4%
Mitrailleuse (Minimi, 12,7)	10	4.2%
Lance grenade	8	3.4%
Pistolet (PA)	3	1.2%
Tir artillerie (mortier)	2	0.8%

Tableau 5.

Répartition des effectifs selon le type d'agent traumatisant

I.2. Les symptômes initiaux

L'association surdité et acouphènes est retrouvée chez 161 patients (71%). L'acouphène est isolé dans 22% des cas et la surdité dans 4,8%.

	nombre	pourcentage
Surdité + Acouphène	161	71%
Surdité seule	11	4,8%
Acouphène seul	51	22%
Pas de symptôme	2	0,8%

Tableau 6.
Répartition des patients selon les symptômes

I.2.1 Les acouphènes

Lors du premier jour d'hospitalisation 72,88 % des patients présentaient des acouphènes unilatéraux prédominants à gauche (59,9%). 20,44% étaient bilatéraux.

Acouphène	Atteinte unilatérale		Atteinte bilatérale	Absence d'acouphène	Non renseigné
	Oreille droite	Oreille gauche			
Nombre	68	98	46	12	3
Pourcentage (%)	29,77	43.11	20.44	5.33	0.01
Total	166		46	11	2

Tableau 7.
Répartition des patients selon la latéralité des acouphènes.

I.2.2 La surdité

I.2.2.1 Latéralité

Les patients se plaignent de surdité dans 76,88% des cas (Tab. 8) avec une prédominance gauche (36%). Elle est bilatérale dans 15,55% des cas (Tab.9).

Surdité	Oreille droite	Oreille gauche	Atteinte bilatérale	Absence de surdité	Non renseigné
Nombre (%)	56 (24,88%)	81 (36%)	35 (15,55%)	51 (22,66%)	2 (0.8%)

Tableau 8.

Répartition des patients selon la latéralité de la surdité.

I.2.2.2. Etude de la perte audiométrique moyenne initiale globale

106 oreilles	Perte auditive moyenne (dB)
J1 (admission, avant traitement)	33,982 dB

Tableau 9.

Perte auditive moyenne à J1 en décibels

J1	250Hz	500 Hz	1000Hz	2000Hz	3000Hz	4000Hz	6000Hz	8000Hz
Perte audiométrique moyenne en dB	16	17	17	21	28	38	42	40

Tableau 10.

Perte audiométrique moyenne par fréquence à J1

Les pertes audiométriques prédominent sur les fréquences aiguës formant une encoche en V.

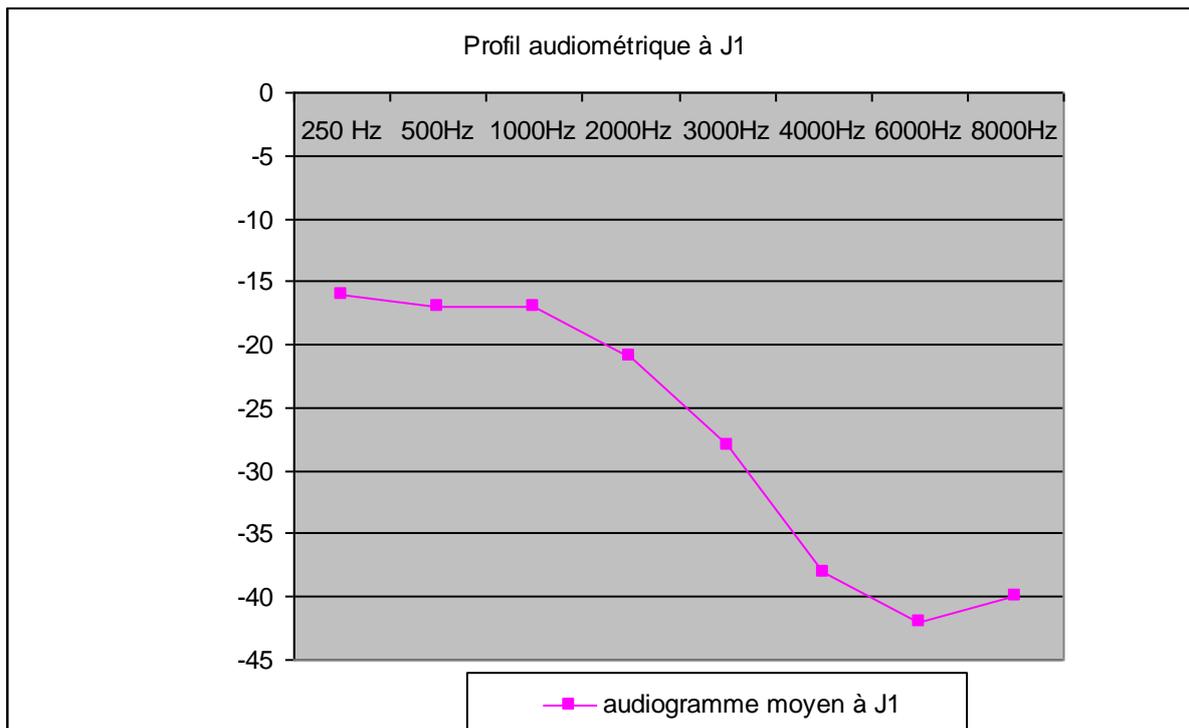


Tableau 11.

Profil audiométrique moyen à J1

I.2.2.3. La dispersion fréquentielle globale de l'atteinte initiale

J1	Nombre de patients présentant une perte audiométrique >20dB pour chaque fréquence (en Hz)							
	250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000
NOMBRE/106	33	35	35	45	67	89	79	81
(%)	30.2	32.1	32.1	41.3	61.5	81.6	73	74.3

Tableau.12

Répartition des atteintes fréquentielles (en nombre de patients).

La fréquence 4000Hz est la plus souvent atteinte (81,6% des patients).

J1		Pourcentage de patients présentant une perte audiométrique >20dB pour chaque fréquence (en Hz)							
		250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000
Perte initiale à J1	PAMi<20 (nombre : 23)	8,6	4,3	4,3	0	17,4	26	30,4	21,7
	20≤PAMi<30 (nombre : 25)	20	24	24	32	44	92	88	72
	30≤PAMi<40 (nombre : 28)	17,8	25	25	42,8	67,8	96,4	60,7	89,2
	40≤PAMi<50 nombre : 7)	57,1	57,1	42,8	71,4	100	100	100	100
	50≤PAMi<60 (nombre : 17)	70,5	70,5	70,5	76,4	100	100	100	100
	PAMi≥60 (Nombre : 9)	55,5	55,5	66,6	77,7	100	100	100	100

Tableau 13.

Répartition des patients par atteinte fréquentielle à J1 (en %), en fonction de la sévérité de la perte auditive moyenne initiale.

C'est un tableau à double entrée exprimant la répartition des atteintes fréquentielles (en %) en fonction de la gravité de la perte auditive moyenne initiale. Les fréquences cibles sont 4000 Hz et 6000 Hz. Le nombre de fréquences atteintes augmente en fonction de la gravité de l'atteinte initiale.

II. Résultats concernant la surdité après traitement

Le gain auditif moyen entre le début de l'hospitalisation et la sortie du patient est de 13,846 dB. Il est de 4,432 dB entre la fin de l'hospitalisation et la consultation de contrôle à 1 mois.

106 oreilles	Perte auditive moyenne (dB)
J1 (admission, avant traitement)	33,982
Dernier jour d'hospitalisation (J _{FH})	20,136
M1 (à la consultation de 1 mois)	15,704

Tableau 14.

Perte auditive moyenne entre 2000 et 8000Hz à J1, au dernier jour d'hospitalisation (J_{FH}), et à J+30

Evolution de la perte auditive moyenne entre J1 et M1

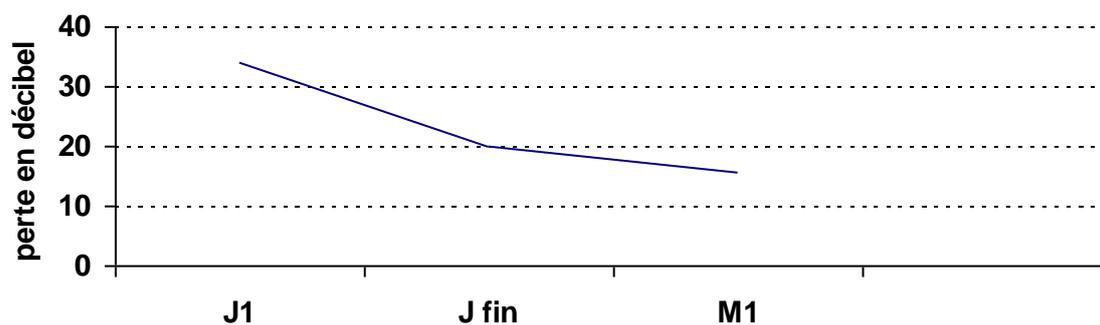


Tableau 15.

Evolution de la PAM entre J1 et J +30

Perte audiométrique moyenne en dB	250Hz	500 Hz	1000Hz	2000Hz	3000Hz	4000Hz	6000Hz	8000Hz
J1	16	17	17	21	28	38	42	40
JFH	12	11	12	13	16	21	26	26
J+30	10	10	10	11	12	17	20	19

Tableau 16.

Comparaison des profils audiométriques à J1, JFH, J+30 : tableau

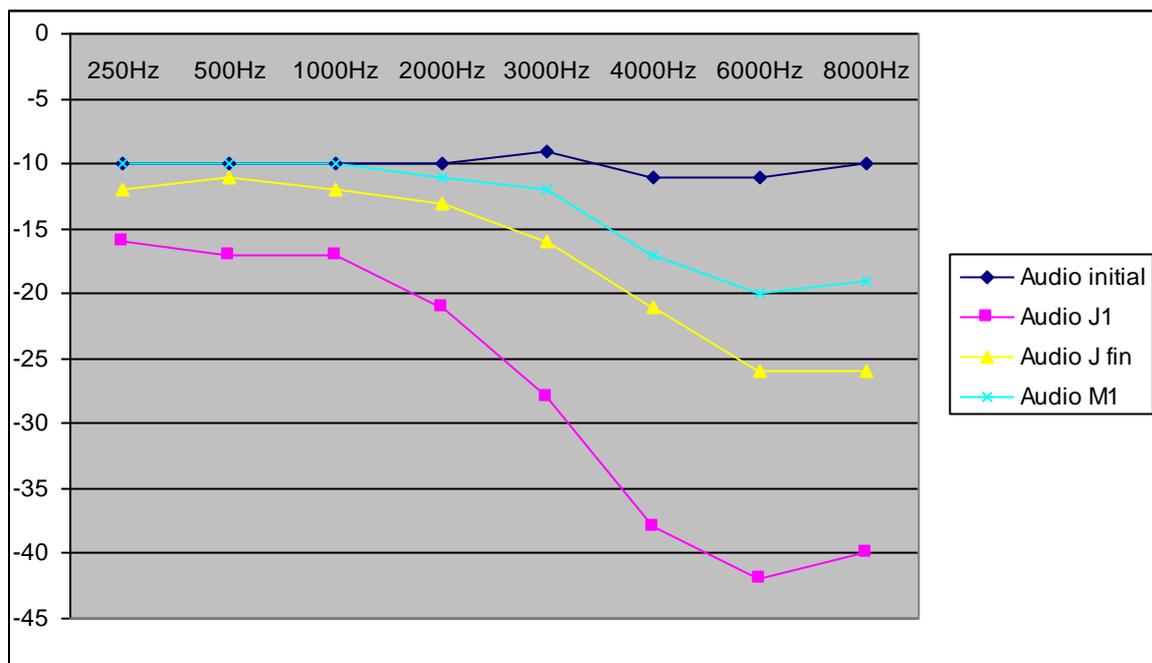


Tableau 17.

Comparaison des profils audiométriques à J1, JFH, J+30 : courbe

II.1. La dispersion fréquentielle globale

A J+30, plus d'un patient sur trois conserve une perte audiométrique supérieure à 20 dB pour les fréquences 4000, 6000 et 8000 Hz.

	Nombre de patients présentant une perte audiométrique >20dB pour chaque fréquence (en Hz)							
	250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000
J1	33	35	35	45	67	89	79	81
(%)	30.2	32.1	32.1	41.3	61.5	81.6	73	74.3
JFH	9	8	14	19	31	49	65	58
(%)	8.2	7.3	12.8	17.4	28.4	44.9	59.6	53.2
J+30	6	8	8	14	17	40	45	45
(%)	5.5	7.3	7.3	12.8	15.6	36.9	41.2	41.2

Tableau 18.

Nombre de patients présentant une perte audiométrique supérieure à 20 dB pour chaque fréquence à J1, JFH, J+30.

II.2. La dispersion fréquentielle en fonction de l'atteinte initiale

JFH		Pourcentage de patients présentant une perte audiométrique >20dB pour chaque fréquence (en Hz)							
		250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000
Perte initiale à J1	PAMi<20 (effectif : 23)	4,3	4,3	4,3	8,6	4,3	4,3	17,4	13
	20≤PAMi<30 (effectif : 25)	8	8	25	8	12	48	68	52
	30≤PAMi<40 (effectif : 28)	0	0	0	8	25	42,8	60,7	60,7
	40≤PAMi<50 effectif: 7)	0	0	14	28,5	57,1	47,1	85,5	85,5
	50≤PAMi<60 (effectif : 17)	29,4	23,5	35,2	41,1	47	76,4	76,4	70,5
	PAMi≥60 (effectif : 9)	11,1	11,1	11,1	44,4	66,6	66,6	88,8	77,7

Tableau 19.

Répartition des patients en fin d'hospitalisation (en %) par atteinte fréquentielle en fonction de la sévérité de la perte auditive moyenne initiale

J+30		Pourcentage de patients présentant une perte audiométrique >20dB pour chaque fréquence (en Hz)							
		250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000
Perte initiale à J1	PAMi<20 (effectif : 23)	4,3	4,3	4,3	4,3	0	4,3	17,4	13
	20≤PAMi<30 (effectif : 25)	4	4	12	8	8	44	40	40
	30≤PAMi<40 (effectif : 28)	3,5	7	7	14	17,8	42,8	35,7	42,8
	40≤PAMi<50 effectif : 7)	14,2	14,2	0	28,5	28,5	71,4	42,8	28,5
	50≤PAMi<60 (effectif : 17)	5,8	11,7	11,7	23,5	23,5	41,1	70,5	70,5
	PAMi≥60 (effectif : 9)	11,1	11,1	0	11,1	44,4	44,4	66,6	66,6

Tableau 20.

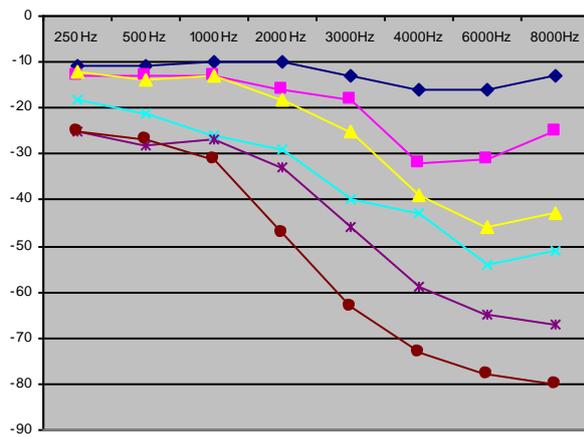
Répartition des patients à J+30 (en %) par atteinte fréquentielle en fonction de la sévérité de la perte auditive moyenne initiale

A J +30, les fréquences correspondant aux sons graves ont récupéré davantage que les fréquences centrées autour du 6000Hz.

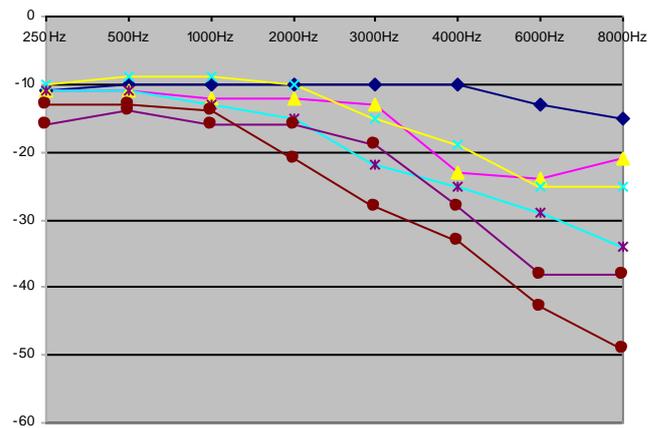
Le nombre de patients conservant une perte auditive de plus de 20 dB (à J+30) est d'autant plus important que la PAMi est élevée.

Entre le dernier jour d'hospitalisation et J30, la récupération semble prédominer sur les fréquences les plus graves. A contrario, le nombre de patients présentant une atteinte sur les 6000 Hz et 8000 Hz reste relativement stable entre le dernier jour du traitement et J+30.

Profil Audiométrique à J1 en fonction de la PAMi



Profil audiométrique à JFH en fonction de la PAM



Profil audiométrique à J+30 en fonction de la PAM

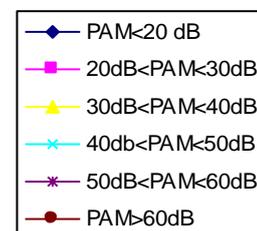
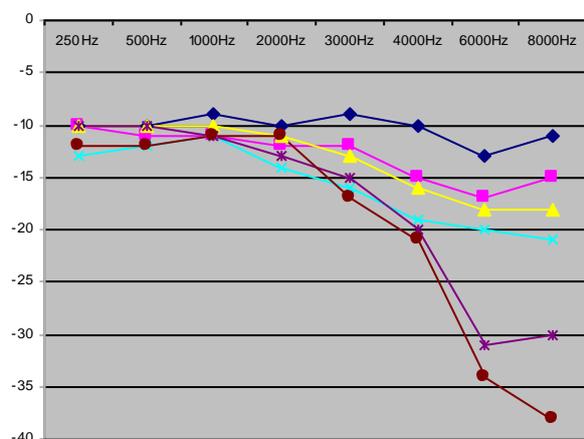


Tableau 21.

Profils audiométriques à J1, JFH et J +30 en fonction de la PAMi

1. L'atteinte des fréquences 4000, 6000 et 8000 Hz est constante quelque soit l'importance du traumatisme initiale.
2. Le scotome s'étend aux fréquences graves et se creuse en fonction de l'intensité du traumatisme.
3. La récupération est moindre au niveau des fréquences aigues par rapport aux fréquences graves.

II.3. Résultats en fonction du port de protection auditive

52 % des patients affirmaient avoir des protections auditives en place, 42 % ne les portaient pas ou mal.

Port de protections auditives	OUI	NON	Non renseigné
Nombre (pourcentage)	117 (52%)	94 (42 %)	14 (6%)

Tableau 22.

Répartition des patients en fonction des protections auditives.

Perte auditive moyenne initiale en dB	
Sans protection auditive	34,864
Avec protection	34 ,086

Tableau 23.

Perte auditive moyenne lors du premier jour d'hospitalisation en dB en fonction des protections auditives.

Chez les patients non porteurs de protections auditives ou les ayant déclarées mal positionnées, la perte à J1 est de 34,864 dB, soit 0.778 dB de plus que ceux qui en portaient au moment du TSA. Cette différence est non significative selon le test Kruskal-Wallis.

Le gain audiométrique moyen durant l'hospitalisation est plus important pour les porteurs de protections auditives : 15 dB contre 13,659. La différence n'est pas significative ($p=0.3$ au test de Kruskal-Wallis) .

	Variation audiométrique moyenne entre le premier et le dernier audiogramme d'hospitalisation (en dB)
Sans protection	13.659
Avec protection	15.00

Tableau 24.

Variation audiométrique moyenne entre le premier et le dernier audiogramme d'hospitalisation (en dB) en fonction du port de protections auditives.

Le gain moyen audiométrique pour les fréquences entre 2000 et 8000 Hz entre J1 et la consultation à M1 est sensiblement identique (environ 18 ,5 dB). La différence n'est pas statistiquement significative. ($p=0.5$ au test de Kruskal-Wallis).

	Variation audiométrique moyenne entre J1 et M1 en dB
Sans protection	18.409
Avec protection	18.897

Tableau 25.

Variation audiométrique moyenne entre J1 et M1 en dB en fonction du port des protections auditives.

II.4. Résultats en fonction du type de traitement

II.4.1. Traitements administrés

Traitement hospitalier	Méthylprednisolone + vasodilatateur	Méthylprednisolone + vasodilatateur + caisson hyperbare	Non renseigné	Traitement post hospitalisation par vasodilatateur
Nombre (%)	206 (91,55%)	17 (7,55%)	2 (0,88%)	189 (84%)

Tableau 26.

Répartition des patients selon le traitement utilisé

Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare en tant que traitement d'appoint pour les TSA jugés graves et/ou avec une faible récupération initiale, a été requis chez 17 patients soit 7,55% des cas.

A la sortie du service, 84 % des patients ont reçu un traitement par vaso dilatateur per os.

II.4.2. Précocité du traitement

Délai entre le TSA et une consultation médicale	Pas de consultation A l'unité	0-12h	12-24h	> 24h	Non renseigné
Nombre (%)	24 (10,66%)	175 (77%)	19 (8,44%)	3 (1,33%)	4 (1,7%)

Tableau 27.

Délai entre la première consultation médicale et le TSA par tranche d'heures.

Le délai moyen entre la survenue du traumatisme sonore aigu et la première consultation médicale est de 5 heures. Ainsi 175 patients ont vu un médecin dans les 12 premières heures (77,77%), 19 entre 12 et 24 heures (19%) et seulement 3 (1,33%) au-delà de 24h.

Traitement médical à l'unité	oui	non	Non renseigné
Nombre (%)	142 (63,11%)	80 (35,55%)	3 (1,3%)

Tableau 28.

Nombre de traitements médicaux débutés à l'unité.

Un traitement médical a été débuté sur place pour 63,11% des patients. Il s'agit de perfusion de Methyl-prednisolone en bolus à raison d'1,5 mg/kg par 24 heures.

Délai entre le TSA et l'hospitalisation	<12h	12-24h	24-48h	> 48h	Non renseigné
Nombre (%)	104 (46,22 %)	62 (27,55%)	21 (9,33%)	37(16,44%)	1 (0,44%)

Tableau 29.

Délai entre le TSA et l'hospitalisation.

Le délai entre le TSA et l'hospitalisation en ORL est inférieur à 12 heures dans 46,22% des cas. Seuls 16,44% des patients sont arrivés au-delà de 48 heures.

	Traitement <12h	Traitement >12h
Gain audiométrique (en dB) entre le premier et le dernier audiogramme d'hospitalisation	13,558	15,667
Gain audiométrique (en dB) entre J1 et M1 en dB	18.206	18.733

Tableau 30.

Variation audiométrique en fonction de la précocité du traitement.

Nous constatons curieusement que le gain audiométrique durant l'hospitalisation est supérieur pour les patients ayant bénéficié d'un traitement dans un délai supérieur à 12 h. La différence n'est pas significative ($p=0.2$ au test de Kruskal-Wallis).

De même le gain audiométrique est supérieur pour les patients traités plus tardivement entre les données audiométriques à J1 et celle à 30 jours. La différence n'est pas significative ($p=0.59$ au test de Kruskal-Wallis).

II.4.3 .Evolution audiométrique en fonction du traitement hyperbare.

Le gain audiométrique durant l'hospitalisation est supérieur pour les patients n'ayant pas bénéficiés de l'oxygénothérapie hyperbare. La différence n'est pas significative ($p=0.28$ au test du Khi2 de Bartlett).

Le caisson hyperbare a permis une récupération de 18,800 dB supérieure à celle des autres patients entre les données audiométriques à J1 et celle à 30 jours. La différence n'est pas significative ($p=0.50$ au test de Khi2 de Bartlett).

	Traitement classique associé à une oxygénothérapie hyperbare	Traitement classique seul
Gain audiométrique pendant la durée de l'hospitalisation (dB)	9,800	14,235
Gain audiométrique à 1 mois de la sortie (dB)	18.800	18,292

Tableau 31.

Récupération auditive en fonction d'un traitement associant traitement classique (corticothérapie IV) et oxygénothérapie versus traitement classique seul

III. Séquelles

III.1. Surdité

III.1.1. Taux de séquelles.

Récupération totale	65	59.6%
Récupération partielle	43	39.4%
Absence de récupération	1	0.09%

Tableau 32.

Taux de séquelles

III.1.2. Profil audiométrique séquellaire

La perte audiométrique entre l'audiogramme précédant le TSA et celui à M1 est de 5,65 dB en moyenne.

La perte auditive finale par rapport à l'audiogramme initial est plus importante pour les non porteurs de protections auditives : 5.727 dB contre 5,172 dB. La différence n'est pas statistiquement significative ($p=0.9$ au test de Kruskal-Wallis) .

	250Hz	500 Hz	1000Hz	2000Hz	3000Hz	4000Hz	6000Hz	8000Hz
Perte audiométrique moyenne en dB � J+30	11	11	11	13	17	24	31	29

Tableau 33.

Perte audiométrique moyenne par fréquence à J+30 des patients présentant des séquelles

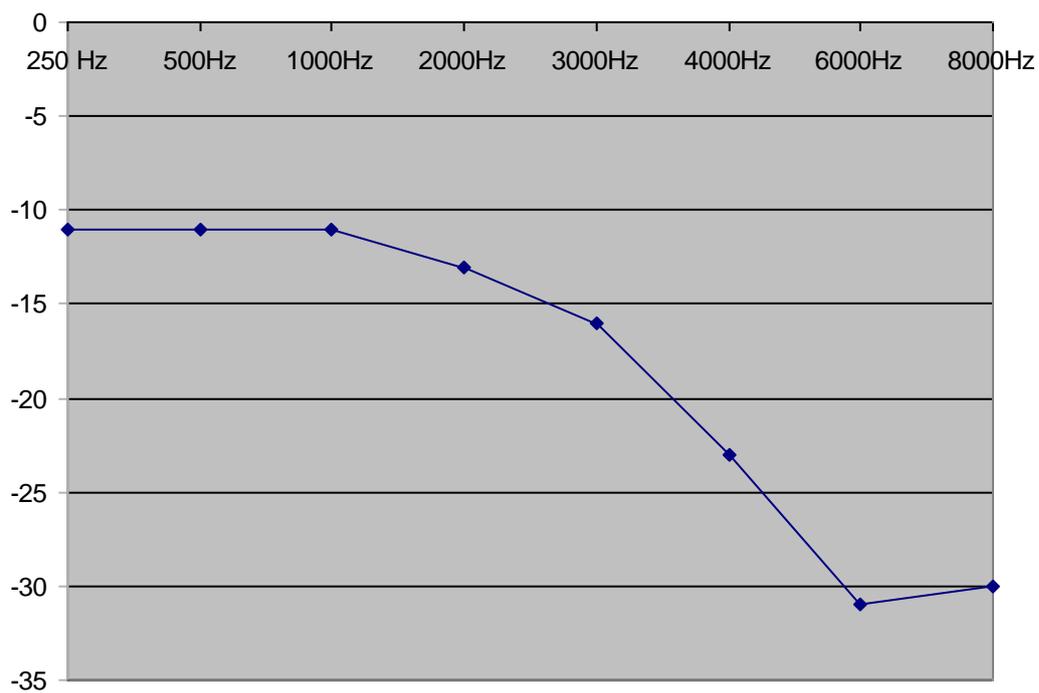


Tableau 34.

Profil audiométrique à J+30 des patients présentant des séquelles

65 oreilles soit 59,6% récupèrent totalement. On observe un seul patient pour lequel il n'y en a aucune.

III.1.3 Séquelle audiométrique en fonction de la perte initiale.

Sévérité de la perte initiale	PAMi	Récupération audiométrique		
		Récupération totale	SEQUELLE	
			Récupération partielle	Absence de récupération
	PAM<20dB	24	0	0
	20dB<PAM<30dB	19	5	1
	30dB<PAM<40dB	13	14	0
	40dB<PAM<50dB	2	5	0
	50dB<PAM<60dB	4	13	0
	PAM>60dB	3	6	0
	total	65	43	1
%		59,6	39,4	0,09

Tableau 35.

Au delà de 40 dB de PAMi, le taux de séquelles augmente de façon significative.

III.1.4 Séquelles audiométriques en fonction du port de protection auditive

	Perte audiométrique moyenne entre l'audiogramme avant TSA et celui à M1 en dB
Sans protection	5.727
Avec protection	5.172

Tableau 36.

Perte audiométrique moyenne entre l'audiogramme avant TSA et celui à M1 en dB en fonction du port de protection auditive lors du TSA.

III.2 Acouphène

III.2.1. Taux de séquelle à type d'acouphènes.

Un mois après la fin de l'hospitalisation, les acouphènes persistent chez 52 patients soit 23,11%. Cependant les données manquaient pour 29% de la population étudiée.

Acouphène lors de la consultation à 1 mois	Oui	non	NSP
Nombre (%)	52 (23,11%)	107 (47,55%)	66 (29,33%)

Tableau 37.

Persistence des acouphènes à 1 mois

III.2.2. Taux d'acouphènes à 1 mois en fonction de la perte auditive moyenne initiale.

L'étude de la persistance des acouphènes en fonction de la perte auditive moyenne initiale montre que pour une perte initiale moyenne inférieure à 30 dB, 22,35% des patients se plaignent d'acouphènes à J30. Pour les paliers supérieurs, les acouphènes persistent dans 40% des cas. Ce pourcentage reste stable pour des PAMi plus importantes.

Intervalle des PAM initiales en dB	$10 \leq \text{PAMi} < 20$ effectif : 22	$20 \leq \text{PAMi} < 30$ effectif : 27	$30 \leq \text{PAMi} < 40$ effectif : 29	$40 \leq \text{PAMi} < 50$ effectif : 6	$50 \leq \text{PAMi} < 60$ effectif : 13	$\text{PAMi} \geq 60$ effectif : 9
Nombre d'acouphènes à M1	5	6	13	2	6	4
Pourcentage (%)	22.7	22	44.8	33	46	44

Tableau 39.

Acouphènes persistants à 1 mois en fonction de la sévérité de la perte auditive moyenne initiale.

Parmi les 110 patients retenus dans l'étude finale, 108 présentaient des acouphènes. Parmi ces derniers 33.3% présentaient des acouphènes lors de la consultation de contrôle à J30.

La persistance des acouphènes en fonction des classes d'âge n'est pas significative.

DISCUSSION

I. Epidémiologie

Le taux d'incidence des TSA dans les armées est situé autour de 3 / 1000. C'est un taux global pour l'ensemble de l'armée. Ce taux est plus important (autour de 8 / 1000) dans l'armée de terre. Il est plus important chez les hommes que chez les femmes et a tendance à diminuer avec l'âge. Cette dernière remarque peut s'expliquer par le fait que les sujets plus âgés ont moins tendance à venir consulter. Il existe en moyenne 4000 TSA déclarés chaque année en France. Ces chiffres sont relativement stables depuis 2007.

L'ensemble des 225 TSA traités dans notre série sont survenus en service.

Le nombre de traumatismes sonores ayant nécessité une hospitalisation dans le service d'ORL de l'HIA Legouest a baissé depuis 2004. Si ce nombre était de 74 en 2004, il est descendu à 17 en 2007 et 2008. Les données nationales [42] montrent au contraire une stagnation des TSA déclarés au niveau des unités (1278 en 2005 contre 1326 en 2007). Une information meilleure ainsi que le port de protections auditives de manière plus systématique pourrait expliquer en partie la baisse des TSA relevant d'un traitement hospitalier. De plus, depuis 2007, un nombre important de TSA sont traités directement en urgence à l'unité, les

hospitalisations ne concernant que les formes graves et/ou ne récupérant pas au bout de 48 heures de traitement ou en cas d'impossibilité ponctuelle de traitement au régiment.

90% des patients sont des hommes. Ces chiffres sont superposables aux données nationales (91.5% entre 2005 et 2007) [42]. Dans cette étude, le taux d'incidence chez les hommes (4,1) est significativement plus élevé que chez les femmes (2,3).

La tranche d'âge la plus atteinte est celle des 20-29ans. L'âge moyen des hospitalisés est de 23 ans (versus 24 ans dans l'observatoire national). Cela correspond aux tranches d'âge qui manipulent le plus les armes à feu (70% des TSA pour la tranche 20-29 ans). Cela s'explique par le fait que la plus forte proportion des TSA survient dans les premiers mois suivant l'engagement, période pendant laquelle les exercices sont les plus fréquents et les plus intenses. Cette situation combinée au manque d'expérience des sujets explique probablement ce surcroît de traumatismes.

Pour 74.6% des hospitalisés, l'origine des TSA était une arme légère (principalement le FAMAS). En effet, l'ensemble des militaires suit une formation initiale sur FAMAS, alors que pour les autres armes, la formation est secondaire et fonction de la spécialité choisie et concerne par voie de conséquence un nombre plus limité de personnels. Aussi 16 % et 9,4 % des TSA ont pour origine respectivement une arme lourde et une explosion de grenade.

Au niveau national [42], les TSA ont pour origine les armes légères (81,5%), les armes lourdes (6%) et les explosions (10,4).

Les protections auditives étaient convenablement positionnées dans 52% des cas des traumatismes sonores. Dans 42% des cas, elles étaient absentes ou mal positionnées. (Conforme à une étude de 2002 [43]). Dans 6% des cas, les dossiers examinés ne recelaient pas d'information précise sur ce thème.

Les protections utilisées habituellement sont celles fournies avec le paquetage, à savoir des bouchons standards non individualisés réutilisables. Une étude de Bjorn (NATO, 2005)[44] montre qu'ils permettent une atténuation de 22 dB lorsqu'ils sont insérés en totalité

dans le CAE, soit sur une profondeur d'environ 20 mm, ce qui est rarement le cas. Lorsque cette insertion n'est que de 10 à 14 mm, l'atténuation est de 6 dB. En dessous de 10 mm, il n'y a aucune atténuation. Ceci explique probablement en partie le fort pourcentage de TSA avec protections. Dans d'autres situations, des casques antibruit ont été utilisés, ils sont peu pratiques pour les armes d'épaule comme le FAMAS car ils gênent la visée. Ils conviennent davantage avec les armes de poing.

Il semble également que le type d'exercice influence de façon notable l'utilisation des protections. Cette utilisation est relativement bien respectée lors des exercices en stand de tir (91,6% [45]), beaucoup moins lors des exercices sur le terrain et des opérations extérieures (72,1%, [45]). Ainsi en situation opérationnelle, 83,4% des TSA concernent des militaires ne portant pas de protections antibruit.

En effet, dans le cas des exercices, les bouchons classiques ont tendance à se déplacer et à s'extruder avec les mouvements. Par ailleurs, les protections gênent la perception des ordres et plus généralement perturbent la communication. On peut aussi penser que cet isolement peut être au cours de certaines opérations une source d'anxiété. Par ailleurs, la privation auditive peut avoir un retentissement sur la posture et l'équilibre perturbant les déplacements.

La solution idéale semble être l'emploi de bouchons moulés fabriqués sur mesure avec possibilité d'ouvrir et de fermer une valve faisant varier le niveau d'atténuation. Le problème de la congruence avec chaque type anatomique de conduit auditif est ainsi résolu. Par ailleurs, lorsque la valve est ouverte, la communication est nettement améliorée. Ces bouchons peuvent atteindre des niveaux d'atténuation supérieurs à 40 dB. Le coût de la dotation est relativement important. Certaines unités sont actuellement équipées.

Le TSA est unilatéral dans 84% des cas de notre étude (80,55% dans l'observatoire national).

L'oreille gauche est la plus fréquemment touchée (59,14% des atteintes unilatérales) car la majorité des personnes sont droitières. Lorsqu'on vise avec l'œil droit, l'oreille gauche est orientée vers la bouche à feu, elle est donc plus exposée.

Les atteintes bilatérales sont souvent observées au cours de séances de tir au canon ou lors d'exercices en terrain libre avec explosions de grenades à blanc alors que les protections ne sont pas mises. Avec les armes légères, l'atteinte de la deuxième oreille est souvent le fait du tireur voisin.

Parmi les symptômes, l'association surdité et acouphènes est la plus fréquente (71%). L'acouphène est le maître symptôme (93%).

II. Symptômes

II.1 Les acouphènes

II.1.1 Atteinte initiale

Ils sont constants et concernent 93% des patients dans notre étude. 94,3% dans la surveillance épidémiologique des armées (94,2 dans l'armée finlandaise en 2000 [45]). Ils signent quasiment à eux seuls le traumatisme.

Ils sont un équivalent de la douleur. Ils représentent le seul signe dans 22% des cas. L'atteinte unilatérale prédomine (72,88%), le plus souvent à gauche (43,11%).

L'existence dissociée dans un certain nombre de cas des acouphènes et de la surdité peut laisser supposer que leur support anatomique lésionnel est partiellement différent.

Si la douleur pathologique est une sensation anormale perçue en cas de stimulus externe violent, l'acouphène est la perception anormale d'un son qui est comparé à un stimulus auditif habituel de l'environnement, sa seule anomalie étant d'être généré par l'organisme.

Leur étiopathogénie emprunte un mécanisme semblable à celui des douleurs neurogènes. Il existe des fibres inhibitrices périphériques dans la partie basale de la cochlée [46], lieu préférentiel d'atteinte dans les TSA. L'atteinte de ces fibres induit des dysfonctionnements au niveau des voies auditives centrales et en particulier une diminution de l'inhibition GABAergique des cellules du colliculus inférieur [47] avec pour conséquence une hyperexcitabilité des neurones auditifs. Des mécanismes neurogènes d'origine sympathique semblent également prendre une part non négligeable [48]. L'innervation sympathique est particulièrement abondante au niveau des cellules ciliées externes de la

cochlée [49]. Cela peut entre autre expliquer le renforcement des acouphènes dans les situations de stress.

L'évaluation de ce symptôme est difficile. Elle n'a pas été optimale dans notre étude. Dans la plupart des cas, le renseignement noté concernait simplement la présence ou l'absence d'acouphènes et le côté atteint. Dans quelques cas, des précisions étaient notées sur le timbre et l'intensité. Il aurait fallu pour être plus précis : typer la fréquence et chiffrer l'intensité mais cela ne peut se faire que par comparaison avec l'oreille controlatérale si elle est saine, c'est beaucoup plus difficile en cas d'atteinte bilatérale. Il aurait fallu également noter l'évolution pendant les minutes ou heures qui ont suivi le traumatisme, ce qui a une valeur dans l'évaluation de la gravité de l'atteinte et aussi une valeur pronostic.

II.1.2 Evolution

Notre étude montre que les acouphènes persistent dans 23,11% des cas. Ils ont donc disparu dans au moins 47% des cas (nombreux perdus de vue). Ces résultats sont concordants avec ceux d'autres études. Ainsi Suc et coll. E [50] observent une disparition des acouphènes dans 45 % des cas.

Une étude de Mingoutaud et coll en 1998 [32] met en évidence la disparition des acouphènes dans 60,2 % des cas.

Notre étude met également en évidence que la persistance des acouphènes est fonction de la perte audiométrique initiale. Cette notion est retrouvée dans l'étude de Giroult I. [51]. Il semble qu'il existe un seuil de perte audiométrique initiale (entre 30 et 40dB de PAMi) à partir duquel les acouphènes persistent dans 40% des cas. En revanche ce pourcentage reste stable pour des pertes audiométriques plus élevées.

Si notre étude ne permet pas de mettre en évidence le bénéfice d'un traitement précoce une étude grecque en 2004, semblait indiquer une amélioration des acouphènes accrue pour des thérapeutiques administrées précocement que ce soit par voie orale ou par intra veineuse [52].

II.2. La surdité

II.2.1. Atteinte initiale

Dans notre étude, la perte moyenne initiale est calculée sur la moyenne du déficit audiométrique sur les fréquences allant de 2000Hz à 8000Hz. Nous n'avons retenu que les dossiers pour lesquels l'audiogramme initial (avant TSA) était normal de façon à ne prendre en compte que la part du traumatisme et éliminer une éventuelle fragilité cochléaire séquellaire de traumatismes antérieurs. Ce calcul a porté sur 106 Dossiers retenus parmi les 225 patients.

Dans les formes bilatérales, l'atteinte est volontiers asymétrique et domine à gauche. Cela tient comme nous l'avons dit plus haut à la position de la tête en fonction du type de visée mais également au comportement différent de chaque cochlée vis-à-vis du bruit traumatisant.

La valeur de la perte auditive moyenne initiale globale post traumatique est de 33,982 dB. On note 8,49% de traumatismes très sévères avec une PAMi supérieure à 60 dB. La PAMi est inférieure ou égale à 40 dB dans 73,57% des cas (78 / 106) correspondant à des traumatismes de gravité moyenne.

Si l'intensité du bruit à l'origine du traumatisme est toujours la même (pour un même type d'arme), on constate que l'atteinte cochléaire n'est pas homogène dans la population des 106 dossiers étudiés. On peut distinguer plusieurs sous groupes selon l'importance du traumatisme. Nous les avons individualisés de façon graduelle selon la valeur de la perte auditive moyenne initiale. Cela peut s'expliquer de plusieurs manières :

- . Inhomogénéité de la mise en place des protections auditives.
- . Susceptibilités individuelles (fragilité cochléaire)
- . Poursuite du tir après le début des symptômes (certains sujets continuent la séance de tirs jusqu'à la fin alors que d'autres se sont arrêtés de tirer dès l'apparition des symptômes).
- . Autres facteurs : fatigue, syndrome viral, stress dont il est difficile de juger la portée.

Dans notre étude, la proportion des patients porteurs d'une PAMi inférieure à 40 décibels représente 73,57%. Il existe donc un peu moins de 30% d'atteintes dites « graves ».

La fréquence cible pour les TSA par tir FAMAS constatée dans plusieurs études est classiquement le 6000 Hz alors que le spectre lésionnel de ce type d'arme est volontiers situé au niveau de la fréquence 4000 Hz. Cela s'explique par le fait que les CCE sont les premières lésées car en contact direct avec la membrane basilaire. Il existe un décalage lésionnel des CCE vers la base de la cochlée par rapport à la fréquence du bruit traumatisant. Ces lésions des CCE et en particulier celles de la première rangée, précèdent toujours l'atteinte des CCI. [53]. Dans notre étude, nous ne retrouvons pas de façon caractéristique de différence significative. Les lésions sur les fréquences 4000 et 6000 Hz sont les plus fréquentes et les plus constantes dans des proportions sensiblement identiques.

L'étude de la dispersion fréquentielle des TSA montre que la largeur du scotome, à savoir le nombre de fréquences atteintes est directement liée à l'importance de la PAMi (profil audiométrique). Ceci s'explique très bien par la configuration anatomique de la cochlée et en particulier l'organisation tonotopique des cellules ciliées. Les cellules décodant les fréquences aiguës, situées à la base sont les premières lésées. Pour des traumatismes sonores d'intensité croissante, les lésions se déplacent vers l'apex avec atteinte des cellules décodant les fréquences plus graves. Pour une perte moyenne inférieure à 40 dB, l'atteinte ne concerne pas les fréquences inférieures à 2000 Hz. Pour une perte supérieure à 60 dB, l'atteinte se propage jusqu'à la fréquence 250 Hz.

II.2.2 Evolution

Il existe globalement trois types de situations selon la gravité du traumatisme :

- Lésions avec récupération spontanée

Elles sont rencontrées lors des traumatismes de faible gravité pour lesquels il existe une tendance naturelle à la récupération spontanée. Dans l'étude de Suc et coll. [50], les auteurs ont essayé de quantifier la récupération audiométrique spontanée, avant tout

traitement, en comparant une population de TSA pris en charge dans les 48 heures suivant le traumatisme et une population de TSA vus au delà de 48 heures. Ainsi, l'évolution audiométrique spontanée, approximativement évaluée en comparant ces deux populations sur 4000, 6000 et 8000 Hz, était respectivement chiffrée à 23, 21 et 17 dB. Ces valeurs sont à rapprocher de la récupération spontanée de la fatigue auditive. Par ailleurs la valeur moyenne de 20 dB correspond pour certains auteurs [54-56] à la frange de guérison spontanée. C'est ce qui correspond à la fatigue auditive ou TTS (Temporary Treshold Shift).

Habituellement, dans ces cas, la récupération est complète dans un délai qui varie de quelques minutes à quelques heures (inférieur à 48H). Cela peut s'expliquer par des phénomènes de blocage transitoire de la cellule neurosensorielle en rapport avec une diminution de l'apport énergétique liée à une vasoconstriction réflexe locale [50]. Ce phénomène est susceptible d'induire des perturbations enzymatiques qui se traduisent par la présence d'un excès de glutamate qui se comporte alors comme un neurotoxique. La levée spontanée de cette vasoconstriction réflexe avec restauration du débit cochléaire peut assurer la reprise de fonctionnement des systèmes enzymatiques. Selon l'étude de SUC [50] le gain audiométrique moyen spontané atteint en moyenne 20,33 dB confirmé par Cudennec [18]. Cette étude est intéressante car elle laisse supposer qu'il serait possible de déterminer une valeur seuil de perte auditive initiale pour laquelle on pourrait être en droit d'attendre une récupération spontanée sans traitement, avec simple repos cochléaire.

Cette constatation n'a pas été faite dans notre étude car tous les patients ont été traités systématiquement.

Nous observons pour notre part un taux de récupération complète de 61,9%, parmi ces patients 86% avaient une PAMi inférieure à 40 décibels.

-Lésions irréversibles d'emblée avec absence de récupération.

Nous observons dans notre série un seul cas de non récupération. La perte auditive moyenne initiale était alors mesurée à 62 dB. Sur le plan physiopathologique, cela correspond à une destruction complète des cellules atteintes par le traumatisme. La forte agression cellulaire mécanique (désinsertion des cils) et chimique est à l'origine d'un phénomène de nécrose avec œdème cellulaire, rupture de la membrane plasmique entraînant une dissémination de son contenu.

- Lésions pour lesquelles on observe une récupération partielle.

C'est le cas le plus fréquent. Dans notre étude cela concerne 43 patients (39.4 %). Pour cette partie de l'effectif nous observons une récupération de 16 dB entre de début et la fin du traitement et 5 dB entre la fin du traitement et 1 mois après le traumatisme. Cette différence est statistiquement significative selon le test de Student ($p < 0,05$). Nous constatons que la récupération est ici supérieure à celle de l'ensemble de la population ce qui semble vouloir dire que ces lésions de gravité intermédiaire seraient les plus accessibles à un traitement. La récupération audiométrique est à double pente : rapide pendant le séjour hospitalier et plus lente dans le mois qui suit. Il n'est cependant pas possible dans le cas présent de se faire une idée sur la durée exacte de cicatrisation compte tenu que nous n'avons pas d'audiogramme intermédiaire entre la fin de l'hospitalisation et le contrôle à 1 mois. Il semble que les lésions dégénératives cochléaires s'installent rapidement (dans les 48 premières heures). Le traitement précoce est susceptible de les enrayer. Là encore, le mécanisme lésionnel est double avec des phénomènes mécaniques de lésions partielles des stéréocils susceptibles de régénération et des phénomènes biologiques. Parmi ces derniers, l'activation de certaines enzymes (les caspases) [58] est à l'origine d'une réaction en chaîne pouvant aboutir à l'apoptose (mort cellulaire programmée). Nous sommes en présence de phénomènes lésionnels mixtes avec un certain nombre de cellules qui évolueront vers la destruction alors que d'autres y échapperont sous l'effet du traitement.

Il apparaît encore une corrélation entre l'intensité de la perte auditive initiale et la récupération finale. Le seuil lésionnel de 40 décibels semble correspondre à la limite de gravité. Cette observation est confirmée par l'étude de Giroult I. [51] qui retrouvait une corrélation statistiquement significative.

II.2.3 Traitement

Le rôle du traitement est controversé. Dans les pays anglo-saxons, la tendance est de ne pas traiter les TSA considérant qu'il existe deux types de lésions, celles qui récupèrent spontanément et celles qui sont irréversibles d'emblée. Les patients sont placés au repos cochléaire.

Dans notre étude, les 106 patients étudiés ont bénéficié d'un traitement en hospitalisation. Celui-ci a consisté en l'administration intraveineuse de METHYLPREDNISOLONE à raison de 1,5 mg/kg une fois par jour le matin associé à l'administration intraveineuse d'un vasodilatateur deux fois par jour sur 3 heures. Un audiogramme était pratiqué tous les matins. La durée moyenne d'hospitalisation était de 4 jours avec des écarts allant de 2 jours à 8 jours. Après la sortie, les patients étaient placés en exemption stricte d'exposition aux bruits. Ils bénéficiaient d'un traitement relais per os de vasodilatateur (trimétazidine) pendant quinze jours et étaient revus au bout d'un mois.

Nous observons une récupération moyenne totale de 18.278 dB. Cette récupération est de 13,84 dB pendant le traitement et de 4.435 dB entre la fin du traitement et la visite de 1 mois. Cette différence est significative en utilisant le test de Kruskal-Wallis ($p < 0.05$). Il apparaît une récupération à double pente relativement rapide pendant la phase du traitement et plus lente ensuite ce qui laisse supposer que le processus de régénération se poursuit même après l'arrêt du traitement.

Lamm et Arnold [38] ont montré que les lésions mécaniques, hypoxiques et ischémiques induites par un traumatisme sonore suscitent des réactions inflammatoires avec libération d'histamine, de prostaglandines et de leucotriènes. Les corticoïdes contre carrent cette libération et permettent de lutter ainsi contre l'ischémie cochléaire. Selon Parnes [36], les corticoïdes passent la barrière hémato-labyrinthique. L'administration parentérale permet d'obtenir des taux endolymphatiques plus importants que l'administration per os. Parmi les molécules testées, la méthylprednisolone serait celle qui permet d'avoir les taux les plus importants. Par ailleurs, la réponse au traitement serait dose dépendante [38].

Rarey et Curtis [37] ont mis en évidence la présence de récepteurs aux glucocorticoïdes dans les tissus vestibulaires et cochléaires chez l'homme en particulier au niveau du ligament spiral.

Takahashi [33] a montré dans une étude chez le cobaye qu'il existe une meilleure récupération (significative) chez les cobayes traités par corticoïdes. Cependant, au-delà d'un

certain seuil lésionnel, cette différence n'existe plus, ce qui laisse supposer que les lésions responsables de nécrose seraient hors de portée d'un traitement.

Gervais d'Aldin [60] a montré dans une étude chez le cobaye que les corticoïdes sont les substances les plus efficaces dans le traitement du traumatisme sonore en comparaison avec les autres traitements usuels.

En ce qui concerne les vasodilatateurs : parmi les nombreuses molécules, aucune n'a réellement fait la preuve de son efficacité. Seule la betahistine étudiée chez le cobaye a montré une récupération audiométrique significative par le biais d'une diminution de l'hypoxie cochléaire [38].

L'Oxygène hyperbare vise à améliorer l'oxygénation des tissus par augmentation de la pression partielle en oxygène dans le sang. Kuokkanen [61] note une efficacité de ce traitement.

Les résultats des études concernant cette thérapeutique sont cependant contradictoires. Ainsi en 2000, Kuokkanen et coll. retrouvent une efficacité du traitement chez des rats. En 2008, Ylikoski J [62] montre une efficacité significative chez les patients traités entre le premier et le 8^{ème} jour après une exposition sonore importante sur la surdité et les acouphènes. Lamm K. et all [63,64] montre une récupération significative après usage de l'OHB même trois mois après le TSA.

En revanche l'usage précoce de l'oxygénothérapie hyperbare pourrait selon certaines études être délétère. [65]

Il existe en plus des effets délétères potentiels en raison du risque de barotraumatisme. Dans notre étude 17 patients ont bénéficié de ce traitement. Nous n'avons pas trouvé de différence significative en terme de récupération. Cependant, cela concerne un petit nombre de patients et le choix de cette thérapeutique en plus du traitement classique était dicté dans tous les cas par le fait que les lésions étaient d'emblée très importantes. Or il est communément admis que la récupération de ce type de lésion est moindre. Les données de notre étude ne permettent donc pas de conclure sur la réelle efficacité de l'oxygénothérapie

hyperbare. Nous n'avons constaté aucun incident en rapport avec l'usage de ce traitement, pour l'ensemble des patients.

- Influence traitement médical précoce

Nous avons isolé deux groupes en fonction de la précocité du traitement selon que ce dernier a débuté avant la douzième heure ou après douze heures suivant le TSA. Parmi les 106 patients, 77% ont bénéficié d'un traitement avant la douzième heure.

Il n'apparaît pas de différence significative en terme de récupération entre ces deux groupes.

Tous les auteurs sont d'accord pour souligner le caractère urgent de la prise en charge mais la notion de délai est floue. [31,51, 66-69]. La plupart des auteurs s'accordent pour dire que le délai de 24 heures est optimum et que l'on peut encore espérer faire quelque chose de positif jusqu'à trois jours.

SUC a réalisé une étude sur deux groupes traités avant et après 48 heures et met en évidence une différence significative entre ces deux effectifs en faveur du groupe traité précocement.

En 2008, une étude montre une récupération significative chez les patients traités par AINS moins d'une heure après le traumatisme sonore. [52]

Une étude japonaise considère la précocité du traitement comme un facteur prédictif quant à la récupération audiométrique finale. [70]

– Influence du port de protections auditives

Le mauvais positionnement des protections auditives est quasiment synonyme d'inefficacité des protections.

Ainsi dans notre série, nous avons identifié 42 % des patients qui ne portaient pas les protections auditives de façon efficace. 52 % des patients attestent avoir leurs protections bien en place.

Ce taux important de traumatismes avec protections peut paraître surprenant.

La perte auditive moyenne le 1er jour d'hospitalisation pour les victimes de TSA sans protections auditives est 34,864 contre 34,086 avec protections. Il n'existe donc pas de différence significative.

Ce que l'on peut dire est que ce résultat n'est pas exploitable car dans cette étude rétrospective, on peut constater que l'interrogatoire concernant la mise en place des protections n'a pas été dans une grande majorité des cas très détaillé. Les critères de mise en place sont par ailleurs relativement subjectifs donc peu exploitables. Il est fort probable que dans cette population de TSA hospitalisés, le pourcentage de patients ayant mal positionné leurs protections soit bien supérieur à celui annoncé.

II.2.4 Séquelles

- SURDITE

40,3% des patients conservent des séquelles dans notre étude. La valeur de la perte auditive moyenne séquellaire est de 28,6 dB.

La valeur critique de la perte auditive moyenne initiale pour laquelle le taux de séquelles augmente de façon significative est 40 décibels.

- ACOUPHENES

Nous notons une disparition des acouphènes dans 47,55% des cas. Ce résultat est à prendre avec précaution compte tenu du nombre de perdus de vue : 29%.

Sur l'ensemble de la population étudiée, ce symptôme existe sous forme séquellaire dans 23% des cas.

Ces résultats sont à comparer avec ceux d'autres études : Cudennec et Baychelier [55] notent la disparition des acouphènes dans 39,2 % des cas, Suc [50] dans 45 % des cas, Mingoutaud et coll. [32] dans 60,2 % des cas.

Ces résultats un peu disparates pourraient trouver une explication dans l'utilisation de protocoles thérapeutiques différents selon les équipes. Suc et Asperge (1988) [71] constatent une disparition des acouphènes chez 40% des sujets traités par vasodilatateurs et chez 65% des sujets traités par corticoïdes et vasodilatateurs.

Cependant, d'autres études sont contradictoires : Markou et coll. (2001) [72] ne trouvent aucune amélioration significative des acouphènes après TSA quel que soit le traitement réalisé

Là encore, le seuil critique de 40 dB de perte auditive moyenne initiale semble signifier la présence d'un nombre plus important de séquelles à type d'acouphènes.

L'hyperacousie séquellaire n'a pas été étudiée. Selon certaines études (Fabijanska, Pilgramm [73,74]), entre 40 et 45% d'acouphéniques se plaindraient d'hyperacousie.

III. Prévention

Malgré une politique de prévention activement menée, on observe au niveau national une augmentation du nombre de TSA. Elle est due pour partie à une plus grande exhaustivité dans les déclarations liée au fait que les combattants sont davantage sensibilisés aux méfaits du bruit sur l'oreille interne et signalent plus facilement les symptômes.

Cependant ce problème n'est pas spécifiquement français. Une étude menée dans l'armée finnoise a permis d'évaluer l'application et l'efficacité des mesures de protection. Malgré un important effort réalisé pour le port systématique des bouchons anti bruit associés aux casques anti bruit, le nombre de TSA déclarés a peu évolué. (Savolainen et coll.)[45]. Aux Etats Unis, Powell et coll. (2003) [75] constatent, depuis la mise en route d'un programme de conservation de l'audition avec port obligatoire de protections auditives, une diminution de 15% dans les demandes d'invalidité pour perte auditive entre 1986 et 2000. Cependant l'armée américaine a dû dédommager les surdités liées au bruit à hauteur de 180 millions de dollars en 1998.

La diminution du bruit à la source paraît difficile et non envisageable car synonyme de diminution de la puissance de l'arme. Cependant, il est possible de diminuer le risque par des mesures individuelles et collectives

Au niveau individuel :

Il faut encourager à consulter au moindre symptôme.

La sélection à l'engagement permet le dépistage de lésions cochléaires préexistantes et donc d'une certaine fragilité potentielle. Elle s'appuie sur un examen ORL avec audiogramme. Les antécédents d'otites moyennes aiguës dans l'enfance potentialiseraient l'attente auditive liée aux bruits intenses (amplitude significativement plus faible des produits de distorsion acoustiques) [76,77].

Elle repose ensuite principalement sur les protections:

L'objectif est de maintenir le niveau de bruit en deçà du seuil lésionnel. Les moyens sont divers et représentés essentiellement par les bouchons individuels et les casques. Ces derniers conviennent peu pour les tirs au fusil car ils gênent la visée, ils sont plus adaptés aux armes de poing. Par ailleurs, ils ne conviennent pas lors des exercices en terrain libre du fait de leur mobilité. Les moyens couramment utilisés actuellement dans les armées sont représentés par les bouchons non individualisés. Ce type de bouchon standard, bien que déformable et comprimable n'est pas toujours adapté aux nombreuses variations de la configuration anatomique du conduit auditif externe. Or, le niveau d'atténuation est directement lié à la profondeur d'insertion du bouchon. Lorsqu'ils sont bien insérés, ils apportent une atténuation de 15 à 20 dB sur l'ensemble des fréquences. Ils peuvent par ailleurs être une source d'inconfort du fait du contact et de la friction avec la peau du conduit auditif externe.

Pour toutes ces raisons, l'observance ne paraît pas être optimale. Dans notre étude 42% des patients ayant présenté un traumatisme sonore ont déclaré ne pas porter les protections au moment du TSA. Nos observations rejoignent celles de l'étude de VERRET et al [78] effectuées entre 2002 et 2004 dans l'ensemble des armées. Ils constatent que plus de 30% des personnels ayant présenté un TSA ne portaient pas de protection sans préciser s'il s'agissait d'un problème de mal positionnement ou de non mise en place. Par ailleurs, ils notent une nette augmentation du nombre de TSA avec protections entre 2002 et 2004 (plus de 2/3 des cas). Ces constatations laissent à penser qu'une mauvaise mise en place équivaut à une non protection.

Il existe actuellement des unités qui prennent en charge la dotation pour leurs personnels de moyens individuels de protection. Ces bouchons sont fabriqués à partir de l'empreinte prise au niveau du CAE chez chaque individu. Ils sont en résine acrylique et munis d'un filtre en laiton laissant deux possibilités d'atténuation selon que la valve est ouverte ou fermée. Lorsque la valve est ouverte, la communication est possible et l'atténuation a été mesurée entre 30 et 40 dB pour les fréquences comprises entre 3000 Hz et 6000 Hz. Lorsque la valve est fermée, cette atténuation atteint 50 à 60 dB pour les mêmes fréquences. Ainsi, il est possible d'accéder à une communication sans avoir besoin d'enlever les protections, simplement en actionnant la valve, le sujet étant alors toujours protégé.

Les autres moyens de prévention.

La loi du 31 décembre 1992 [79] constitue un tournant législatif essentiel. Elle s'intéresse à la prévention, la suppression ou la limitation des bruits de nature à nuire à la santé ou à porter atteinte à l'environnement. Elle préconise l'établissement de normes d'exposition minimisant le risque de lésions dues au bruit chez la plupart des sujets exposés.

Pour les traumatismes sonores, les pistes de prévention concernent :

- L'aménagement des stands de tir : espacement entre les tireurs, utilisation de fenêtres, privilégier les séances à l'extérieur.
- L'aménagement des séances : espacement de la durée entre deux séances.

IV Aspect médico-légal

En vertu de l'article L155 du code des pensions militaires d'invalidité, les séquelles des traumatismes sonores aigus peuvent être indemnisées. Il faut pour cela établir :

- . La réalité de l'infirmité
- . La relation de l'infirmité avec le traumatisme
- . La relation du traumatisme avec le service à savoir l'imputabilité qui est l'élément clé de l'expertise. Elle repose sur la production d'un certain nombre de documents et en particulier l'extrait du registre des constatations de l'unité qui est édité à partir du rapport circonstancié d'accident.

La demande est faite par l'intéressé sous forme écrite à la direction des ressources humaines du ministère de la défense où un expert est nommé. Il n'y a pas de délai de recevabilité de la demande sous réserve que l'imputabilité soit établie.

La perte auditive est calculée selon la formule de Fournier du guide barème des pensions militaires d'invalidité et victimes de guerre [80].

$$PA = \frac{d(500 \text{ Hz}) + 2d(1000 \text{ Hz}) + d(2000 \text{ Hz})}{4}$$

4

Le taux d'invalidité est obtenu à partir de la perte auditive pour chaque oreille par un tableau à double entrée. A partir d'une perte auditive moyenne de 50 dB pour chaque oreille, deux taux sont mentionnés, le plus faible correspondant à celui de la surdité améliorable par l'audioprothèse. L'indemnisation des scotomes isolés sur les fréquences aiguës est possible si sur la meilleure oreille le seuil auditif sur la fréquence 4000 Hz présente avec celui de la fréquence 1000 Hz une différence au moins égale à 50 dB. Une telle surdité, volontiers séquellaire d'un ou plusieurs traumatismes sonores aigus se voit alors affecter le taux de 10% dit de perte de sélectivité, même si la perte auditive moyenne est inférieure au taux indemnisable. Par contre, lorsque la perte auditive moyenne atteint ou dépasse 60 dB sur la meilleure oreille, cette majoration du taux d'invalidité ne s'applique pas.

Le pourcentage d'invalidité en rapport avec les acouphènes varie selon leur gravité et leur retentissement de 10 à 30%. Ce taux ne peut être inférieur à 10% et peut s'appliquer en cas de surdité inférieure au minimum indemnisable représentant alors un moyen indirect d'indemniser celle-ci.

CONCLUSION

L'incidence des traumatismes sonores aigus dans les armées est située autour de 3/1000. Il est possible que ce nombre soit un peu plus important car on peut supposer que toutes les formes avec atteinte modérée ne sont pas systématiquement signalées par les patients.

L'acouphène représente le signe clinique le plus fréquent, constaté dans plus de 95% des cas.

En ce qui concerne la surdité de perception, la perte auditive moyenne initiale est dans notre étude de 33,982 dB avec comme fréquences cibles 4000 et 6000 Hz. Dans 15% des cas, nous constatons des lésions de faible gravité correspondant à la fatigue auditive. Dans 50% des cas, il s'agit de lésions de gravité moyenne dont l'évolution reste incertaine et dépend de la qualité et de la précocité de la prise en charge.

Nous observons en moyenne 40% de séquelles à type de surdité de perception accompagnée ou non d'acouphènes. Il semble que le seuil critique de perte auditive moyenne initiale à partir duquel le taux de séquelles augmente de façon significative soit 40 dB.

L'utilisation des protections auditives est effective dans 52% de nos traumatismes sonores ce qui laisse supposer que ces protections ne sont pas toujours positionnées de façon idéale conférant ainsi une prévention imparfaite.

La rapidité de prise en charge, autre enjeu dans la limitation des séquelles est satisfaisante comme en témoigne les 77% de patients pris en charge avant la douzième heure. En cela, la possibilité de faire ou simplement d'initier le traitement à l'unité représente un réel apport.

BIBLIOGRAPHIE

1. THOMASSIN J.M. DESSI P., DANVIN J.-B et al.

«*Anatomie de l'oreille interne.* »

EMC, Oto-rhino-laryngologie , 2008 ;20-015-A-10

2. AVAN P. BONFILS P.

«*Anatomie et physiologie de la cochlée.* »

Acta. Otolaryngol. Belg. 1991 ;45 :115-154.

3. NOUVIAN R. MALINVAUD D. VAN DEN ABEELE T., et al.

«*Physiologie de l'audition.* »

EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 2006 ;20-030-A-10,

4. AVAN P. BONFILS P. ERMINY M.

«*Codage des sons et système auditif, quelques éléments de base : dualité temps\fréquence.* »

Les cahiers de l'audition 1995 ;vol 8, n°4.

5. ARAN J-M.

«*Les effets du bruit sur la cochlée dans «Données actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne.* »

Ed Morgon & coll.,Arnette, Paris, 1990.

6. DALLOS P.

«*The active cochlea.* »

J. Neurosci. 1992;**12**:4575-85.

7. BROWNELL WE. BADER CR. BERTRAND D. DERIBAUPIERRE Y.
«*Evoked mechanical responses of isolated cochlear outer hair-cells.* »
Science 1985; 227.
8. TUNSTALL MJ. GALE JE. ASHMORE JF.
«*Action of salicylate on membrane capacitance of outer hair-cells from the guinea-pig cochlea.* »
J. Physiol. 1995;485:739-52.
9. BRANDT A. STRIESSNIG J. MOSER T. CaV1.3
«*Channels are essential for development and presynaptic activity of cochlear inner hair cells.*»
J. Neurosci. 2003;23:10832-40.
10. MOSER T. BEUTNER D.
«*Kinetics of exocytosis and endocytosis at the cochlear inner hair cell afferent synapse of the mouse.* »
Proc. Natl. Acad. Sci. USA 2000;97.
11. LENZI D. CRUM J. ELLISMAN MH. ROBERTS WM.
«*Depolarization redistributes synaptic membrane and creates a gradient of vesicles on the synaptic body at a ribbon synapse.* »
Neuron. 2002;36:649-59.
12. GLOWAZKI, FUCHS PA.
«*Transmitter release at the hair cell ribbon synapse.* »
Nat. Neurosci. 2002;5:147-54.
13. RUEL J. CHEN C. PUJOL R. BOBBIN RP. PUEL JL.
«*AMPA-preferring glutamate receptors in cochlear physiology of adult guinea-pig.* »
J. Physiol. 1999;518:667-80.

14. NAZ P. DANCER A.

«*Les traumatismes acoustiques*»

In Rapport SFORL 2007, Pathologie professionnelle en ORL, 19-26

15. BROSSARD N.

«*Intérêt des otoémissions acoustiques à la phase initiale des traumatismes sonores.* »

Thèse n°235, Université de Lyon I, 2002

16. PONCET J.-L. KOSSOWSKI M. et TRAN BA HUY P. (2002)

«*Traumatismes Professionnels.* »

in Rapport SFORL, Les Urgences en ORL, 2002, 383-429

17. BUFFE P.

«*Les Otopathies pressionnelles traumatiques en milieu militaire.* »

cours polycopié de Ecole d'application du service de santé pour l'armée de terre, Val de Grâce, 1988

18. CUDENNEC Y.-F. LORY D. PONCET J.-L. ET BUFFE P.

«*Traumatismes sonores aigus.* »

EMC (Elsevier SAS, Paris), OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE, 1994 ;20-185-A-10

19. PONCET J.-L. BUFFE P. CUDENNEC Y.-F. et al.

«*Les Effets des bruits d'armes en milieu militaire.* »

Rapport Technique, Comité consultatif du service de santé des armées, Direction Centrale du Service de Santé des Armées éd. Paris, 1997

20. TOMASI M. GAL.

«*Physiopathologie de la surdité liée au bruit.* »

In Rapport SFORL 2007, Pathologie professionnelle en ORL , 27-49

21. NOTTET J.B, MOULIN A, CRAMBERT A, et al.

«*Traumatismes sonores aigus.* »

EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 2009, [20-185-A-10]

22. BEKESY G.

«*Direct observation of the vibration of the cochlear partition under a microscope.* »

Acta. Oto. Laryngol.1952; 42, 197-201

23. DALLOS P.

«*The Problem of Linearity. In The Auditory Periphery.* »

New York, London: Academic Press.1973; 203-4

24. SENDOWSKI I. BRAILLON A. DE LAUNAY C.

«*Prédiction de la susceptibilité au bruit d'arme chez un modèle animal.* »

Rapport technique n°02-2002/CRSSA/DFH

25. HUDSPETH A.J., GILLESPIE P.G.

«*Pulling springs to tune transduction: adaptation by hair cells.* »

Neuron. 1994;12, 1-9

26. ZENNER H.P.

«*Potassium induced motility and depolarization of cochlear hair cells. Direct evidence for a new pathophysiological mechanism in Meniere's disease.* »

Arch. Otorhinolaryngol. 1986; 243, 108-111.

27. FUCHS P.A.

«*Synaptic transmission at vertebrate hair cells.* »

Curr. Opin. Neurobiol. 1996; 6, 514-519

28. MATTSON M.P.

«*Calcium and free radicals: mediators of neurotrophic factor and excitatory transmitter-regulated developmental plasticity and cell death.* »

Perspect. Dev. Neurobiol. 1996; 3, 79-91

29. BARTUS R.T. ELLIOTT P.J. HAYWARD N.J. et al.

«*Calpain as a novel target for treating acute neurodegenerative disorders.* »

Neurol. Res.1995; 17, 249-258

30. LAMM K. ARNOLD W.

«*Successful treatment of Noise-Induced Cochlear Ischemia, Hypoxia, and Hearing Loss.* »
IN "OTOTOXICITY" HENDERSON ET COLL., EDS., ANNALS OF THE NEW YORK
ACAD. OF SC. 1999;884, 233-248

31. WANG J. DIB M. LENOIR M. et al.

«*Riluzole rescues cochlear sensory cells from acoustic trauma in the guinea pig.* »
Neuroscience 2002;111, 3, 635-648

32. MINGOUTAUD L. LABADIE PH ET VINCEY P.

«*Comparaison de différents traitements des traumatismes sonores aigus.* »
REV LARYNGOL OTOL RHINOL 1998 ;119.

33. TAKAHASHI K. KUSAKARI J. KIMURA S. WADA T. ET HARA A.

«*The effect of methylprednisolone on acoustic trauma.* »
ACTA OTOLARYNGOL (STOCKH), 1996; 116, 209-212

34. VINCEY P. MECHINEAU Y. LAFOND P. DUCOURNAU A. BERTHELOT B.

«*L'Hémodilution Normovolémique intentionnelle dans le traitement des traumatismes sonores aigus.* »

MEDECINE ET ARMEES, 1988 ;16, 3, 217-221

35. CUDENNEC Y.-F. AUBERT C. AL-SAYED K. BEN AZZOUZ H. FOUGERE J.-M.
AZENDOUR B. BUFFE P.

«*L'Apport du Carbogène dans le traitement des traumatismes sonores aigus : premiers résultats.* »

Journal Tunisien d'ORL, 1985, 1, 4, 69-74

36. PARNES S. SUN A.H. et FREEMAN D.

«Corticosteroid Pharmacokinetics in the Inner Ear Fluids: An Animal Study Followed by Clinical Application. »

The Laryngoscope 1999; 109, 1-7

37. RAREY K.E. CURTIS L.M.

«Receptors for glucocorticoids in the human inner ear. »

Otolaryngol Head Neck Surg 1996; 115, 38-41

38. LAMM K. et ARNOLD W.

«The effect of prednisolone and non-steroidal anti-inflammatory agents on the normal and noise damaged guinea pig inner ear. »

Hearing research 1998; 115, 149-161

39. HAUPT H, SCHEIBE F.

«Preventive magnesium supplement protects the inner ear against noise-induced impairment of blood flow and oxygenation in the guinea pig. »

Magnes Res. 2002; 15 (1-2), 17-25.

40. PIRVOLA U., XING-QUN L., VIRKKALA J., SAARMA M., MURAKATA C.,
CAMORATTO A.M., WALTON K.M., YLIKOSKI J.

«Rescue of hearing, auditory hair cells, and neurons by CEP-1347/KT7515, an inhibitor of c-Jun N-terminal kinase activation. »

J. Neurosci.2000; 20, 43-50

41. WANG J. VAN DE WATER TR. BONNY C, ET AL.

«A peptide inhibitor of c-Jun N-terminal kinase protects against both aminoglycoside and acoustic trauma-induced auditory hair cell death and hearing loss. »

J Neurosci. 2003 ; 23 (24), 8596-607.

42. VERRET C. NIVOIX P. GIRAUD J. et al.
«Traumatismes sonores aigus dans les armées. Résultats de la surveillance épidémiologique 2005-2007»
EVDG/DESPN n°593, 2008
43. NOTTET J.B. MOULIN A. BROSSARD N. GIROULT I. JOB A. et SUC B.
«Apport des produits de distorsion acoustiques à la phase initiale des traumatismes sonores aigus. »
Réunion COBRAM – Beaune 13/0 2002.
44. MRENA R. SAVOLAINEN S. PIRVOLA U. YLIKOSKI J.
«Characteristics of acute acoustical trauma in the Finnish Defence Forces. »
Int J Audiol. 2004 Mar;43(3):177-81.
45. SAVOLAINEN S. KUOKKANEN J. LEHTOMAKI K.
«Influence of Strict Regulations on the Use of Hearing Protectors in the Finnish Defence Forces. »
Military Medicine 1999;164, 11, 824-826
46. SACHS and KIANG N.Y.-S.
«Two-tone inhibition in auditory-nerve fiber. »
J. Acoust. Soc. Am.1698; 43
47. POLLACK GD., PARK TJ.
«The effects of GABAergic inhibition on monoaural response propertie of neurons in the mustache bat's inferio colliculus. »
Hear Res. 1993; 65:99-117.
48. ADAMS A. et WILMOT T. J.
« Menière's disease: Long-term results of sympathectomy. »
The Journal of Laryngology & Otology 1982

49. DENSERT.

«*Adrenergic innervation in the rabbit cochlea.* »

Acta Oto-Laryngol. 1974; 78.

50. SUC B. POULET M. ASPERGE A. VIX J., BARBEROT J-P. DOUCET F.

«*Evolution clinique des traumatismes sonores aigus. Bilan d'une étude de 250 cas.* »

Ann Oto-Laryngol (Paris) 1994 ; 111, 4.

51. GIROULT I.

«*Récupération auditive après traumatisme sonore aigu. A propos de 105 patients traités par corticothérapie parentérale.* »

Thèse n° 245 , université de lyon 1, 2003.

52. MARKOU K. NIKOLAOU A. PETRIDIS DG ET AL.

«*Evaluation of various therapeutic shemes in the treatment of tinnitus due to acute acoustic trauma.* »

Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 2004;12.

53. CODY AR. ROBERTSON D.

«*Variability of noise-induced damage in the guinea pig cochlea.* »

Hear Res 1983;9.

54. PAZAT P. GRATEAU P. RIGAUD A.

«*A propos des traumatismes sonores.* »

Les Cahiers d'ORL 1970 ; 5

55. CUDENNEC, Y-F, BAYCHELIER J-L

«*Résultats thérapeutiques sur 188 cas de traumatisme sonore aigu.* »

J Fr d'ORL .1986; 35

56. KLEIN P.

«*Contribution à l'étude du traitement des traumatismes sonores aigus. Etude personnelle et revue de la littérature.* »

Thèse Médecine n° 153, Strasbourg 1988

57. CUDENNEC, Y-F, BAYCHELIER J-L.

«*Résultats thérapeutiques sur 188 cas de traumatisme sonore aigu.* »
J Fr d'ORL 1986; 35

58. HU B.H., HENDERSON D, NICOTERA TM. Et al.

«*Involvement of apoptosis in progression of cochlear lesion following exposure to intense noise.* »

Hear Res. 2006

59. D'ALDIN Ch. CHERNY L. DEVRIERE F. DANCER A.

«*Treatment of acoustic trauma*»

In : Ototoxicity. HENDERSON et al., Eds, Annals of the New York Acad. of Sc.1999.

60. GERVAIS D'ALDIN C. CHERNY L. DEVRIERE F. Et al.

«*Treatment of acoustic trauma*»

Ann N Y Acad Sci, 1999 ;28

61. KUOKKANEN J, AARNISALO AA, YLIKOSKII J.

«*Efficiency of hyperbaric oxygen therapy in experimental acute acoustic trauma from firearms.* »

Acta Otolaryngol Suppl. 2000; 543.

62. YLIKOSKI J. MRENA R. MAKITIE A. Kuokkanen et al.

«*Hyperbaric oxygen therapy seems to enhance recovery from acute acoustic trauma.* »

Acta Otolaryngol. 2008 Oct;128(10):1110-5.

63. LAMM K. LAMM H. ARNOLD W.

«*Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idiopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. A literature survey.* »

Adv Otorhinolaryngol. 1998;54:86-99.

64. WINIARSKI M. KANTOR I. SMEREKA J. et al.

« *Effectiveness of pharmacologic therapy combined with hyperbaric oxygen in sensorineural hearing loss following acute acoustic trauma. Preliminary report* »

Pol Merkur Lekarski. 2005 Sep;19(111):348-50.

65. CAKIR BO. ERCAN I. CIVELEK S. et al.

« *Negative effect of immediate hyperbaric oxygen therapy in acute acoustic trauma.* »

Otol Neurotol. 2006 Jun;27(4):478-83.

66. BROSSARD N. MOULIN A. GIROULT I. et al.

« *Utilité des otoémissions acoustiques par bruit impulsionnels.* »

110^e Congrès Français d'Oto-rhino-Laryngologie et de chirurgie de la face et du cou. 2003.

67. NAKAYA M. MORITA I. OKUNO H. et al.

«*Clinical investigation of acute sensorineural hearing impairment due to rifles.* »

Nippon Jibiinkoka Kaiko. 2002;105(1).

68. PROBST R.

«*Clinical treatment of acoustic trauma*»

Réunion de la commission du Conseil Consultatif des Recherches et Etudes (Ondes Aériennes- Physiologic aspects of the French-German Institute of Saint Louis (France). 1998.

69. WALDEN BE. HENSELMAN LW. MORRIS ER.

«*The role of magnesium in the susceptibility of soldiers to noise-induced hearing loss.* »

J. Acoust. Soc. Am., 2000; 108 (1), 453-6.

70. HARADA H. SHIRAISHI K. KATO T.

« *Prognosis of acute acoustic trauma: a retrospective study using multiple logistic regression analysis.* »

Auris Nasus Larynx. 2001 Apr;28(2):117-20

71. SUC B. ASPERGE A.

« *Les Acouphènes des traumatismes sonores aigus par FAMAS.* »
Médecine et Armées 1988.

72. MARKOU K. LALAKI P. BARBETAKIS N. et al.

« *The efficacy of medication on tinnitus due to acute acoustic trauma.* »
Scand Audiol Suppl. 2001; (52).

73. PILGRAMM M. RYCHALIK R. et al

« *Tinnitus in der Bundesrepublik Deutschland-Eine repräsentative epidemiologische Studie.*
»HNO-Aktuell 1999; 7

74. FABIJANSKA A. ROGOWSKI M. BARTNIK G. SKARZYNSKI H.

« *Epidemiology of tinnitus and hyperacusis in Poland. In: Hazell, J. (Ed), Proceedings of the tinnitus.* »
Vith seminar. Cambridge, 1999

75. POWELL JA. KIMBALL KA. MOZO BT. MURPHY BA.

« *Improved communications and hearing protection in helmet systems: the communications earplug.* »»

Mil. Med., 2003;168 (6), 431-6.

76. JOB A. RAYNAL M. RONDET P.

« *Hearing loss and use of personal stereos in young adults with antecedents of otitis media*»
The Lancet 1999; 353(9146); 28-35

77. JOB A. NOTTET J.B.

« *DPOAEs in young normal-hearing subjects with histories of otitis media: evidence of sub-clinical impairments*»
Hear Res 2002; 167 (1-2); 28-32

78. VERRET C. MATRAS-MASLIN V. HAUS-CHEYMOL R.

«Traumatismes sonores aigus dans les armées : Résultats de la surveillance épidémiologique de 2002 à 2004. »

Médecine et armées 2006, vol. 34, n°5

79. *Loi n°92-1444 du 31 décembre 1992 relative à la lutte contre le bruit.*

Journal Officiel : n°1, 1 janvier 1993.

80. *« Guide des barèmes des invalidités applicables au titre du Code des pensions militaires d'invalidité et des victimes de guerre. »*

Ministère de la défense, février 2003, 342 p.

VU

NANCY, le 2 juillet 2010
Le Président de Thèse

NANCY, le 2 juillet 2010
Le Doyen de la Faculté de Médecine

PROFESSEUR C. SIMON

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 6 juillet 2010

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKISON

**RESULTATS DE LA PRISE EN CHARGE DE TRAUMATISMES SONORES AIGUES.
A PROPOS DE 225 PATIENTS.**

RÉSUMÉ DE LA THÈSE :

Les traumatismes sonores aigus (TSA) sont fréquents dans les armées avec une incidence d'environ 3/1000 par an. Les lésions de l'oreille interne occasionnées par un bruit intense et bref peuvent donner des séquelles invalidantes à type de surdité et acouphènes. La place du médecin généraliste d'unité est primordiale dans la prévention, le traitement et le suivi de ces patients.

Notre étude porte sur 225 patients ayant été hospitalisés pour traumatisme sonore aigu entre 2003 et 2008. Elle s'appuie sur l'analyse des audiogrammes à l'entrée et à la sortie de l'hospitalisation et celui à J+30.

Les acouphènes et la surdité de perception sont les symptômes les plus fréquents. La perte auditive moyenne initiale est de 33,982 dB avec comme fréquences cibles 4000 et 6000 Hz.

On observe une récupération après traitement de 18,278 dB répartie en 13,846 dB pendant l'hospitalisation et 4,432 dB entre la sortie et J30.

Il semble que le seuil de 40 dB de perte auditive moyenne initiale soit un seuil à partir duquel le taux de séquelles audiométriques et la persistance des acouphènes augmentent de façon significative.

77% de patients ont été pris en charge médicalement avant la douzième heure soulignant le rôle central du médecin généraliste d'unité.

Notre étude ne montre pas de meilleure récupération chez les patients (48%) ayant déclaré avoir portés des protections auditives.

**RESULTS OF ACUTE ACOUSTIC TRAUMA'S TREATMENT ABOUT 225
PATIENTS.**

SUMMARY :

Acute acoustic trauma is frequent in the armies with an incidence about 3/1000 a year. The internal ear's lesions caused by an intense impulse noise can give hearing loss and tinnitus. The place of military practitioner is essential in the prevention, the treatment and the follow-up of these patients. Our study concerns 225 patients hospitalized for acute acoustic trauma between 2003 and 2008. It leans on the analysis of audiograms in the entrance and in the exit of the hospitalization and that in D+30.

Tinnitus and hearing loss are the most frequent symptoms. The hearing loss averages initial is 33,982 dB with as target frequencies 4000 and 6000 Hz.

We observe a recovery after treatment of 18,278 dB distributed in 13.846 dB during the hospitalization and 4,432 dB between the exit and D+30.

It seems that the threshold of 40 dB of initial average hearing loss is a threshold from which the rate of audiometric aftereffects and the obstinacy of acouphenes increase in a significant way.

77 % of patients were taken care medically before the twelfth hour underlining the central role of the military practitioner

MOTS CLEFS :

- traumatisme sonore aigu
- traitement médical
- Armée
- seuil prédictif

FACULTÉ HENRY POINCARÉ – NANCY-1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex