

Prise en charge multidisciplinaire des acouphènes

Etienne Singer

▶ **To cite this version:**

Etienne Singer. Prise en charge multidisciplinaire des acouphènes. Sciences pharmaceutiques. 2014. hal-01732905

HAL Id: hal-01732905
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732905

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-thesesexercice-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

UNIVERSITE DE LORRAINE
2014

FACULTE DE PHARMACIE

T H E S E

Présentée et soutenue publiquement

Le 26 septembre 2014, sur un sujet dédié à :

Prise en charge multidisciplinaire des acouphènes

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Etienne SINGER né le 23 août 1984 à Thionville (57)

Membres du Jury

Président :	M. Joël DUCOURNEAU - Maître de Conférences, HDR
Directeur :	M. Joël DUCOURNEAU - Maître de Conférences, HDR
Jury :	M. Philippe POIVRET – Médecin ORL
	Mme Sabrina PETIT – Pharmacien
	M. Olivier JALET – Pharmacien
	M. DECOLIN Romain – Audioprothésiste

UNIVERSITE DE LORRAINE
2014

FACULTE DE PHARMACIE

T H E S E

Présentée et soutenue publiquement

Le 26 septembre 2014, sur un sujet dédié à :

Prise en charge multidisciplinaire des acouphènes

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par Etienne SINGER né le 23 août 1984 à Thionville (57)

Membres du Jury

Président :	M. Joël DUCOURNEAU - Maître de Conférences, HDR
Directeur :	M. Joël DUCOURNEAU - Maître de Conférences, HDR
Jury :	M. Philippe POIVRET – Médecin ORL
	Mme Sabrina PETIT – Pharmacien
	M. Olivier JALET – Pharmacien
	M. DECOLIN Romain – Audioprothésiste

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2014-2015

DOYEN
Francine PAULUS
Vice-Doyen
Francine KEDZIEREWICZ
Directeur des Etudes
Virginie PICHON
Président du Conseil de la Pédagogie
Brigitte LEININGER-MULLER
Président de la Commission de la Recherche
Christophe GANTZER
Président de la Commission Prospective Facultaire
Chantal FINANCE
Responsable de la Cellule de Formations Continue et Individuelle
Béatrice FAIVRE

Responsable ERASMUS :	Francine KEDZIEREWICZ
Responsable de la filière Officine :	Béatrice FAIVRE
Responsables de la filière Industrie :	Isabelle LARTAUD, Jean-Bernard REGNOUF de VAINS
Responsable de la filière Hôpital :	Béatrice DEMORE
Responsable Pharma Plus E.N.S.I.C. :	Jean-Bernard REGNOUF de VAINS
Responsable Pharma Plus E.N.S.A.I.A. :	Raphaël DUVAL

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE
Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES
Jeffrey ATKINSON
Max HENRY
Gérard SIEST
Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Roger BONALY
Pierre DIXNEUF
Marie-Madeleine GALTEAU
Thérèse GIRARD
Maurice HOFFMANN
Michel JACQUE
Pierre LABRUDE
Lucien LALLOZ
Pierre LECTARD
Vincent LOPPINET
Marcel MIRJOLET
Maurice PIERFITTE
Janine SCHWARTZBROD
Louis SCHWARTZBROD

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT
Mariette BEAUD
Gérald CATAU
Jean-Claude CHEVIN
Jocelyne COLLOMB
Bernard DANGIEN
Marie-Claude FUZELLIER
Françoise HINZELIN
Marie-Hélène LIVERTOUX
Bernard MIGNOT
Jean-Louis MONAL
Blandine MOREAU
Dominique NOTTER
Christine PERDICAKIS
Marie-France POCHON
Anne ROVEL
Maria WELLMAN-ROUSSEAU

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE
Annie PAVIS

ENSEIGNANTS	Section CNU*	Discipline d'enseignement

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	82	*Thérapie cellulaire*
Chantal FINANCE	82	*Virologie, Immunologie*
Jean-Louis MERLIN	82	*Biologie cellulaire*
Alain NICOLAS	80	*Chimie analytique et Bromatologie*
Jean-Michel SIMON	81	*Economie de la santé, Législation pharmaceutique*

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Jean-Claude BLOCK	87	*Santé publique*
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	*Pharmacologie*
Raphaël DUVAL	87	*Microbiologie clinique*
Béatrice FAIVRE Béatrice FAIVRE	87	*Biologie cellulaire, Hématologie*
Luc FERRARI	86	*Toxicologie*
Pascale FRIANT-MICHEL	85	*Mathématiques, Physique*
Christophe GANTZER	87	*Microbiologie*
Frédéric JORAND	87	*Environnement et Santé*
Isabelle LARTAUD	86	*Pharmacologie*
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	*Pharmacognosie*
Brigitte LEININGER-MULLER	87	*Biochimie*
Pierre LEROY	85	*Chimie physique*
Philippe MAINCENT	85	*Pharmacie galénique*
Alain MARSURA	32	*Chimie organique*
Patrick MENU	86	*Physiologie*
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	*Chimie thérapeutique*
Bertrand RIHN	87	*Biochimie, Biologie moléculaire*

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Béatrice DEMORE	81	*Pharmacie clinique*
Julien PERRIN	82	*Hématologie biologique*
Marie SOCHA	81	*Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique*
Nathalie THILLY	81	*Santé publique*

MAITRES DE CONFÉRENCES

Sandrine BANAS	87	*Parasitologie*
Xavier BELLANGER	87	*Parasitologie, Mycologie médicale*
Emmanuelle BENOIT	86	*Communication et Santé*
Isabelle BERTRAND	87	*Microbiologie*
Michel BOISBRUN	86	*Chimie thérapeutique*
François BONNEAUX	86	*Chimie thérapeutique*
Ariane BOUDIER	85	*Chimie Physique*
Cédric BOURA	86	*Physiologie*
Igor CLAROT	85	*Chimie analytique*
Joël COULON	87	*Biochimie*
Sébastien DADE	85	*Bio-informatique*
Dominique DECOLIN	85	*Chimie analytique*
Roudayna DIAB	85	*Pharmacie galénique*
Natacha DREUMONT	87	*Biochimie générale, Biochimie clinique*
Joël DUCOURNEAU	85	*Biophysique, Acoustique*

ENSEIGNANTS (suite)	*Section CNU**	*Discipline d'enseignement*
Florence DUMARCAY	*86*	*Chimie thérapeutique*
François DUPUIS	*86*	*Pharmacologie*
Adil FAIZ	*85*	*Biophysique, Acoustique*
Anthony GANDIN	*87*	*Mycologie, Botanique*
Caroline GAUCHER	*85/86*	*Chimie physique, Pharmacologie*
Stéphane GIBAUD	*86*	*Pharmacie clinique*
Thierry HUMBERT	*86*	*Chimie organique*
Olivier JOUBERT	*86*	*Toxicologie, Hygiène sanitaire*
Francine KEDZIEREWICZ	*85*	*Pharmacie galénique*
Alexandrine LAMBERT	*85*	*Informatique, Biostatistiques*
Julie LEONHARD	*86*	*Droit en Santé*
Faten MERHI-SOUSSI	*87*	*Hématologie*
Christophe MERLIN	*87*	*Microbiologie*
Maxime MOURER	*86*	*Chimie organique*
Coumba NDIAYE	*86*	*Epidémiologie et Santé publique*
Francine PAULUS	*85*	*Informatique*
Caroline PERRIN-SARRADO	*86*	*Pharmacologie*
Virginie PICHON	*85*	*Biophysique*
Sophie PINEL	*85*	*Informatique en Santé (e-santé)*
Anne SAPIN-MINET	*85*	*Pharmacie galénique*
Marie-Paule SAUDER	*87*	*Mycologie, Botanique*
Rosella SPINA	*86*	*Pharmacognosie*
Gabriel TROCKLE	*86*	*Pharmacologie*
Mihayl VARBANOV	*87*	*Immuno-Virologie*
Marie-Noëlle VAULTIER	*87*	*Mycologie, Botanique*
Emilie VELOT	*86*	*Physiologie-Physiopathologie humaines*
Mohamed ZAIOU	*87*	*Biochimie et Biologie moléculaire*
Colette ZINUTTI	*85*	*Pharmacie galénique*

PROFESSEUR ASSOCIE

Anne MAHEUT-BOSSER	*86*	*Sémiologie*

PROFESSEUR AGREGE

Christophe COCHAUD	*11*	*Anglais*

**Disciplines du Conseil National des Universités :*

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 ; Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

32 : Personnel enseignant-chercheur de sciences en chimie organique, minérale, industrielle

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

A notre président et directeur de thèse

Monsieur le Docteur Joël DUCOURNEAU

Maître de Conférence des Universités

Directeur de la formation menant au diplôme d'audioprothésiste

Chercheur à l'INRS

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faîtes en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous vous prions de recevoir l'expression de notre sincère reconnaissance pour la gentillesse, la pédagogie et le soutien que vous nous avez apporté pendant la rédaction de cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect pour votre enseignement et la qualité de votre encadrement.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Philippe POIVRET

Médecin spécialiste ORL

Nous avons apprécié l'intérêt immédiat que vous avez manifesté pour notre sujet de thèse et nous vous remercions d'avoir accepté de nous faire l'honneur de participer à ce jury.

Que ce travail soit pour vous la preuve de la reconnaissance et de l'estime que nous vous témoignons.

A notre juge,

Mme le Docteur Sabrina PETIT

Docteur en Pharmacie

Nous vous remercions pour tout ce que vous nous avez apporté pendant nos études ainsi que d'avoir fait partie de notre jury de thèse.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance, de notre amitié et de nos profonds remerciements.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Olivier JALET

Docteur en Pharmacie

Nous apprécions l'honneur que vous nous faîtes en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Votre disponibilité et votre bonne humeur resterons un modèle à suivre.

A notre juge

Monsieur Romain DECOLIN

Audioprothésiste

Nous vous sommes infiniment reconnaissant de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

SERMENT DES APOTHICAIRES

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

Đ' honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

Đ'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

Đe ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

Table des matières

1 INTRODUCTION 1

2 RAPPELS SUR LE SON ET L'ANATOMIE FONCTIONNELLE DE L'ORGANE AUDITIF 2

2.1 Le son 2

2.1.1 Notions d'acoustique 2

2.1.2 Propagation du son et champ acoustique 2

2.1.3 Son pur et son composé 4

2.1.4 Notion de bruit blanc 5

2.2 Anatomie fonctionnelle de l'organe auditif 6

2.2.1 Oreille externe 6

2.2.2 Oreille moyenne 6

2.2.3 Oreille interne 7

2.2.3.1 Labyrinthes osseux et membraneux 7

2.2.3.2 Cochlée ou Limaçon 8

2.2.3.3 Système vestibulaire 10

2.2.3.4 Conduit auditif interne 10

2.3 Voies auditives 11

2.3.1 Voies auditives ascendantes 11

2.3.1.1 Nerf auditif 11

2.3.1.2 Noyau cochléaire 12

2.3.1.3 Complexe olivaire supérieur 13

2.3.1.4 Lemniscus latéral 13

2.3.1.5 Colliculus inférieur 13

2.3.1.6 Thalamus auditif 14

2.3.1.7 Cortex auditif 15

2.3.1.8 Voies descendantes 16

3 PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION 18

3.1 Oreille externe 18

3.2 Oreille moyenne 18

3.2.1 Rôle du tympan 18

3.2.2 Chaîne ossiculaire 18

3.2.3 Rôle des fenêtres ronde et ovale 18

3.2.4 Réflexe stapédien 19

3.2.5 Muscle tenseur du tympan 19

3.3 Oreille interne 19

3.3.1 Membrane basilaire 19
3.3.2 Fluides de la cochlée 20
3.3.3 Mécano-transduction 22
3.3.3.1 Rôle des cellules ciliées externes 22
3.3.3.2 Rôle des cellules ciliées internes 23
3.3.3.3 Innervation et neurotransmission 23
3.4 Mesures audiométriques 24
3.4.1 Audiométrie tonale 24
3.4.1.1 Conduction aérienne 25
3.4.1.2 Conduction osseuse 26
3.4.2 Audiométrie vocale 26
3.4.3 Audiométrie supraliminaire 27
3.4.4 Seuil d'inconfort 28
3.4.5 Impédancemétrie 28
3.4.6 Etude audiométrique des acouphènes 29
3.4.6.1 Mesure de la hauteur 29
3.4.6.2 Mesure de l'intensité sonore des acouphènes 30
3.4.7 Potentiels évoqués auditifs 30
4 PRISE EN CHARGE DES ACOUPHENES 32
4.1 Définition des acouphènes 32
4.2 Classification 32
4.3 Epidémiologie 33
4.3.1 Prévalence 33
4.3.2 Age et sexe 33
4.4 Facteurs et mécanismes étiopathogéniques 34
4.5 Physiopathologie 37
4.5.1 Piste du glutamate 37
4.5.2 Piste de la plasticité synaptique 39
4.5.3 Piste de la modification éléctro-physiologique du liquide endo-cochléaire 40
4.6 Troubles associés 40
4.6.1 Troubles de l'audition 40
4.6.2 L'hyperacousie 40
4.6.3 La phonophobie 41
4.6.4 La misophonie 41
4.6.5 Autres troubles associés 41

4.6.5.1 Difficultés attentionnelles et troubles du langage 41
4.6.5.2 Troubles du sommeil 42
4.6.5.3 Stress et acouphènes 43
4.6.5.4 Troubles anxieux et dépressifs 43
4.7 Aspects cognitifs de l'acouphène 44
4.7.1 L'habituation 44
4.7.2 Modèle neurophysiologique de Jastreboff 45
4.7.3 Modèle cognitivo-affectif d'Andersson et pérennisation 47
4.8 Questionnaires sur les acouphènes 49
4.8.1 Tinnitus Handicap Inventory 49
4.8.2 Tinnitus Questionnaire 51
4.9 L'imagerie fonctionnelle : une mise en évidence objective de l'acouphène 54
4.9.1 La tomographie par émission de positons ou TEP 54
4.9.2 L'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle ou IRMf 56
4.9.3 La magnéto-encéphalographie ou MEG 57
5 TRAITEMENTS DES ACOUPHENES 58
5.1 Les thérapies d'habituation 58
5.1.1 La Tinnitus Retraining Therapy ou T.R.T® 58
5.1.1.1 Principes 58
5.1.1.2 Counselling ou conseil direct 60
5.1.1.3 La thérapie sonore 61
5.1.1.4 La relaxation 63
5.1.1.5 Protocole 63
5.1.1.6 Réglages du dispositif auditif 64
5.1.1.7 Résultats observés 65
5.1.2 Les thérapies cognitivo-comportementales 66
5.1.2.1 Principe 66
5.1.2.2 Protocole et résultats 68
5.1.2.3 Echelle et dépression de Zigmond et Snaith 68
5.1.3 La Thérapie sonore séquentielle ou T.S.S® 72
5.1.3.1 Principe 72
5.1.3.2 Composante sonore 74
5.1.3.3 Composante cognitive 74
5.1.3.4 Composante physico-chimique 75
5.1.3.5 Composante sociale 75
5.1.3.6 Composante pathologique 77

5.1.3.7 Protocole et résultats 77
5.2 Stimulation magnétique trans-crânienne répétitive 78
5.2.1 Durée des séances 79
5.2.2 Zones corticales de stimulations 79
5.2.3 Fréquences 79
5.2.4 Effets secondaires 79
5.2.5 Résultats 80
5.3 Hypnose 80
5.4 Acouphènes et médicaments 81
5.4.1 Les anticonvulsivants 82
5.4.2 La lidocaïne et ses dérivés 84
5.4.3 Les anxiolytiques 85
5.4.4 Les antidépresseurs 85
5.4.5 Les inhibiteurs calciques 86
5.4.6 Le Ginko Biloba 86
5.4.7 Effet Placebo 86
5.4.8 Médicaments ototoxiques 86
6 CONCLUSION 96
7 BIBLIOGRAPHIE 97

1 INTRODUCTION

Les acouphènes se définissent comme la perception par l'oreille d'un son absent dans l'environnement. On les décrit souvent comme des sifflements, bourdonnements, chuintements, des bruits de vapeur, des grincements, qui sont perçus uni ou bilatéralement, mais aussi prouvant provenir du crâne ou hors de la tête [24]. Ceci peut s'expliquer par l'extrême complexité du système auditif, associée aux structures cérébrales correspondantes, elles-même liées aux zones de projection de la douleur, des émotions... La nature des acouphènes est variable selon l'individu, car ils peuvent être continus ou pulsatiles, apparentés à des tonalités graves ou aiguës, de faible ou de forte intensité, ceci indépendamment de leur origine ou éventuelle évolution [62].

Les recherches récentes s'accordent sur le fait qu'ils s'apparentent en tout point avec les sensations douloureuses décrites dans le membre fantôme, chez les personnes amputées. Comme pour la douleur, les formes chroniques s'accompagnent très souvent d'une importante souffrance psychologique, impactant l'état moral du patient. Les divers symptômes associés, comme l'angoisse, l'anxiété, la dépression, résultent entre autre de la nature subjective de l'acouphène et de l'absence d'examens cliniques objectifs. Le patient acouphénique est dans la recherche permanente d'un remède définitif à son mal. Il est impuissant face aux réactions provoquées par ce symptôme. Face aux médecins généralistes et médecins ORL démunis de traitements thérapeutiques efficaces, naît une incompréhension anxiogène. En effet, après une ensemble d'examens otologiques, et l'exclusion de pathologies graves ou opérables chirurgicalement, les médecins ne peuvent que délivrer un message pessimiste au patient, à l'opposé des attentes de ce dernier [62].

On imagine alors la difficulté de la prise en charge du patient lors de l'annonce du caractère définitif de l'acouphène, car celui-ci atteint l'intégrité même de la personne. Pour minimiser cet impact, il est important d'informer le patient sur sa pathologie et de le conseiller justement sur les conduites à adopter et celles à éviter, comme l'isolement au bruit, afin d'entrevoir une évolution positive sur le ressenti moral [51].

L'origine et la nature des acouphènes étant multiples, les spécialistes s'accordent aujourd'hui sur le caractère pluridisciplinaire de l'équipe de soins, et de la prise en charge à effectuer, s'appuyant sur les dernières avancées scientifiques pour un meilleur diagnostic et traitement de la pathologie.

Pour aborder ce sujet, il apparaît judicieux d'effectuer quelques rappels sur le son et l'appareil auditif, en détaillant son anatomie fonctionnelle ainsi que sa physiologie, avant d'aborder les techniques actuelles de traitement du symptôme acouphénique, techniques tournées vers une prise en charge pluridiciplinaire, optimisant l'amélioration des acouphènes chez le patient.

2 RAPPELS SUR LE SON ET L'ANATOMIE FONCTIONNELLE DE L'ORGANE AUDITIF

2.1 Le son

2.1.1 Notions d'acoustique

Le son est généralement décrit comme des vibrations successives des molécules présentes dans l'air, créant une variation de pression acoustique. La membrane tympanique ou celle d'un microphone est sensible à cette variation de pression. Ce phénomène s'étend à tout milieu élastique. La pression acoustique peut être mesurée par un sonomètre en Pascals, Pa, ou en Newton par mètre carré, $N.m^{-2}$. Cette variation de la pression acoustique, est perçue en tant que son par l'oreille humaine. Une personne normo-entendante peut percevoir un son correspondant à une variation de pression acoustique de 20 µPa [26].

La loi de Stevens exprime la relation entre la grandeur physique d'un stimuli et l'intensité perçue. Cette échelle logarithmique, dont l'unité est le décibel dB est utilisée pour évaluer la pression sonore. L'échelle d'intensité sonore décrit une augmentation de 6 dB à chaque fois que la pression sonore double [26].

2.1.2 Propagation du son et champ acoustique

Le son (musique, bruit, parole) se propage sous la forme d'une variation de pression à vitesse constante dans un milieu donné. Cette vitesse est appelée célérité et se mesure en mètres par seconde. Dans l'air, la célérité c est de 344 m/s en moyenne, et fluctue comme dans tout milieu, selon la température, le taux d'humidité, et la pression.

Dans l'air, c dépend de la masse spécifique de l'air ρ et de la pression atmosphérique P, selon la loi de LAPLACE [68] :

$$c = \sqrt{\frac{1{,}4\,P}{\rho}}$$

La célérité est en général plus élevée dans les liquides et les solides que dans les gaz [26].

Eau	1800 m/s
Bois (sapin)	700 m/s
Caoutchouc	67 m/s
Acier	5900 m/s
Plomb	2400 m/s

Le champ acoustique peut être libre ou non selon la présence d'obstacles dans le milieu de propagation des ondes acoustiques. Plus on s'éloigne de la source sonore plus la pression sonore perçue diminue. Dans un champ acoustique libre, la loi de la distance décrit la perte de 6 dB chaque fois que la distance depuis la source sonore est doublée [37]. La plupart du temps, en référence aux 20 micros Pascal correspondants au son minimum perceptible par l'homme à la fréquence 1000 Hz, la pression sonore est exprimée en dB SPL (Sound Pressure Level) [28] :

$$SPL = 20\log\left(\frac{p_{eff}}{p_o}\right)$$ avec $p_o = 20\,\mu\,Pa$ et p_{eff}= pression acoustique efficace

La valeur de la pression acoustique de base p_o constitue la grandeur de référence pour toutes les fréquences. Elle correspond au *zéro décibel absolu*, défini en 1965 par l'Organisation Internationale de Normalisation (I.S.O). Ainsi lorsqu'on dit quand on évalue un son à n dB, on sous-entend n dB au dessus du zéro décibel absolu [68].

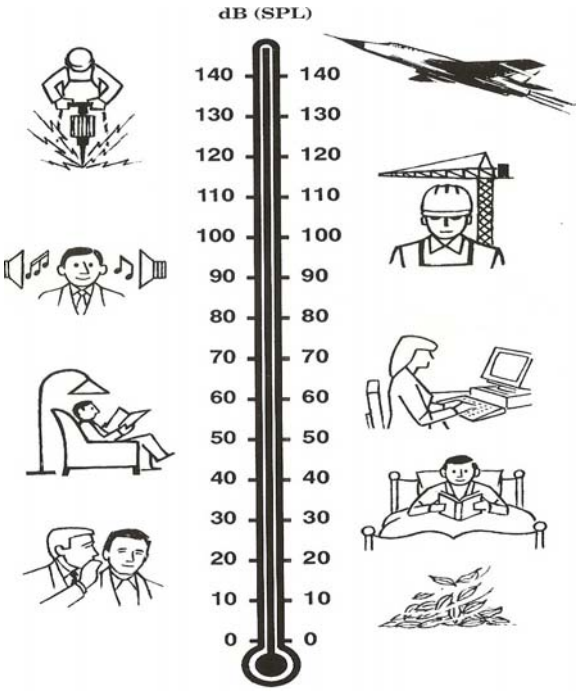


Figure 1: L'échelle d'intensité sonore en Décibels [37]

2.1.3 Son pur et son composé

Le son pur ne présente qu'une seule fréquence, et constitue une référence puisque tout signal acoustique peut être décomposé en sons de fréquences différentes Un son pur entraîne une forme sinusoïdale des variations de pressions acoustiques et peut être simplement caractérisé par sa longueur d'onde et sa fréquence. Le son émis par un diapason est un exemple de son pur [75].

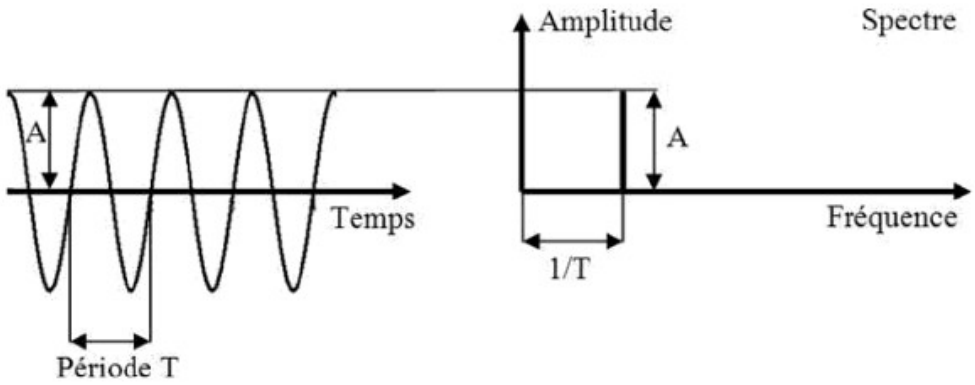


Figure 2: Correspondance entre la représentation temporelle (à gauche) et fréquentielle (à droite) d'un son pur de période T et d'amplitude A [55]

Sa longueur d'onde λ, caractérise les phénomènes périodiques et définit la distance entre deux états vibratoires identiques successifs. Sa fréquence f mesure le nombre de fois que l'onde sinusoïdale se reproduit par seconde. Elle s'exprime en Hz [26]:

$$f = \frac{c}{\lambda}$$

Par rapport à un son aigu, un son grave présentera une longueur d'onde plus grande et une fréquence plus basse.

Dans la vie courante, la plupart des sons présentent plusieurs éléments fréquentiels qui peuvent être périodiques ou non; ils sont dits composés ou complexes. La description d'un son composé est appelé représentation spectrale ou plus précisément densité spectral de puissance. Il s'agit de la représentation énergétique du son en fonction de la fréquence.

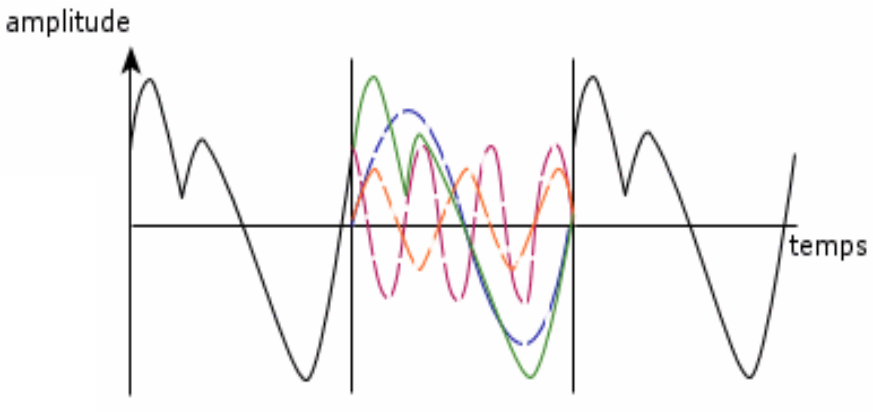


Figure 3: Son complexe qui résulte de la superposition de sons purs [83]

2.1.4 Notion de bruit blanc

Le bruit blanc, dont la densité spectrale de puissance est constante sur toutes ses fréquences, présente la caractéristique de couvrir l'ensemble du spectre auditif compris entre 20 Hz et 20 kHz. Il produit une impression sonore décrite comme un souffle, une radio sans signal de réception ou un écran de télévision déréglé.

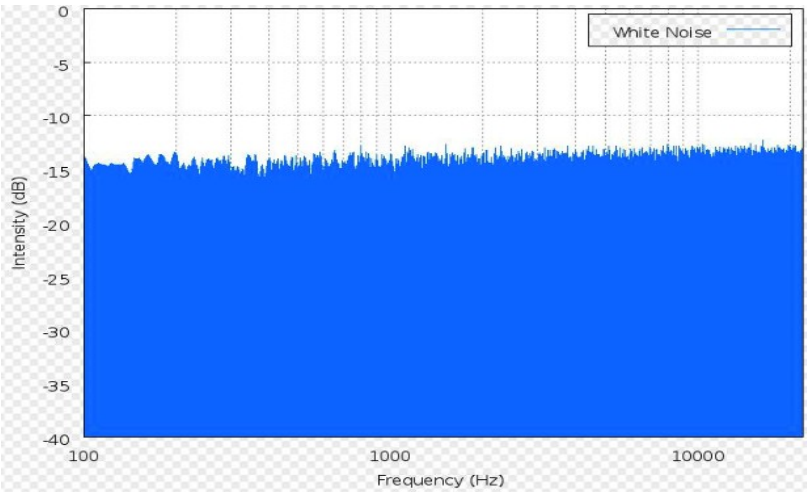


Figure 4: Représentation spectral du bruit blanc [95]

De part ses caractéristiques acoustiques, un bruit blanc peut couvrir l'ensemble des fréquences de sons perçus par les acouphéniques. Il est employé par l'intermédiaire de générateur de bruit blanc, visant à détourner l'attention du patient de ses acouphène.

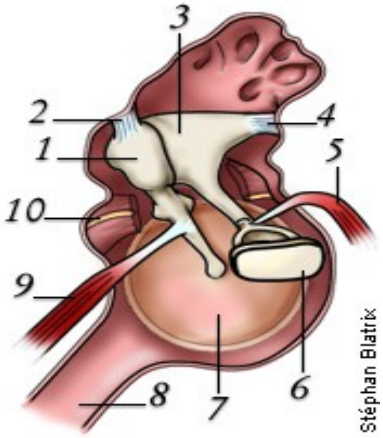
2.2 Anatomie fonctionnelle de l'organe auditif

2.2.1 Oreille externe

Le pavillon auriculaire est la partie visible de l'oreille. Le conduit auditif externe lie le pavillon au tympan. Il mesure 4 à 10 mm de diamètre, pour une longueur de 25 mm en moyenne. Courbé en double S et creusé dans l'os temporal, il présente une structure cartilagineuse dans ses deux tiers externes et osseuse pour son tiers interne. Il est recouvert d'une peau présentant des follicules pileux et des glandes cérumineuses qui produisent le cérumen ayant un rôle protecteur et antibactérien [37].

2.2.2 Oreille moyenne

L'oreille moyenne se compose de la caisse tympanique, contenant de l'air, délimitée par la membrane du tympan qui ferme l'oreille externe, et des deux fenêtres ronde (ou cochléaire) et ovale (ou vestibulaire) donnant sur l'oreille interne. La caisse du tympan comprend la chaîne tympano-ossiculaire, formée des trois osselets, le marteau (ou malléus), l'étrier (ou incus) et l'enclume (ou stapès) [37].



1 Marteau
2 Ligament du marteau
3 Enclume
4 Ligament de l'enclume
5 Muscle de l'étrier
6 Platine de l'étrier
7 Tympan
8 Trompe d'Eustache
9 Muscle du marteau
10 Corde du tympan sectionnée

Figure 5: Vue schématique de la cavité de l'oreille moyenne [93]

La membrane tympanique est partiellement transparente et présente une surface de 1 cm² pour une épaisseur de 0,1 mm en moyenne. Elle présente une forme en entonnoir autour de l'apophyse du premier des trois osselets, le marteau. Celui-ci s'articule par sa tête avec l'enclume, elle même articulée avec l'étrier. Ce dernier s'accole à la fenêtre ovale, délimitant l'entrée de l'oreille interne. La fenêtre ronde fait le lien entre la rampe tympanique de l'oreille interne et la caisse du tympan [37].

Les osselets sont donc maintenus entre eux par des ligaments et attachés par deux muscles qui limitent leur mobilité. Ces muscles, en se contractant protègent donc le système auditif contre une surexposition au son. Le muscle tenseur du tympan est innervé par le nerf mandibulaire et s'insert depuis la tête du marteau jusqu'à son apophyse, et le muscle stapédien est innervé par une branche du nerf facial qui s'insert sur la tête de l'étrier.

La trompe d'Eustache est un conduit reliant la paroi antérieure de l'oreille moyenne au rhino-pharynx. Elle permet l'égalisation de la pression de part et d'autre du tympan lors du réflexe de déglutition ou d'un bâillement [37].

2.2.3 Oreille interne

2.2.3.1 Labyrinthes osseux et membraneux

L'oreille interne présente une structure anatomique très complexe et communique avec l'intérieur du crâne, par le conduit auditif interne. Elle comprend la cochlée ou limaçon, associée à l'ouïe, le système vestibulaire responsable de l'équilibre, formé de l'utricule et le saccule, les trois canaux semi-circulaires, les deux aqueducs, le nerf cochléaire et les deux nerfs vestibulaires formant le nerf auditif. Le canal endolymphatique assure le maintien de la pression et l'alimentation en lymphe. La cochlée, associée à l'ouïe, se loge dans l'os du rocher, au sein de l'os temporal et se divise en deux parties principales: le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux.

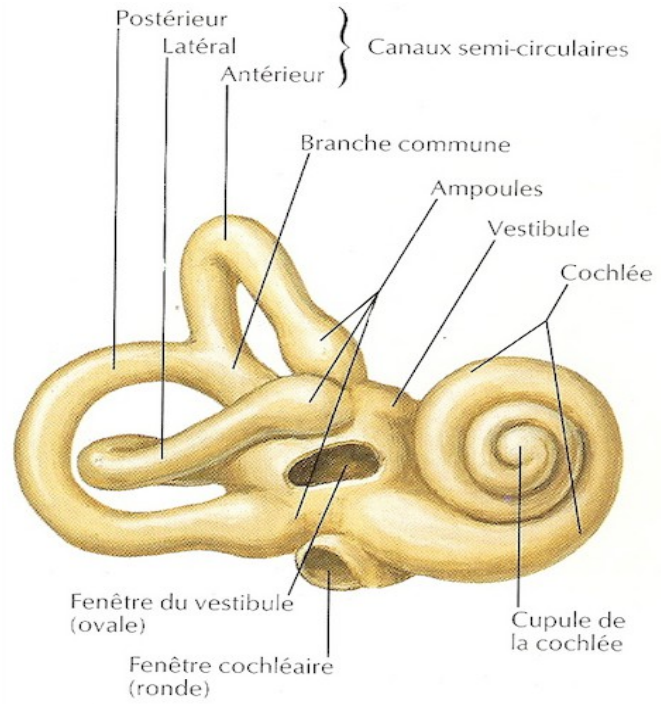


Figure 6: Labyrinthe osseux droit (capsule otique) [60]

Le labyrinthe osseux ou capsule otique forme une coque solide autour du labyrinthe membraneux. Des espaces périlymphatiques séparent ces deux ensembles. Le labyrinthe membraneux, quant à lui, possède une paroi conjonctivo-épithéliale et supporte les éléments sensoriels de l'audition remplis d'endolymphe [60].

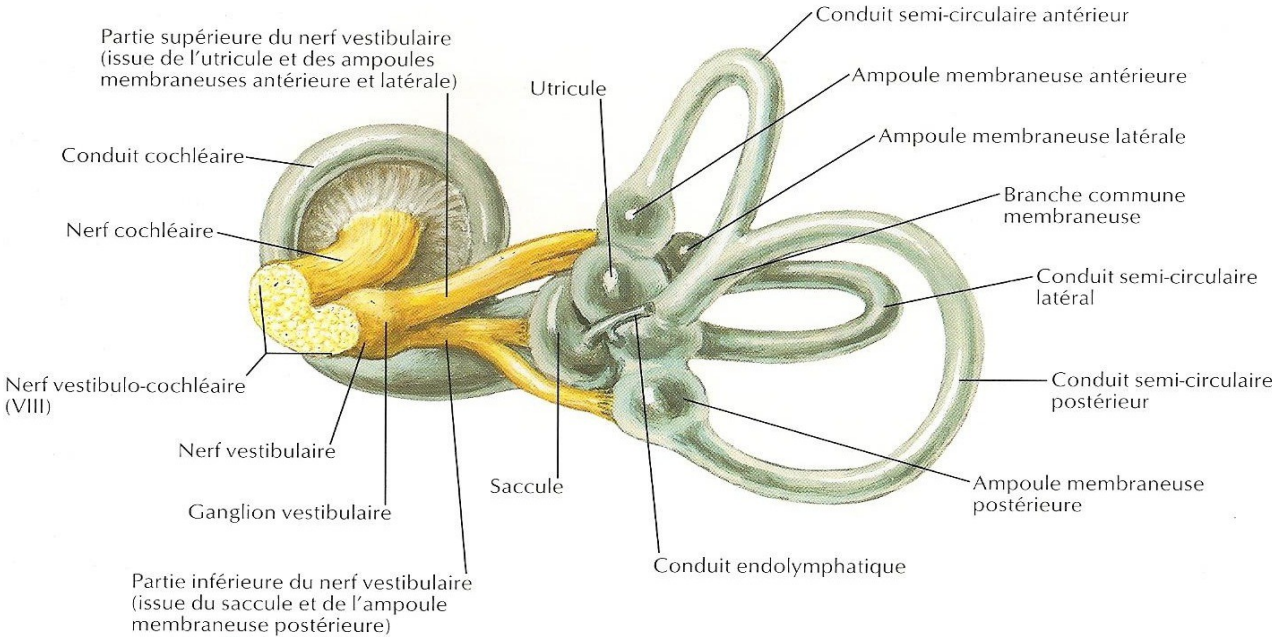


Figure 7: Labyrinthe membraneux [60]

2.2.3.2 Cochlée ou Limaçon

Le rôle de la cochlée est central. Elle se situe au niveau antérieur du labyrinthe et s'enroule en deux spires et demies sur elle-même autour d'un axe, le modiolus. Une coupe transversale d'une de ses spires laisse apparaître une structure tubaire subdivisée en trois compartiments principaux [59] :

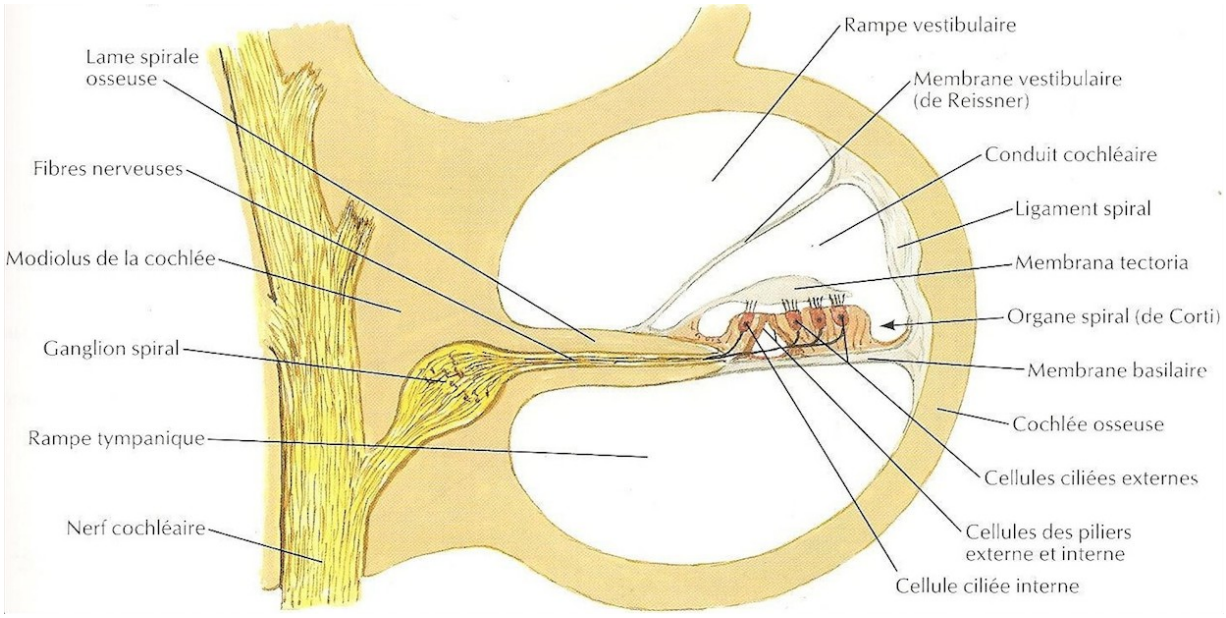


Figure 8: Coupe à travers une spire de la cochlée [60]

- La rampe vestibluaire, délimitée par la membrane vestibulaire (de Reissner),

- Le conduit cochléaire, contenant l'endolymphe et abritant l'organe spiral (de Corti), qui possède une structure très complexe. Séparées par les cellules des piliers, externes et internes, ses cellules ciliées reposent sur la membrane basilaire qui prolonge la lame osseuse spirale et vient se fixer par le ligament spiral très élastique sur la paroi cochléaire.Ces cellules ciliées externes sont au nombre de 12000 environ et sont disposées en trois rangées. Les cellules ciliées internes-3500 environ-ne forment qu'une seule rangée. Elles sont ainsi nommées par la présence à leur pôle apical de trois rangées de stéréocils de taille croissante. Ces cellules sensorielles assurent la traduction de l'onde vibratoire, une stimulation mécanique, en un phénomène bioélectrique [59].

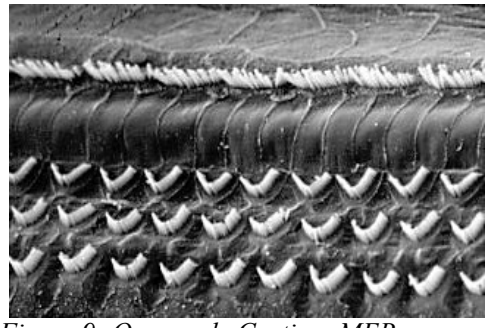


Figure 9: Organe de Corti au MEB, avec sa rangée de cellules ciliées internes (en haut), et ses 3 rangées de cellules ciliées externes (en bas) [82]

- La rampe tympanique délimitée par la membrane basilaire.

Les deux rampes contiennent de l'endolymphe et communiquent l'une avec l'autre au sommet de la cochlée par un orifice appelé l'helicotrema.

2.2.3.3 Système vestibulaire

Il comprend deux cavités, l'utricule et le saccule d'où part le canal endolymphatique, ainsi que les canaux semi-circulaires antérieur, latéral et postérieur [94].

Les macules utriculaire (siégeant dans l'utricule) et sacculaire (situé dans le saccule) sont tapissées de deux types de cellules sensorielles possédant des stéréocils apicaux. Ils reposent dans une substance fondamentale présentant de fines masses de carbonate de calcium ou otholithes, appelée membrane otholithique. Lorsque notre tête est en mouvement, les stéréocils entrent en contact avec les otolithes, donnant par le biais du système nerveux vestibulaire efférent, les informations nécessaires à notre équilibre. Les trois différentes ampoules liées au vestibule d'une part, et aux canaux semi-circulaires d'autre part, présentent une structure quasi similaire, et ont la même fonction que les macules [94].

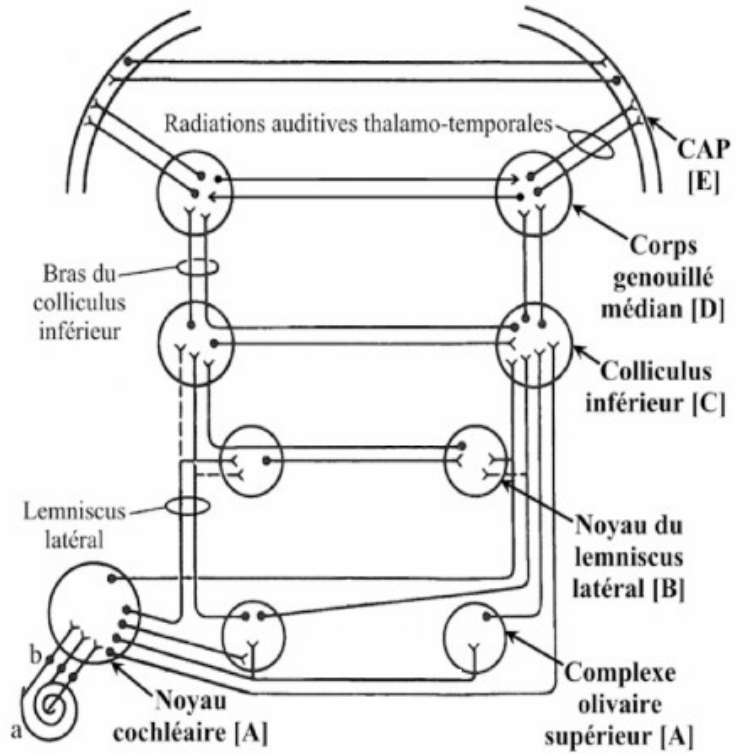
2.2.3.4 Conduit auditif interne

Localisé en profondeur des canaux semi-circulaires, il contient le nerf facial et le nerf auditif ou cochléo-vestibulaire, formé de la fusion du nerf cochléaire et des branches supérieure et postérieure du nerf vestibulaire [94].

2.3 Voies auditives

2.3.1 Voies auditives ascendantes

Les voies auditives ascendantes se projettent bilatéralement à tous les niveaux de l'encéphale, avec une prédominance controlatérale. Bien que les influx nerveux traversent plusieurs relais depuis la cochlée, jusqu'au centre d'intégration, les sons de notre environnement sont perçus et identifiés très rapidement. Ces relais auditifs sont disposés de manière étagée, le long de l'encéphale. Dans l'ordre, l'influx nerveux passe par la cochlée, le ganglion spiral, les noyaux cochléaires, le complexe olivaire, le Lemniscus latéral, le Colliculus inférieur, et le thalamus auditif qui forme le dernier relai avant le cortex auditif situé au niveau de la face supérieure du lobe temporal [65].



a	Cochlée
b	Fibres auditives afférentes du nerf cochléaire
A	Jonction bulbo-protubérantielle
B	Probtubérance
C	Mésencéphale
D	Diencéphale
E	Télencéphale

Figure 10: Organisation anatomique des voies auditives ascendantes[65]

2.3.1.1 Nerf auditif

Au contact des cellules auditives naissent les influx nerveux qui sont acheminés au cerveau par le nerf cochléaire, puis le nerf cochléo-vestibulaire (8 ème paire crânienne). Chacune des fibres de la portion cochléaire fait contact avec la base des cellules ciliées par leurs terminaisons périphériques. Les corps cellulaires se trouvent dans la columelle, logés dans le ganglion de Corti et les axones afférents se terminent de façon tonotopique (cochléotopie) au niveau des noyaux cochléaires bulbaires [59].

2.3.1.2 Noyau cochléaire

Le noyau cochléaire, en temps que premier relai central des voies auditives, traite et modifie les informations (fréquence, intensité et durée des sons) provenant de la cochlée avant de les redistribuer vers les autres centres bulbo-protubérantiels supérieurs, sous la forme d'une information plus spécifique, aux caractéristiques accentuées. Ses afférences sont strictement unilatérales. Il se divise en deux parties principales qui font synapse avec les fibres afférentes du nerf auditif [65] :

- Le noyau cochléaire dorsal (NCD) ; il joue un rôle principal dans le mécanisme d'auto-inhibition, améliorant le rapport signal/bruit,

- Le noyau cochléaire ventral (NCV) divisé en noyau cochléaire antéroventral (NCAV) et postéroventral (NCPV) ; les deux sous-unités du NCV participent au réflexe cochléo-olivocochléaire.

Le NCV reçoit des fibres afférentes apicales et basales du nerf auditif, qui véhiculent les signaux correspondants aux basses fréquences, tandis que le NCD n'est relié qu' aux terminaisons anoxiques des fibres basales du nerf auditif, qui transmettent les potentiels d'action correspondant aux hautes fréquences. Cette réparation suit l'organisation tonotopique cochléaire [65].

Trois voies de sortie relient le noyau cochléaire aux centres auditifs supérieurs :

- La strie acoustique ventrale ; vers les trois noyaux de l'olive supérieur

- La strie acoustique intermédiaire ; vers les noyaux péri-olivaires

- La strie acoustique dorsale dite de Manokow ; vers le lemnisque latéral et le colliculus inférieur controlatéral [65].

2.3.1.3 Complexe olivaire supérieur

Il est formé par un ensemble de noyaux logés dans la région ventrale du tronc cérébral. Le complexe olivaire supérieur intègre des informations bilatérales, convergeant depuis les deux noyaux cochléaires. Il se divise en deux sous-unités [65] :

- L'olive supérieur latérale (olive principale) consacrée principalement aux moyennes et hautes fréquences,

- L'olive supérieur médiane (olive accessoire) consacrée principalement aux basses fréquences.

Il participe à la localisation spatiale des sources sonores et au démasquage binaural. C'est la différence interaurale d'intensité (OSL) et de temps (OSM) qui lui permettent de réaliser ces fonctions. Le COS fait donc partie intégrante du système acoustico-moteur décrit par Huffmann et Henson en 1990. Des fibres efférentes partent du COS vers le lemnisque latéral et le colliculus inférieur. Enfin, les noyaux péri-olivaires projettent des faisceaux olivocochléaires médians et latéraux vers le noyau cochléaire [65].

2.3.1.4 Lemniscus latéral

Le Lemniscus latéral, constitué de deux noyaux (dorsal et ventral) recevant des informations bilatérales, est situé au sein du tronc cérébral. Il intervient dans la localisation spatiale auditive grâce à ses neurones sensibles aux différences de phases et par le jeu des afférences de l'olive supérieure et du noyau cochléaire [65].

2.3.1.5 Colliculus inférieur

Par le fait qu'il soit la principale afférence du thalamus auditif, et qu'il reçoive pratiquement toutes les terminaisons nerveuses efférentes du noyau cochléaire, du complexe de l'olive supérieure et du lemniscus latéral, le colliculus inférieur (CI) constitue le principal relai auditif du mésencéphale. Au niveau sous-cortical, il forme véritablement un carrefour entre les voies auditives afférentes et efférentes, où sont intégrées des informations auditives complexes [65].

Le colliculus inférieur possède trois noyaux fonctionnels distincts :

- Le noyau central du colliculus inférieur (CiC) : il répond aux sons complexes et aux modulations de fréquence. Grâce à la combinaison des mécanismes d'action-inhibition où interviennent des neurotransmetteurs comme la glycine et le GABA, il encode les différences interaurales d'intensité et de délai. Par ce biais, il contribue à la localisation spatiale ainsi qu'à la perception d'une source sonore en mouvement.

- Le noyau dorsal (CiD) : ses neurones présentent une habituation plus rapide et une sélectivité moins importante.

- Le noyau externe (Cie) : il participe à l'intégration multi-neurale et aux réponses acoustico-motrices.

2.3.1.6 Thalamus auditif

Le thalamus auditif forme le dernier relai avant le cortex. Il est impliqué dans la transmission de l'ensemble des informations sensorielles, visuelles, auditives ou somatosensorielles. Il se divise en trois régions distinctes physiologiquement [65] :

- le corps géniculé médial est son noyau principal. Il intervient dans la latéralisation auditive et dans le traitement des sons complexes. Il présente une zone ventrale liée aux aires corticales tonotopiques ; une zone dorsale appartenant au système auditif non tonotopique ; une zone médiane ayant des afférences polymodales qui intervient dans l'intégration multi-sensorielle. La majeure partie des neurones le constituant agissent avec des interactions interaurales complexes comme l'inhibition, la somation, et l'occlusion. Un tiers d'entre eux code les différences d'intensité et de délais interaurales quand d'autres sont plus sensibles à certaines fréquences précises ou des modulations de fréquence et d'intensité [65].

- le corps latéral du groupe postérieur du thalamus lié au corps géniculé médial ventral [65].

- enfin le noyau réticulé du thalamus appartient au «système thalamique diffus » polysensoriel, avec des zones visuelles, somesthésiques et auditives non tonotopiques. Il semblerait impliqué dans les phénomènes de modulation cortico-thalamique et constitue un filtre adaptatif des afférences thalamocorticales par son rétrocontrôle inhibiteur qu'il exerce sur le corps géniculé médial ainsi que ses afférences ascendantes et descendantes multiples [65].

2.3.1.7 Cortex auditif

Le cortex auditif se situe au niveau du gyrus temporal supérieur à la face supérieure du lobe temporal, et à son niveau se crée la perception consciente de la sensation sonore, suite à l'intégration cognitive initiale des stimuli acoustiques. C'est le couplage de différentes techniques, comme l'imagerie fonctionnelle cérébrale, l'électrophysiologie auditive, des études histochimiques et cytomyéloarchitectoniques qui a permis la description architecturale et fonctionnelle du cortex cérébral [65].

Il présente schématiquement une organisation tripartite ; le cortex auditif primaire -aire de Brodmann -BA 41- est encore appelé «cochlée corticale» ,du fait de son organisation tonotopique à représentation bilatérale des stimulations acoustiques, avec prédominance controlatérale. Il présente une variabilité interindividuelle importante pour son volume et sa position anatomique ; les aires auditives secondaires -aire BA 52-, associées au cortex auditif secondaire ; Le cortex auditif tertiaire -aire BA 22- qui recouvre le cortex auditif primaire. Les aires auditives droite et gauche communiquent par l'intermédiaire de deux faisceaux commissuraux qui forment des connexions inter-hémisphériques. La commissure blanche antérieure pour les régions temporales antérieures, et le corps calleux dans sa partie moyenne et postérieure pour les cortex auditifs gauche et droit [65].

Il existe une prépondérance de voies auditives ascendantes croisées: l'amplitude de réponse associée à une fréquence ou à une bande de fréquence donnée est plus importante dans les aires auditives opposées à l'oreille stimulée. Une asymétrie anatomique et fonctionnelle entre les deux cortex auditifs, supportée par les connexions inter-hémisphériques, témoigne d'une spécialisation pour la perception auditive, des aires gauches et droites. En effet le cortex auditif gauche, plus volumineux, présente une spécialisation pour le traitement temporel des stimuli auditifs, et la discrimination phonétique, qui est associée à la perception du langage et le traitement de la parole, tandis que le droit est spécialisé pour le traitement spectral des stimuli auditifs et la discrimination de hauteur tonale, employée pour le traitement mélodique et la perception musicale [65].

2.3.1.8 Voies descendantes

Les voies auditives descendantes jouent un rôle de contrôle sur les voies ascendantes desquelles elles reçoivent l'information relative à l'audition (feedback).

Des projections corticofuges ont été décrites pour le cortex auditif sur le corps géniculé médial et le colliculus inférieur, du complexe de l'olive supérieure sur le noyau cochléaire, du colliculus

inférieur sur le complexe de l'olive supérieure et le noyau cochléaire [65].

Plusieurs systèmes de projections descendantes permettent le rétrocontrôle du tronc cérébral sur la sensibilité des cellules ciliées de la cochlée, et assurent le contrôle du réflexe sur la chaîne ossiculaire par contraction des muscles de l'oreille moyenne [72].

Les projections associées aux voies cortico-thalamo-colliculaires sont essentiellement ipsilatérales et font partie des projections corticales les plus importantes du système nerveux central. Ces projections descendantes s'intègrent dans des boucles de rétroaction cortico-thalamique et cortico-colliculaire qui gèrent la sommation et l'intégration des informations auditives. Elles peuvent modifier le fonctionnement du corps géniculé médial et du colliculus inférieur. Les projections collculo-olivaire ipsilatérale et colliculo-nucléocochléaire (entre le colliculus inférieur et le noyau cochléaire) bilatérales, ont une action directe sur les premiers relais du tronc cérébral. Elles jouent aussi un rôle dans la modulation du message périphérique par le biais du système olivocochléaire médian [72].

Enfin, le cortex auditif présente la possibilité d'un rétrocontrôle rapide et précoce sur l'information auditive afférente par l'existence de projections directes cortico-olivaire et cortico-nucléocochléaire.

Les voies auditives corticofuges possèdent un double rôle: la modulation par les boucles de rétrocontrôle du message ascendant et l'intervention dans la plasticité auditive. Des voies courtes et longues permettent cette modulation du message auditif ascendant. Les premières établissent une interaction entre un relai donné et la structure nerveuse en amont d'où leur proviennent l'influx nerveux afférent. Les secondes constituent le contrôle par le système nerveux central de structures périphériques de l'audition [72].

De la même manière, il existe une plasticité directe associée aux voies courtes, tournée vers la modification du gain neuronal ou de la fréquence caractéristique, et une plasticité indirecte impliquant les voies longues intervenant dans la modification par les aires corticales de l'audition du message efférent.

En définitive, l'ensemble du système auditif descendant permet une amélioration du traitement, de la perception du signal, et un ajustement en temps réel des informations le caractérisant [72].

Les notions évoquées précédemment, sur le son et l'anatomie fonctionnelle de l'organe auditif, sont indispensables à la compréhension du chapitre suivant, où nous aborderons la physiologie des voies auditives, depuis l'oreille externe jusqu'au cortex auditif, ainsi que les différents examens pratiqués en audiométrie. Un bilan complet des fonctions auditives est pratiqué avant toute prise en charge.

3 PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION

L’oreille humaine, selon la puissance du son, peut percevoir des sons allant de 20 Hz à 20000 Hz.

3.1 Oreille externe

Elle permet de capter les vibrations acoustiques des sons et transmet cette information à l’oreille moyenne. Le pavillon par sa forme anatomique amplifie de quelques décibels les fréquences aux alentours de 2500 Hz. L’oreille externe intervient dans la localisation spatiale des sons, par la différence d’intensité des vibrations acoustiques arrivant aux tympans, captée par celle-ci [37].

3.2 Oreille moyenne

3.2.1 Rôle du tympan

La membrane tympanique recueille les variations de pression de l’onde sonore qui s’alignent avec le CAE et viennent le frapper perpendiculairement. Elle fonctionne comme la membrane d'un microphone sous l'effet d'une pression. Les vibrations transmises au manche du marteau sont de faible amplitude et inversement proportionnelles à la fréquence perçue. Puis, le marteau transfert l'information à l’enclume, mettant en mouvement l’étrier qui communique les vibrations à l’oreille interne par sa platine, mobile dans la fenêtre ovale [12].

3.2.2 Chaîne ossiculaire

Les osselets transforment les vibrations aériennes captées par le tympan, en vibrations liquidiennes au niveau de l’oreille interne. Ils assurent une transmission globale et massive de ces vibrations. Le système tympano-ossiculaire est un adaptateur d’impédance entre le milieu aérien et les liquides de l’oreille interne. Il permet que les pertes d’énergie au niveau de l’oreille moyenne soient minimes. En effet le blocage de la chaîne ossiculaire entraîne une surdité de l’ordre de 30 dB, correspondant à une division par mille de l’énergie transmise [12].

3.2.3 Rôle des fenêtres ronde et ovale

Grâce à la platine de l’étrier, les vibrations acoustiques passent vers l'oreille interne et par l'intermédiaire de l’action compensatrice de la fenêtre ronde, actionnent les liquides

périlymphatiques. Puisque les liquides sont incompressibles, les vibrations ne pourraient se déplacer dans ce milieu si la fenêtre ronde, présentant une membrane élastique, ne fonctionnait pas comme un manomètre dynamique. Cette action compensatrice est possible grâce au phénomène de différence de phase ou de pression attaquant les deux fenêtres. Dans le cas contraire, où les vibrations sonores sont de même pression et en phase lorsqu'elles frappent les fenêtres, les forces misent en jeu viendraient mutuellement s'annuler et bloquer les mouvements de liquides labyrinthiques [43].

3.2.4 Réflexe stapédien

Encore appelé réflexe du muscle de l'étrier, ce réflexe bilatéral protège l'oreille interne pour des niveaux sonores supérieurs à 70 dB. La boucle réflexe se déclenche, en présence de sons trop bruyants et vient s'opposer au mouvement des osselets relatifs à des sons potentiellement traumatisants pour l'oreille interne. Une augmentation de 10 dB à la source ne s'impacte que d'une augmentation de 3 dB au niveau de la cochlée [43].

Cependant, ce réflexe protecteur n'intervient pas pour des fréquences inférieures à 2000Hz et de bruits impulsifs (explosion, arme à feu, larsen lors d'un concert…) [43].

La paralysie du muscle stapédien peut survenir après lésion du nerf facial, entraîne l'absence de l'inhibition du mouvement de l'étrier et l'apparition d'une hyperacousie [43].

3.2.5 Muscle tenseur du tympan

Ce muscle court, innervé par le nerf mandibulaire, s'insert sur le manche du marteau. Il tend la membrane du tympan et permet de réduire l'amplitude des oscillations. De ce fait, il protège également l'oreille interne de lésion due aux stimulations acoustiques excessives [43].

3.3 Oreille interne

3.3.1 Membrane basilaire

Les vibrations rapides de la platine de l'étrier se transmettent par les fluides cochléaires à la membrane de Reissner ou membrane vestibulaire, puis à la membrane basilaire et enfin à la fenêtre ronde, qui présente alors un mouvement en regard de celui de la platine de l'étrier. Le diamètre de la cochlée diminue depuis sa base (2mm) jusqu'à son apex (1mm), tandis que la membrane basilaire s'éloigne et passe de 0,1 mm au niveau de l'entrée de la cochlée à 0,5mm en son sommet. De part sa structure qui s' épaissit, la membrane basilaire est de plus en plus rigide de sa base qu'au sommet [37].

Lorsque l'onde de pression, relative à un son, traverse la cochlée, elle prend une amplitude maximum d'autant plus proche de l'apex qu'elle correspond en fréquence à un son grave. Les vibrations passives de la membrane basilaire sont secondées par un autre phénomène pour créer le haut degré de sensibilité et de sélectivité fréquentielle de la cochlée [37].

La contraction des cellules ciliées externes, en phase avec les mouvement de la membrane basilaire à un endroit spécifique à la fréquence de l'onde vibratoire, démultiplie d'un facteur cent l'amplitude du signal. Les CCEs amplifient mécaniquement la vibration de la membrane basilaire en un point précis fonction de la fréquence, et à une fréquence précise de l'onde sonore correspond une amplitude maximale en un point de la membrane basilaire. Ce phénomène traduisant la tonotopie cochléaire joue alors le rôle d'un véritable amplificateur augmentant considérablement l'excitation des cellules ciliées internes d'où partent les terminaisons axoniques qui forment le nerf auditif [28].

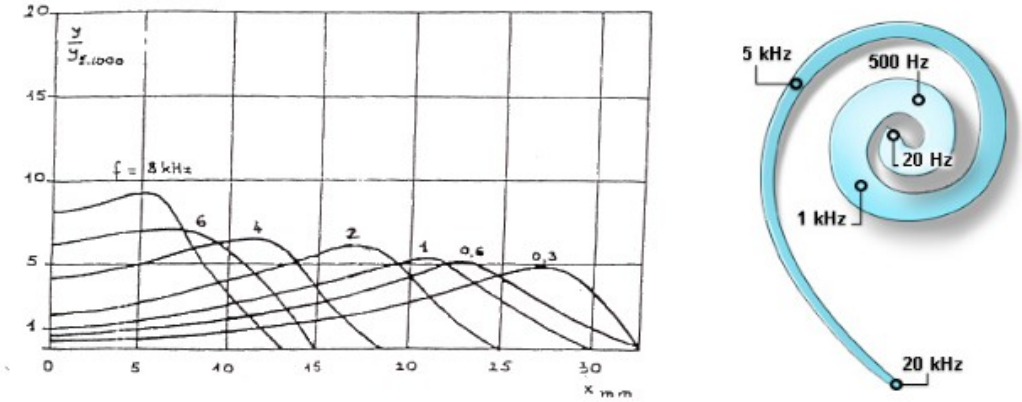
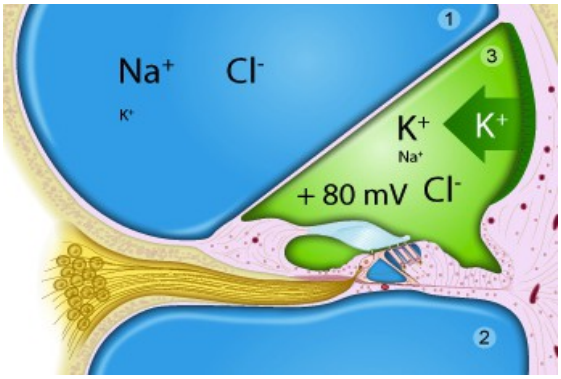


Figure 11: Courbes de résonance de la membrane basilaire

3.3.2 Fluides de la cochlée

Les trois tubes enroulés formant la cochlée sont chacun remplis de liquide dont la composition chimique est différente. La périlymphe pour la rampe vestibulaire et la rampe tympanique, ainsi que l'endolymphe pour le canal cochléaire sont essentielles pour préserver l'intégrité fonctionnelle des cellules sensorielles de l'oreille interne. Tandis que la composition ionique de la périlymphe est quasiment identique à celle du liquide extra-cellulaire, l'endolymphe présente une composition unique dans l'organisme.



1 Rampe vestibulaire
2 Rampe tympanique
3 Canal cochléaire

Figure 12: Coupe transversale du canal cochléaire [93]

Les périlymphes de la rampe vestibulaire et de la rampe tympanique présentent une composition proche de celle du liquide céphalorachidien. Cependant, la première est issue de la transformation du plasma par le passage à travers la barrière hémato-périlymphatique tandis que la seconde est générée à partir du liquide céphalorachidien.

Composition	Périlymphe	Endolymphe
Na (mM)	140	1
K (mM)	4-5	150
Cl (mM)	110	130
Ca (mM)	1,2	0,02
Protéines (g/l)	1	0,15
Glucose (mM)	4	0,5
pH	7,4	7,4
Osmolarité (mosm/l)	290	315
Potentiel (mV)	0	80

Figure 13: Composition ioniques des fluides cochléaires [93]

L'endolymphe, provenant de la périlymphe, est très concentrée en ions potassium K+ (150mM/L), particulièrement pauvre en ions sodium Na+ (1mM/L) et calcium Ca 2+ (20 à 30 µM/L). Le potentiel életrochimique créé par la sécrétion active d'ions K+ par la strie vasculaire s'élève à 80mV.

3.3.3 Mécano-transduction

3.3.3.1 Rôle des cellules ciliées externes

Les cellules ciliées externes sont au nombre de 12000 chez l'homme. Elles sont disposées du côté externe de l'organe de Corti, formant trois rangs visibles au microscope électronique à transmission.

Comme les cellules ciliées internes, elles sont douées d'électro-motilité et réagissent à la transduction mécano-électrique par des phénomènes électromagnétiques. La contraction des CCEs est associée à un couplage étroit avec la membrane tectoriale, selon un gradient croissant de l'apex vers la base de la cochlée. Ces cellules sensorielles sont fortement liées au système efférent médian par de multiples terminaisons nerveuses. L'activité électrochimique des cellules ciliées et de certaines cellules nerveuses avoisinantes peut être enregistrée par l'intermédiaire du tissu cellulaire environnant grâce à la conduction électrique. Cette propriété est utilisée lors d'une séance d'audiométrie nommée ERA ou «Electrical Reponse Audiometry» afin d'évaluer la fonction auditive [28].

Le tissu musculaire qui permet une vibration suffisante de la membrane basilaire, dans le cas où le volume sonore est très faible, présente des caractéristiques non linéaires: en effet, son activité est importante pour des niveaux sonores faibles et pratiquement inexistante pour les volumes sonores plus élevés.

Les cellules ciliées externes sont un type de servomécanisme puisque les faibles vibrations sont amplifiées par un mécanisme actif pour être transmises aux cellules ciliées internes. Ce phénomène peut être entravé par des bruits secs de forte intensité, comme le tir d'une arme à feu [37].

Les mécanismes actifs de contraction des cellules ciliées externes qui confèrent leurs caractéristiques de sensibilité et sélectivité au codage en fréquence, ne sont parfois pas entièrement absorbés et peuvent générer un phénomène d'otoémission acoustiques spontané ou OEAs. Celui-ci peut être mis en évidence par un dispositif d'enregistrement microphonique. Les OEAs sont enregistrées au niveau du conduit auditif externe en absence de son dans l'environnement. Les CEEs sont constamment dans un état oscillant, prêtes à entrer en résonance avec le son, mais d'autres facteurs, comme un défaut de modulation cholinergique du système efférent, peuvent provoquer cet état. Cette carence provoque l'excitation des CCEs qui transmettent un signal aux CCIs qui le communiquent aux voies auditives supérieures [28].

Rebillard & al. en 1997 démontre que le son perçu associé au phénomène diffère du son intrinsèque de l'otoémission. Dans la majeure partie des cas, ce type d'otoémission n'est pas perçu par la personne et 80% de la population normo-entendante y serait sujet, traduisant leur caractère non pathologique [70].

3.3.3.2 Rôle des cellules ciliées internes

Les cellules ciliées internes sont véritablement les cellules sensorielles principales de la cochlée, et la plupart des fibres nerveuses afférentes leurs parviennent. Leur rôle est précisément l'encodage de l'intensité et de la fréquence de la stimulation sonore à destination des voies supérieures de l'audition. Elles sont au nombre de 3000 à 3500 chez l'homme et sont disposées en une seule rangée dans l'organe de Corti. Lors de la perception d'un son, la membrane basilaire vibre avec une intensité variable en fonction de la fréquence associée au son. Ainsi, pour des fréquences moyennes, de l'ordre de 1000 Hz, l'amplitude maximale se situera au niveau de la spire cochléraire centrale, et pour des fréquences plus basses (100 Hz), cette amplitude maximale se localisera au niveau de l'apex cochléaire. La réponse des cellules sensorielles par la création d'influx nerveux se fait alors de manière synchrone avec le stimulus. Il existe deux types de fibres nerveuses reliées aux CCI :

- 60% sont dites sensibles ou à seuil bas : elles présentent une activité spontanée élevée,

- 40% forment des fibres à seuils moyens ou élevés : elles répondent à une stimulation inférieur à vingt potentiels d'actions par seconde.

3.3.3.3 Innervation et neurotransmission

Le système nerveux central, à partir du complexe olivo-cochléaire médian et latéral, contrôle l'activité globale du système. Les corps cellulaires du système olivo-cochléaire médian sont principalement liés aux cellules ciliées externes des régions codant les fréquences supérieures à 2 kHz (Warr, 1992). Le système olivocochléaire latéral présente les corps cellulaires des neurones qui projettent leur axone de manière ipsilatérale vers la cochlée et font synapse avec les dendrites de neurones primaires situés sous les cellules ciliées internes [79].

Le nombre important de connexions synaptiques efférentes au lieu de formation des potentiels d'action, sous les cellules ciliées, prouvent l'implication importante du système nerveux central dans la régulation de la neurotransmission des fibres nerveuses auditives.

Les différents neurotransmetteurs observés dans la transmission synaptique sont l'acétylcholine pour les CCEs et le GABA, la dopamine, l'acétylcholine, ainsi que des neuropeptides (enképhaline, dynorphine...) pour les CCIs.

Dans la partie suivante nous aborderons les différents examens effectués lors d'un bilan auditif évaluant l'audition du patient.

3.4 Mesures audiométriques

L'audiométrie représente l'ensemble des techniques évaluant l'acuité auditive.

3.4.1 Audiométrie tonale

L'audiométrie tonale liminaire établit les seuils minimas d'audition, pour chaque fréquence du spectre auditif. Les différentes mesures sont essentiellement effectuées grâce à un audiomètre tonal et dans une cabine audiométrique idéalement anéchoïque [68].



Figure 14: Cabine audiométrique [92]



Figure 15: Audiomètre de diagnostic clinique informatisé [92]

L'audiomètre génère des sons purs modulables en intensité et en fréquence qui seront transmis au patient par un casque pour l'évaluation du seuil de conduction aérienne CA (conduit auditif, oreille externe et interne) et par un vibrateur ou un ossivibrateur dans la mesure du seuil de conduction osseuse CO (vibrations sonores transmises directement par les os du crâne à l'oreille interne) [68].

Un audiogramme est une représentation graphique des courbes audiométriques correspondant à la différence entre les seuils d'audition du malentendant et du normoentendant. Son axe des abscisses est gradué en kHz et celui des ordonnés en dB HL (Hearing Level) L'audiogramme est

utilisé en audiométrie tonale pour représenter les capacités auditives d'un patient. Il y apparaît les courbes relatives à la conduction osseuse et aérienne.Le test de Rinne compare ces deux valeurs à l'aide d'un diapason et peut ainsi mettre en évidence une surdité de perception (si CA > CO) ou de transmission (si CO > CA) [68].

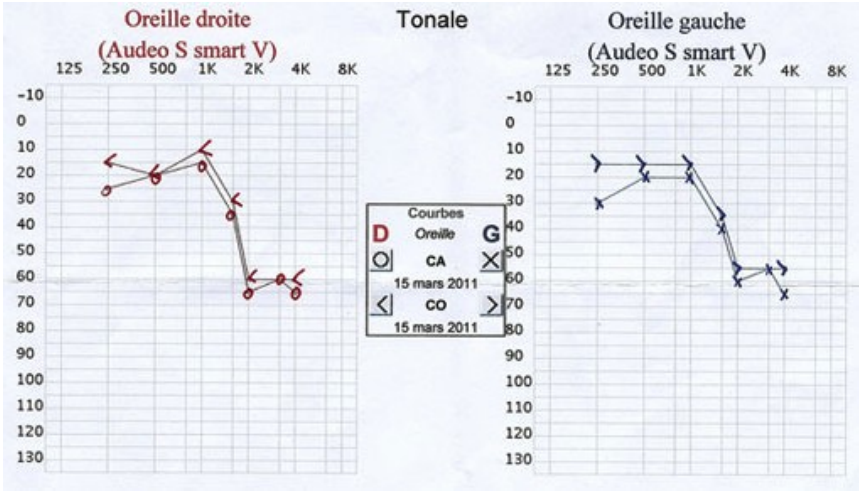


Figure 16: Audiogramme d'une oreille gauche et droite en conduction osseuse (CO) et aérienne (CA) [91]

3.4.1.1 Conduction aérienne

Lors de l'examen, le patient est placé dans une cabine audiométrique, et doit indiquer s'il entend ou non les sons de l'audiomètre. Grâce aux variations d'intensité des sons purs aux fréquences testées (250 Hz, 500 Hz, 1 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 4kHz, 6kHz et 8 kHz pour un audiogramme complet), on trace l'audiogramme pour chaque oreille. L'oreille avec la meilleur audition doit être évaluée prioritairement [68].



Figure 17: Mesure de la conduction aérienne chez un patient[92]

3.4.1.2 Conduction osseuse

On emploie un bruit blanc filtré pour les sons conduits par voie osseuse si la perte auditive d'une oreille est inférieure à 40 dB ou plus au seuil de conduction osseuse de l'autre oreille. L'évaluation du seuil en conduction osseuse est une grandeur plus complexe en mesure puisque la réponse vibratoire du crâne humain varie en fonction des fréquences qui le stimulent [68].

Pour les basses fréquences, la boîte crânienne se comporte comme un corps rigide indéformable. Selon le mécanisme appelé conduction osseuse par inertie, les deux oreilles seront stimulées à la même intensité quelque soit la position du vibreur sur la crâne. Ceci s'explique par l'inertie de l'oreille interne et éventuellement par les structures de l'oreille moyenne, qui entrent en vibration avec les parois des cavités labyrinthiques [68].

Pour les hautes fréquences, la boîte crânienne vibre selon les caractéristiques d'un corps déformable. Une même stimulation, à des positions différentes sur la boîte crânienne, entraîne une réponse vibratoire différente en nombre et en position, fonction également des qualités physiques du crâne (densité osseuse, dimensions...). Ici intervient le mécanisme de conduction osseuse par compression [68].

La mesure de la conduction osseuse se fait en plaçant le vibreur sur la mastoïde, juste derrière le pavillon de l'oreille, et ne doit pas être en contact avec ce dernier. Le "Rinne" représente la différence entre la conduction osseuse et la conduction aérienne. Il représente l'existence d'un élément de surdité de transmission. Des différences inférieures à 10 dB sont considérées comme négligeables et peuvent provenir simplement des différences interindividuelles de couplage entre le vibreur et les structures osseuses de la boîte crânienne [68].

3.4.2 Audiométrie vocale

En audiométrie vocale, on établit la SRT ou seuil d'intelligibilité vocale, par l'émission de mots tests ou phrases par l'intermédiaire d'un casque ou en champ libre avec des hauts-parleurs [37]. Ce test est coté en pourcentage de réponses correctes, correspondant à l'exacte répétition des mots tests entendus.

Le SRT représente le seuil pour lequel 50% du message sonore est compris. On emploie communément des chiffres ou des mots dissyllabiques fréquents, pour ce test. L'audiométrie vocale en champ libre ou diffus est principalement employée pour évaluer l'intelligibilité d'un patient malentendant, dans le calme et/ou dans le bruit, mais aussi de comparer deux réglages sur

un même dispositif d'aide auditives ou deux types d'appareillage distincts. L'utilisation de hauts-parleurs 5.1 ou 7.1 par exemple, permet aussi de tester la localisation spatiale [37].

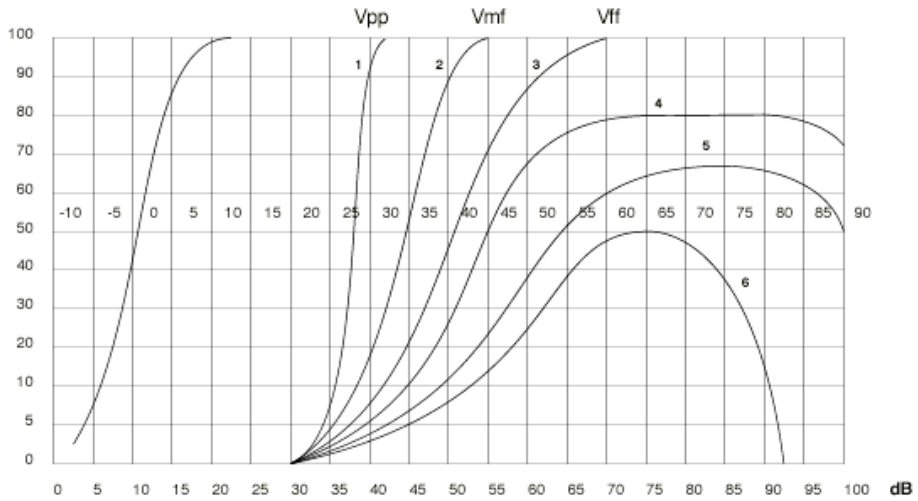


Figure 18: Résultat d'une audiométrie vocale [81]

3.4.3 Audiométrie supraliminaire

Les tests en audiométrie supraliminaire sont utilisés pour confirmer le diagnostic d'une hyperacousie, pour établir les limites hautes du champ auditif et constater la tolérance d'un patient pour son appareillage. Elle étudie les distorsions d'intensité, de temps et de hauteur [68].

Classiquement l'audiométrie supraliminaire se divise en deux domaines d'étude :

La première analysant la distorsion auditive liée au phénomène de non linéarité entre l'accroissement de la sensation d'intensité et l'augmentation de la puissance sonore (Fowler, SISI, et Lüscher), la seconde étant relative à la fatigabilité auditive (Tone Decay test et épreuve de Békésy).

L'audiométrie de balayage fréquentiel (Békésy) nécessite un audiomètre particulier qui émet un balayage fréquentiel continu (de 250Hz à 4000 Hz) dont l'intensité sonore peut-être modulée de 20 à 40 dB [68].

3.4.4 Seuil d'inconfort

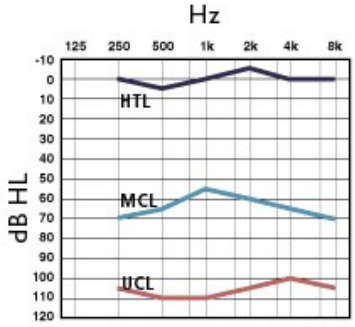


Figure 19: Les seuils HTL, MCL et UCL ou S.S.I d'un normoentendant [90]

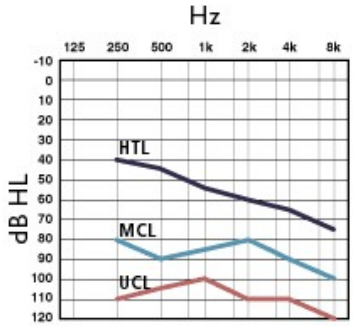


Figure 20: Les seuils HTL, MCL et UCL ou S.S.I d'un sourd [90]

Désigné sous les acronymes SSI ou UCL, le seuil d'inconfort subjectif est relatif à la tolérance ressentie du patient. Ce paramètre indispensable pour le diagnostic et l'appareillage forme avec le seuil d'audition les composantes du champ dynamique de l'audition [37].

3.4.5 Impédancemétrie

Encore appelée tympanométrie, elle évalue les fonctions de l'oreille moyenne par la mesure de la pression statique, en pratiquant une obturation du conduit auditif externe, puis en transmettant à l'oreille moyenne un son pur de fréquence grave. La pression sonore générée au niveau de l'oreille moyenne sera fonction des qualités fonctionnelles de l'oreille moyenne et notamment de la mobilité tympanique, elle même fonction de la mobilité de la chaîne ossiculaire, de l'état physiologique des muscles de l'oreille moyenne (associé au réflexe stapédien), de la densité du corps liquide ou gazeux occupant la cavité de l'oreille moyenne [37].

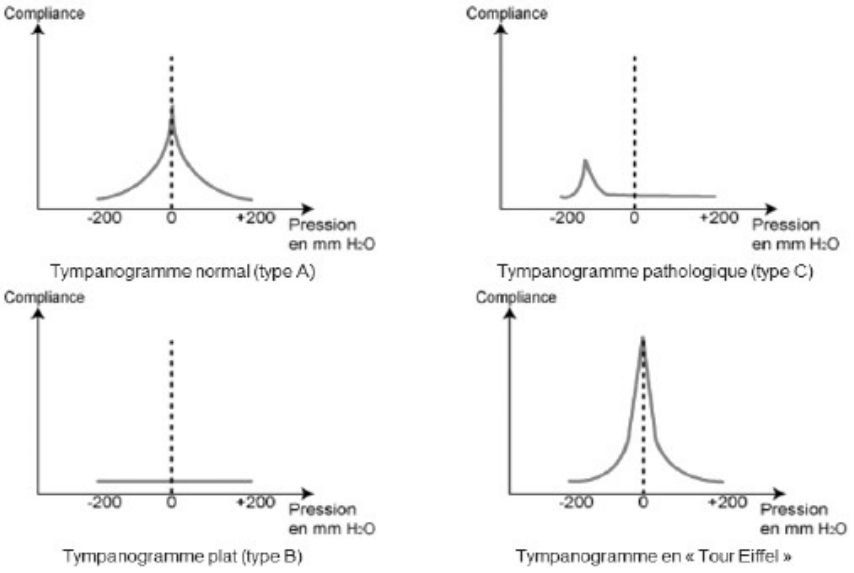


Figure 21: Exemples de résultats de l'impédancemétrie [37]

3.4.6 Etude audiométrique des acouphènes

3.4.6.1 Mesure de la hauteur

Lorsque les acouphènes s'apparentent à un son pur, ils sont repérables par leur hauteur, en pratiquant une simple comparaison avec des fréquences émises par l'audiomètre.

Pour un acouphène unilatéral, on pratique un balayage fréquentiel uniquement dans l'oreille opposée aux acouphènes, tandis que pour des acouphènes bilatéraux, il faut pratiquer cette comparaison pour les deux oreilles, l'une après l'autre [68].

Cependant, il arrive fréquemment que le patient ne présente pas une capacité remarquable à discerner les différentes fréquences pour les identifier à ses acouphènes, ou que ces derniers soient dit composés, s'apparentant à un son complexe à définir. Dans ce cas, on travaillera par une approche de la fréquence des acouphènes, par l'intermédiaire de sons successifs, plus aigus et plus graves que ses acouphènes. Au fur et à mesure, on rétrécit l'intervalle jusqu'à obtenir une zone étroite précise [68].

3.4.6.2 Mesure de l'intensité sonore des acouphènes

- Recherche de la sensation d'intensité égale

De la même manière, une fois la fréquence des acouphènes repérée, on émet un son dans l'oreille opposée à celle testée, à une intensité croissante. Quand le patient observe une égale sensation d'intensité entre le son émis par l'audiomètre et son acouphène, on relève la valeur à laquelle on soustrait simplement la valeur de seuil pour la fréquence considérée : on obtient alors une mesure de l'intensité de l'acouphène [68].

- Recherche par effet de masque

La technique de mesure précédente trouve ses limites avec des acouphènes bilatéraux. Il faudra alors procéder par l'emploi d'un masque auditif. On émet un son de fréquence inférieure aux acouphènes, de façon à ce qu'ils soient facilement identifiables. En élevant l'intensité de ce dernier, et en débutant par des intensité faibles, il finit par masquer les acouphènes : le patient ne peut plus discerner ses acouphènes masqués par le son de l'audiomètre. A cette valeur d'intensité, on soustrait le seuil à la fréquence des acouphènes pour obtenir la valeur de leur intensité [68].

3.4.7 Potentiels évoqués auditifs

La mesure des potentiels évoqués auditifs ou PEA permet la mesure de l'activité électrique spécifique de l'oreille interne jusqu'au tronc cérébral. Elle donne la possibilité d'évaluer les qualités fonctionnelles du nerf auditif. Une onde carrée de 100 µsec est transmise au travers d'un casque au patient. Cette succession de clics d'intensité variable, de 20 à 90 dB, entraîne une réponse électrique qui va parcourir les voies auditives pour être détectée en électroencéphalographie, par des électrodes mises en place à des points précis du crâne, sur la mastoïde, le front...L'examen donne le tracé graphique d'une courbe reflétant le trajet de l'activité électrique du signal nerveux, depuis la cochlée jusqu'au tronc cérébral. Le test renseigne sur la vitesse de l'influx nerveux et donc permet par extension le dépistage de certaines tumeurs du nerf acoustique, notamment les neurinomes, mais son intérêt principal réside dans le fait qu'il ne met pas à contribution le patient, puisqu'il ne requiert pas sa collaboration, et donc permet une mesure des fonctions auditives d'une personne, en toute objectivité, chez des sujets dont la coopération est aléatoire....

Chez les patients acouphénique, l'étude des potentiels évoqués auditifs permet d'écarter l'hypothèse d'une tumeur sur le nerf auditif, à l'origine du symptôme, ou l'examen révèlerait une

augmentation de la vitesse de conduction nerveuse. Les PEA ont un unique intérêt dans le cadre du bilan étiologique, pour évaluer les seuils auditifs subjectifs [24].

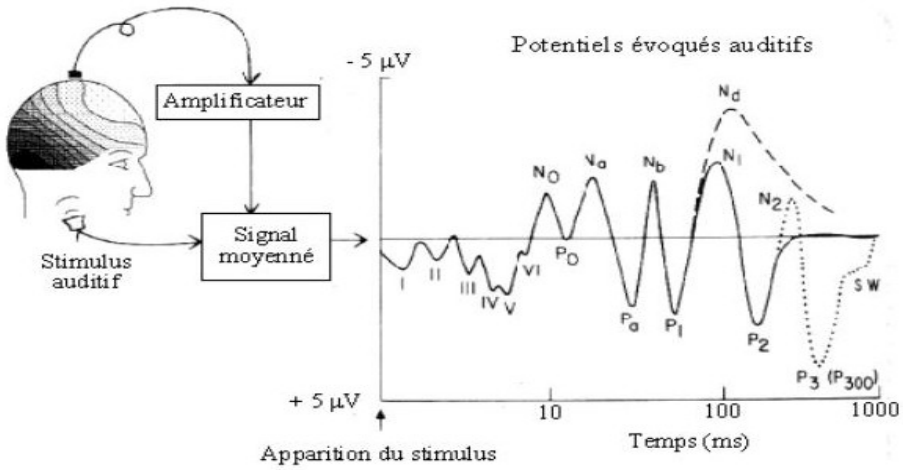


Figure 22: Représentation des différentes déflections classiquement observées lors de stimulations auditives [36].

Nous allons à présent aborder dans une 4ème partie, le contexte général des acouphènes, l'épidémiologie et leur étiologie, décrire les modèles neurophysiologiques les plus aboutis notamment celui de Jastreboff, exposer deux des questionnaires principaux utilisés pour quantifier l'impact physique et psychologique sur le patient, pour enfin évoquer les techniques d'imagerie mettant en évidence le dérèglement des aires auditives chez le patient acouphénique.

4 PRISE EN CHARGE DES ACOUPHENES

4.1 Définition des acouphènes

Le terme acouphène vient du grec «Akouein» qui signifie entendre, et «phainein», apparaître. Il fut décrit pour la première fois au premier siècle avant Jésus Chris par Pline l'Ancien.

Les acouphènes correspondent à la perception d'un son en l'absence de toute stimulation sonore extérieure [30].

4.2 Classification

Il existe de nombreuses classifications des acouphènes depuis Hippocrate. A ce jour, il n'existe pas de classification officiellement reconnue, reflétant la complexité à comparer les études, mais trois variantes sont couramment utilisées :

- une classification ancienne fondée sur les manifestations subjectives ou objectives [21] :

  Les acouphènes objectifs sont détectables lors de l'auscultation au stéthoscope par les médecins, et peuvent être traité facilement selon leur origine vasculaire ou mécanique, par une médication adaptée ou un acte de chirurgie. Ce type d'acouphène ne représente que 5% des cas. Une de leurs origines est la contraction anormale de certains muscles de l'oreille ou de la trompe d'Eustache. Les acouphènes pulsatiles, synchrones du pouls, appartiennent à cette catégorie où un doppler cervico-encéphalique voir une angiographie par IRM est pratiquée pour diagnostiquer une potentielle fistule ou malformation vasculaire.

  Dans la plupart des cas, ces examens sont négatifs : ils révèlent simplement un vaisseau ayant perdu de son élasticité qui vient battre contre l'os du rocher, et émet un bruit capté par l'oreille. Les traitements médicamenteux pour ce type de symptômes sont des myorelaxants, pour une origine musculaire, et des vaso-régulateurs ou des bêta-bloquants pour des acouphènes pulsatiles.

  En outre si le patient n'observe aucun bénéfice par ces traitements, il pourra se tourner vers une prise en charge pluridisciplinaire adaptée initialement aux acouphènes subjectifs [89].

Pour certains médecins, ce type d'acouphènes ne rentre même pas dans le cadre de la définition, puisqu'ils sont perceptibles par un tiers [64].

Les acouphènes subjectifs, contrairement aux précédents, sont uniquement perceptibles par le patient, et représentent plus de 95% des cas. Leur origine peut survenir de l'ensemble des voies auditives, depuis le conduit auditif externe jusqu'au cortex cérébral [31], elle est à la fois complexe, multiple et variée, bien que la plus fréquente soit liée à la cochlée.

- une seconde classification, fondée sur l'origine et la nature de l'acouphène, et qui le défini comme pathologique, lorsqu'il dure plus de cinq minutes, plus d'une fois par semaine, et préférentiellement chez le sujet avec presbyacousie [64].

- une troisième, observant l'impact de l'acouphène sur les capacités et la qualité de vie du patient [74].

4.3 Epidémiologie

4.3.1 Prévalence

Elle exprime le nombre de personnes atteintes du symptôme à un instant donné. Selon une large étude menée en 1999 par Jastreboff, 15% de la population générale est affectée chroniquement tandis que 35% de celle-ci a déjà perçu momentanément un sifflement d'oreille. Cependant, des résultats disparates sont obtenus selon les méthodes d'études épidémiologiques employées.

Ceci est en partie expliqué par la compréhension du sujet à la question posée, dont la tournure sémantique varie, ainsi que la classification de l'acouphène qui diffère d'une étude à l'autre. Pour exemple, une étude de 1961 réalisée par Hanchcliffe révèle que 21 à 39% des Ecossais ont déjà perçu de temps en temps des bruits dans leurs oreilles ou leur tête, tandis que l'étude, réalisée sur dix ans, pour le National Study of Hearing, montre que 10,1% des Britanniques ont une expérience acouphénique prolongée [4].

4.3.2 Age et sexe

L'ensemble des études traduit une évolution significative du symptôme acouphénique proportionnellent à l'âge. Chez les personne âgées, l'acouphène est associé à une presbyacousie

précoce. Les plus de 50 ans représentent 80% des acouphéniques, et 16% ont entre 30 et 50 ans. Les pics dans la population touchée correspondent indéniablement aux vétérans de guerre, aux périodes d'industrialisation sans prévention ni protection pour l'audition. Dans les tranches plus jeunes de la population, le phénomène s'explique par l'utilisation trop fréquente, à des volumes trop élevés, de baladeurs MP3 et par des expériences répétées de concerts traumatisants pour le système auditif.

La prévalence en fonction du sexe ne montre pas de variation significative. Des différences apparaissent pour des travailleurs en milieu industriel, majoritairement masculins, différences constatées également dans les études concernant la presbyacousie.

L'apparition de l'acouphène viendrait vers 53 ans chez l'homme et 61 ans chez la femme. La surexposition aux bruits industriels traumatisants pour l'oreille entraîne un vieillissement prématuré plus représenté dans la population masculine [65].

Cependant, si les femmes sont moins rapidement atteintes, elles sont plus sévèrement affectées, décrivant des effets plus sévères sur la souffrance émotionnelle, les troubles du sommeil, le manque d'énergie... que chez l'homme [65].

4.4 Facteurs et mécanismes étiopathogéniques

Les acouphènes objectifs peuvent être provoqués par de nombreuses pathologies [14] :

- Lésions artérielles des gros vaisseaux du cou :

  Dans ce cas, les acouphènes sont unilatéraux, pulsatiles, systoliques, et peuvent-être détectés au stéthoscope. Ils correspondent alors à un anévrisme artériel, à une sténose athéromateuse, à un anévrisme artério-veineux, ou à un angiome.

- Souffles veineux :

  Devant la disparition des acouphènes par simple compression cervicale, ou par manœuvre de Valsalva, les souffles veineux sont souvent suspectés.

- Tumeurs de glomus jugulaire ou paragangliome :

Ces types de tumeurs doivent être suspectées si les acouphènes s'avèrent pulsatiles, unilatéraux, isolés, ou associés à un surdité de transmission lors de l'examen.

- Myoclonies du voile ou des muscles de l'oreille moyenne (étrier/marteau) :

  Dans le cas de myoclonies, les acouphènes sont décrits comme des clics répétitifs, sans trouble de l'audition.

- Béance tubaire :

  Dans cette rare maladie où la trompe d'Eustache s'ouvre involontairement par intermittence, les acouphènes sont synchrones de la respiration, et disparaissent en apnée [14].

L'étiologie des acouphènes subjectifs est diverse selon leur localisation [14] :

- Au niveau de l'oreille externe, le acouphènes sont provoqués par l'obstruction du méat auditif externe (otite externe, corps étranger, bouchon de cérumen, exostose).

- Au niveau de l'oreille moyenne, l'apparition d'acouphènes est entraînée par :
  - un dysfonctionnement tubaire,
  - une otite chronique non cholestéatomateuse et cholestéatomateuse,
  - une otospongiose,
  - une malformation ossiculaire.

- Au niveau de l'oreille interne, les acouphènes surviennent suite à :
  - une presbyacousie,
  - une maladie de Ménière,
  - une surdité ototoxique d'origine iatrogène : provoquée par des aminoglucosides, de l'aspirine, le cisplatine, le furosémide, etc,
  - une labyrinthite virale ou bactérienne,
  - un traumatisme sonore ou barotraumatisme, une fistule périlymphatique,
  - une maladie auto-immune (Syndrome de Cogan),
  - une surdité génétique isolée ou syndromique,
  - une surdité brutale idiopathique.

- Les acouphènes subjectifs peuvent également trouver leurs origines dans des atteintes pathologiques du nerf auditif [12] :
    - schwannome du nerf vestibulaire et autre tumeur de l'angle pontocérébelleux,
    - neuropathie auditive,
    - neuroborréliose,
    - boucle vasculaire du méat acoustique interne.

- Une origine centrale est à suspecter dans le cas d'acouphènes subjectifs :
    - traumatisme crânien et cervical,
    - trouble du LCR,
    - maladie dégénérative.

- Enfin, diverses pathologies peuvent être la cause de leur apparition, comme un dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire ou ATM, une maladie endocrinienne ou métabolique [12].

4.5 Physiopathologie

4.5.1 Piste du glutamate

Une hypothèse relative à l'apparition des acouphènes pourrait être un dysfonctionnement synaptique entre les neurones auditifs primaires et les cellules ciliées internes. Ces synapses utilisent le glutamate encore appelé acide glutamique, qui est le neurotransmetteur excitateur le plus répandu dans le système nerveux central. Il présente l'avantage d'être très rapide, d'où son intervention au niveau des voies de l'audition, mais peut être très toxique pour les neurones si sa concentration s'avère trop élevée [24].

Si les lésions neuronales restent limitées, un phénomène de récupération permet de retrouver une fonctionnalité neuronale. Dans le cas d'une exposition prolongée, l'excès de glutamate entraîne la mort neuronale, et il apparaît dans certains cas l'établissement dans le voisinage proche de nouvelles connections nerveuses [31].

En 1995, Puel constate que pour les principales pathologies qui engendrent des acouphènes, comme la presbyacousie, l'ischémie cochléaire, ou un traumatisme sonore, provoquent un dérèglement au niveau de synapses glutamatergiques libérant une quantité excessive d'acide glutamique.

Ce postulat mène à une nouvelle hypothèse : le dérèglement, l'hyperexcitabilité nerveuse serait la source de certains acouphènes dans lesquels le glutamate pourrait jouer un rôle prépondérant dans l'altération synaptique [69].

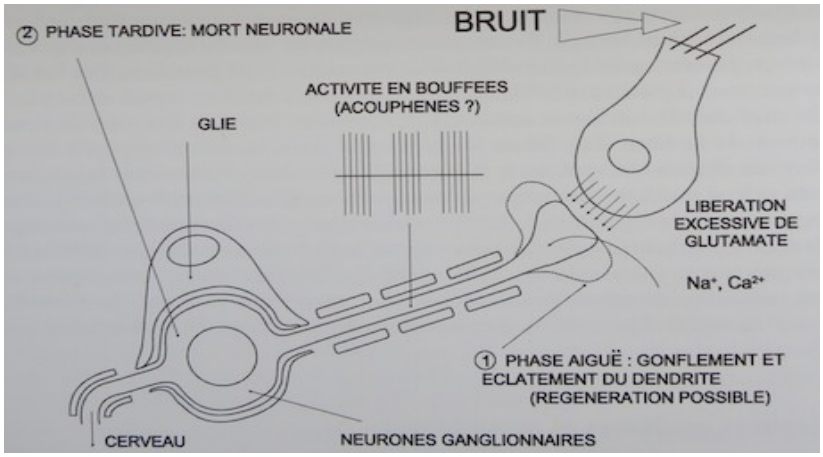


Figure 23: Acouphènes et traumatismes sonores [24].

Expérimentalement, il a été montré qu'un type de récepteur glutamatergique, appelé récepteur NMDA (pour N-méthyl-D-aspartate) est surreprésenté au niveau cochléaire chez des animaux ayant subi un traumatisme sonore, une ischémie transitoire, ou une perte de cellules sensorielles. Ces récepteurs sont impliqués dans les mécanismes de l'épilepsie, et leur sur-expression pourrait provoquer l'apparition d'acouphènes [24].

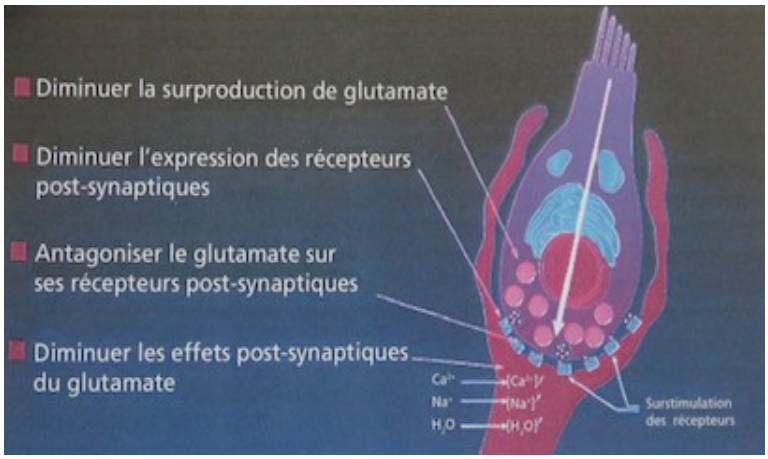


Figure 24: Lutter contre la libération excessive du glutamate [24]

Cette piste glutamatergique ouvre dès lors une perspective pharmacologique au symptôme acouphénique, et donc des possibilités de traitements médicamenteux tournés vers la régulation du glutamate. L'étude de certaines molécules anti-glutamates ainsi que des bloqueurs des récepteurs NMDA ont montré des résultats encourageants [24]. Cependant, ces neurotransmetteurs étant diffus, il est essentiel de les administrer localement, pour éviter l'induction de multiples dysfonctionnement et donc de développer des modèles locaux d'administration.

Le Professeur Puel, à Montpellier, travaille sur ces molécules et leurs méthodes d'instillation, par le biais d'un petit cathéter relié à une mini-pompe, traversant le tympan, et injectant les principes actifs directement sur leurs sites d'actions au niveau de l'oreille interne chez le rat [88].

4.5.2 Piste de la plasticité synaptique

Au cours d'un choc excitotoxique, la libération excessive de glutamate entraîne l'éclatement des terminaisons nerveuses des neurones auditifs primaires, à la base des cellules ciliées internes. Cependant, les neurones altérés sont capables de créer de nouvelles connections synaptiques fonctionnelles avec les CCI. Ces néo-formations synaptiques viennent s'implanter directement à la base des CCI désafférentées, et ont pour conséquences directes une perturbation fonctionnelle des voies afférentes, donnant des stimulations nerveuses anormales qui pourraient être à l'origine de l'apparition d'acouphènes [46].

Conjointement à ces modifications de structures, ces neurones interviennent dans la modulation d'expression des récepteurs NMDA. Par les nouvelles efférences, la stimulation de ces récepteurs active les cellules ciliées internes et crée une activité électrique au niveau du nerf auditif. Elle pourrait être analysée par le système nerveux central comme un signal provenant d'un son [24].

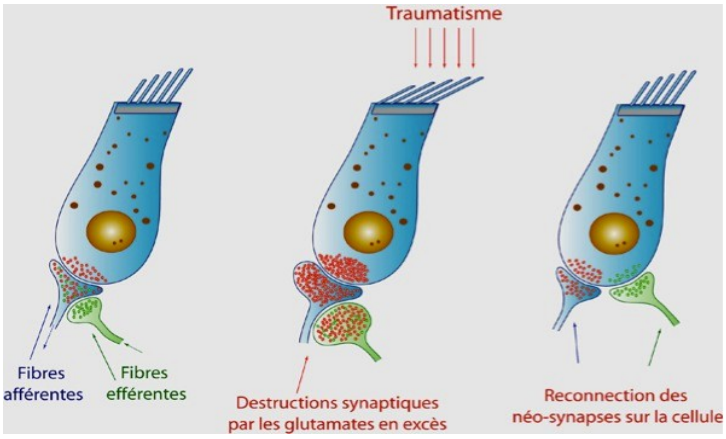


Figure 25: Anomalie d'innervation synaptique des cellules ciliées après traumatisme [87]

Cette double innervation à la base des cellules ciliées internes pourrait être la structure fonctionnelle d'une boucle de rétroaction positive permettant de comprendre l'apparition de certains acouphènes périphériques [31].

En 2000, Glowatzki & Fuchs montrent que des cellules ciliées internes, une fois altérées par un traumatisme excito-toxique, sont activées par des neurotransmetteurs efférents, avec une augmentation significative des potentiels d'actions post-synaptiques excitateurs. Un traitement potentiel serait de désamorcer cette boucle de rétro-action positive par l'attaque des cellules ciliées internes, des dendrites afférentes ou néo-efférences latérales [29].

4.5.3 Piste de la modification éléctro-physiologique du liquide endo-cochléaire

L'endolymphe, riche en potassium et faiblement concentrée en sodium et calcium, baigne les cellules ciliées. Des études concernant la modification des différentes concentrations ioniques, mettent en évidence l'apparition d'acouphène sans induire de lésions traumatiques au niveau des cellules ciliées internes ou externes. Ce phénomène est réversible puisque les symptômes disparaissent avec le retour d'une composition ionique physiologiquement normale de l'endolymphe.

Dans le cas d'acouphènes induits par une modification de la composition du liquide endo-cochléaire, on pourrait envisager une correction par micro-perfusion pour rétablir l'homéostase. Mais la recherche d'une micro-pompe a été relayée par l'apparition de molécules à diffusion lente qui pourraient permettre un traitement en local [24].

4.6 Troubles associés

4.6.1 Troubles de l'audition

La plainte du patient atteint par une pathologie otologique s'accompagne dans 86% des cas d'une plainte d'acouphènes selon une étude réalisée par Fowler en 1944 [65].

4.6.2 L'hyperacousie

L'intolérance au bruit ou à certains bruits, comme le froissement de papier, l'entrechoquement de verres ou de couverts, la fermeture de portière, ventilation d'ordinateur... concerne 40% de la population acouphénique, contre 2% dans population générale. Cette hypersensibilité aux sons est souvent décrite comme étant plus handicapante que l'acouphène lui même.

L'hyperacousie ne s'explique pas par une lésion comme pour l'acouphène. Il résulte de l'hyperactivité des voies auditives descendantes intervenant dans le rétrocontrôle négatif. Le sujet hyperacousique est généralement inquiété par un risque de lésion associé au bruit non supporté. Des douleurs auriculaires peuvent survenir par inflammation ou tension de muscle de l'oreille du sujet qui est plus sensible et constamment en alerte auditive. Néanmoins, le niveau sonore lésionnel ne correspond pas au seuil de tolérance du patient.

Selon Lurquin & al.[65] l'hypersensibilité au son se définit de plusieurs façons :

- l'hyperacousie métabolique : elle s'explique par le déficit en sérotonine au niveau central qui entraîne une hypersensibilité bilatérale sur toutes les fréquences,

- l'hyperacousie de désafférentation : son origine provient d'une lésion périphérique provoquant une sous stimulation relative, qui se répercute au niveau central par une augmentation du gain sur les fréquences lésées,

- le recrutement : il s'agit d'une diminution du champ dynamique de l'audition. Les sons forts, contrairement aux sons faibles, ne sont plus tolérés et entraînent une gêne douloureuse. Cela s'explique par une atteinte des cellules ciliées externes [65].

4.6.3 La phonophobie

On parle de phonophobie lorsqu'il existe une crainte du bruit, limitée alors à quelques situations spécifiques. Ce trouble est associé au développement d'un trouble anxieux coexistant. Elle se traite par une prise en charge générale de l'anxiété du sujet et de sa composante auditive plus particulièrement, au même titre que l'hyperacousie à laquelle elle est généralement associée [62].

4.6.4 La misophonie

La misophonie (du grec «miso» signifiant «qui hait») est le trouble auditif associé aux acouphènes le plus invalidant, et se développe lors d'une inadaptation complète à ces derniers. Les personnes atteintes de misophonie adoptent des réactions fortes et négatives en présence de certains sons de la vie courante ou d'autres personnes. Leurs propres bruits ne leurs sont d'aucune gène. Cette erreur cognitive mène le patient à un comportement d'isolement social, et de mise à l'écart du bruit, favorisant de surcroit l'évolution d'une hyperacousie [62].

4.6.5 Autres troubles associés

4.6.5.1 Difficultés attentionnelles et troubles du langage

Une étude dirigée par Cuny en 2002 montre qu'un acouphène droit perturbe les fonctions du langage associées à l'hémisphère gauche, suite à une modification de l'organisation cérébrale. En effet, le signal de l'acouphène est pris en charge par l'hémisphère cérébral opposé. Il altère également les mécanismes de concentration et d'attention [17]. Selon Andersson en 2002,

l'acouphène, sur lequel se focalise le patient, bloque l'entrée d'autres mécanismes attentionnels, et engendre des problèmes de cognitions, tels que des difficultés de lecture [65].

4.6.5.2 Troubles du sommeil

Il s'agit de la plainte la plus rapportée, puisque 50 à 60% des sujets atteints évoquent des troubles du sommeil tels que des difficultés à l'endormissement, des réveils nocturnes, des insomnies, et des somnolences diurnes.

Ce phénomène est plus fréquent chez les femmes et augmente avec l'âge. Ce dernier point s'explique par le fait que la presbyacousie entraîne une diminution de l'effet de masquage.

Bien que le lien de cause à effet paraît évident, avec des témoignages du type: «l'acouphène me réveille pendant le nuit», la réalité est tout autre. En effet, il n'existe pas de rapport de proportionnalité entre l'intensité de l'acouphène, évaluée en acouphénométrie, et le retentissement sur le sommeil; certains patients, après traitement par une thérapie cognitivo-comportementale,ou TCC, retrouvent un sommeil normal sans que l'intensité de l'acouphène ait été diminuée [63].

Les patients relatent une augmentation de la perception de l'acouphène au coucher et non une angoisse du coucher bien connue des spécialistes du sommeil. Le problème de l'endormissement est relatif à l'hyper-vigilance, dont le risque s'élève après la survenue d'un acouphène, qui perturbe cet organe d'alerte qu'est l'appareil auditif. La cause des troubles du sommeil ne serait donc pas l'acouphène lui-même mais l'hyper-vigilance qui engendre analyses, imaginations, pensées, ruminations... qui interfèrent avec l'état d'endormissement [63].

Dans un article publié en 2004 le Docteur Eyse-Gosepath, de la clinique de Römervall en Allemagne, observe un enregistrement polysomnographique perturbé chez 65% des patients, avec un temps de latence d'endormissement plus long que dans la population générale, et ceci sans plainte sur leur état de sommeil. 60% d'entre eux sont sujets aux apnées du sommeil dont la moité ont de réelles insomnies, les autres présentant une vigilance anormale persistante et un sommeil profond diminué [76].

D'un point de vue médicamenteux, la mélatonine possède un effet bénéfique sur la qualité du sommeil et le handicap provoqué par l'acouphène. Dans la prise en charge pluridisciplinaire de l'acouphène, l'intervention d'un spécialiste du sommeil est largement recommandée [62].

A long terme, il est prouvé qu'une dégradation, une privation ou un manque de sommeil peuvent mener à des comportement négatifs ainsi qu'à des troubles anxieux.

4.6.5.3 Stress et acouphènes

Multiples sont les interactions complexes existantes entre le stress et les acouphènes. Intégrées aux fonctions centrales, les réactions du système auditif sont conditionnées par l'état psychique et émotionnel du sujet : l'ensemble des patients décrit une exacerbation de l'intensité de leurs acouphènes en période de tension psychique, mais aussi une variation de leur fréquence, tonalité, bilatéralité... Il existe une boucle d'auto-entretien entre stress et acouphènes : le stress généré par les acouphènes exacerbe en retour celui-ci. En général, l'acouphénique redoute l'aggravation des symptômes et des troubles associés, ce qui potentialise et entretient également le stress et la souffrance morale [86].

Dans 50% des cas, les acouphènes provoquent le stress primaire. Dans l'autre moitié des cas, ils sont la conséquence d'un facteur stressant et leur intensité augmente avec son importance [24].

L'émergence de l'acouphène est souvent accompagnée de diverses craintes, comme une aggravation de celui-ci, l'évolution vers une surdité, la survenue d'une maladie grave... d'où l'importance de la transmission de l'information, pour orienter la personne vers une habituation progressive qui s'effectuera en général sur une période de 6 à 12 mois. Dans le cas contraire, il se positionne comme une menace stressante pouvant aboutir à l'émergence des autres troubles ou pathologies associés [24].

Dans le cas où il survient suite à un événement traumatisant, comme un choc psychique (difficultés professionnelles, perte d'un proche, situation conjugale, maladie grave...) ou physique (barotraumatisme, traumatisme crânien...), l'acouphène peut survenir jusqu'à six mois après le traumatisme. Il est alors concomitant avec la phase d'épuisement, dernière phase du stress, et peut constituer un pas supplémentaire vers des douleurs physiques somatotropes (douleurs de dos particulièrement) ou des troubles d'orde psychique comme la dépression ou l'anxiété [24].

4.6.5.4 Troubles anxieux et dépressifs

Des nombreuses études évoquent une relation significative entre pathologie chronique et dépression. Il a été prouvé que le patient souffrant de dépression est plus souvent exposé à la contraction d'une maladie chronique et réciproquement. Ceci se retrouve particulièrement avec l'acouphène : en parallèle du lien de proportionnalité existant entre la sévérité ressentie de

l'acouphène et l'état de dépression, le patient atteint d'acouphènes sévères et chroniques possède une prévalence à la dépression nettement supérieure à celle du sujet atteint de surdité sans acouphène [33]. La survenue de l'acouphène serait souvent l'agent déclencheur de l'état dépressif chez une personne prédisposée aux désordres dépressifs.

Les acouphènes invalidants sont fréquemment accompagnés de troubles anxieux, d'état de tristesse, de fragilité émotionnelle ou d'irritabilité. Lorsqu'ils sont chroniques, tout comme la pathologie dépressive, ils sont exacerbés par l'anxiété qui altère le phénomène d'habituation et de filtrage nécessaire au bien-être de la personne. Tout comme pour le stress, dépression et acouphènes exercent l'un sur l'autre un phénomène d'auto-entretien nocif à l'intégrité psychique et à la stabilité de l'humeur [88].

Bien que plus fréquemment associés à une gène, un agacement, un énervement, ils peuvent provoquer un mal-être profond dans les cas extrêmes, conduisant au passage à l'acte suicidaire. Des troubles émotionnels, comportementaux, et fonctionnels comme l'absence de calme intérieur, une fatigue chronique, une irritabilité permanente, additionnés à des états négatifs constamment ressassés (agitation, inquiétude, doute, lassitude...) en font une difficulté importante et difficile à gérer dans 26% des cas [24].

4.7 Aspects cognitifs de l'acouphène

4.7.1 L'habituation

En constituant la loi générale de l'acouphène, l'habituation est un élément essentiel dans la physiologie sensorielle. Elle traduit le phénomène spontané de l’évanouissement ou diminution progressive d'une réaction en présence à un stimulus répété. Comme l'oubli, elle permet à une nouvelle sensation sensorielle d'être perçue. D'une manière globale, on pourrait expliquer l'habituation comme le fait que le système sensoriel fait abstraction d'un même stimulus répété, n'apportant donc pas de nouvelles informations utiles, au profit du recrutement potentiel d'autres données plus importantes [24].

Tout en conservant l'information dans le domaine de l'inconscient, bloquée par les filtres sous corticaux, le système permet son rappel volontaire à tout moment. Dans le cas d'un acouphène, et tout autre signal de menace ou d'alerte, cette inhibition du cheminement vers le domaine de conscience est inexistant. Le caractère continu et non pertinent d'un acouphène chronique devrait évoluer vers l'habituation, à condition de le dissocier de sa connotation émotionnelle de menace, crainte ou d'alarme pour l'organisme.

Le modèle psychologique d'habituation développé par Hallam, Rachman, et Hinchcliffe en 1984 présente deux phases [32] :

- la première est l'habituation de la réaction : le signal neutre itératif est toujours perçu sans aboutir à une réaction, la tolérance est améliorée,

- la seconde est l'habituation à la perception, celle-ci provoque la sortie de la zone de conscience du signal en question. Le stimulus catégorisé non pertinent reste bloqué et n'évolue pas vers le champ de conscience, c'est la guérison.

Dans le cas d'un stimulus jugé important par notre inconscient, son signal est traité de façon contrôlée proportionnelle à l'évocation du danger, d'insécurité qu'il véhicule. Selon Hallam & al. [32], le processus de l'habituation ne peut se faire normalement dans ce cadre, et une focalisation sur le stimulus s'installerait, détournant l'attention du sujet de tout autre objet.

L'habituation est ralentie par un niveau d'éveil tonique élevé ou par l'acquisition d'une signification émotionnelle du signal. La veille du système nerveux autonome permet une réaction rapide du type «faire face ou fuir» (fight or flight), accompagné d'un renforcement des traces mnésiques liées au stimulus comme une accentuation de leur perception et de leur identification qui devient de plus en plus rapide, même s'il y a compétition avec d'autres stimuli [32].

4.7.2 Modèle neurophysiologique de Jastreboff

Jastreboff, psychologue américain, décrit un modèle neurophysiologie de l'acouphène qui intègre les hypothèses de Hallam et al. [32]. Dans le modèle, l'acouphène résulte de l'interaction du système nerveux avec d'autres sous systèmes [24].

A partir de ses recherches sur le rat de laboratoire, il présente trois facteurs mis en cause dans leur émergence et leur pérennisation : la génération d'une source, le mécanisme de détection, la perception et l'évaluation par le cortex cérébral [39].

La génération de la source, située au niveau des voies auditives a été précédemment évoquée lors de l'explication des causes neurophysiologiques, donnant naissance aux acouphènes.

Une fois généré, le signal neuronal aberrant est extrait du bruit de fond de l'activité spontanée pour être évalué et catégorisé par le système nerveux central. Il passe par les filtres sous-corticaux

liés au système limbique, associés à l'interprétation émotionnelle. Ce stimulus véhicule l'information de perception, connotée de ses caractéristiques contextuelles d'apparition [41].

Ainsi, selon Jastreboff, la survenue de cette nouvelle activité très spécifique serait propice à des remaniements plastiques, dans les mécanismes du traitement du signal auditif, notamment celui de l'accentuation de la sensibilité (augmentation du gain), aboutissant à une probabilité de détection décuplée.

Dans 75 à 80% des cas, une habituation s'installe après une période de 6 à 12 mois. Dans les 20 à 25% restants, l'acouphène devient un handicap majeur dans la vie des personnes. Il explique ce phénomène par le conditionnement de l'acouphène avec des réactions aversives (anxiété, angoisse, stress, peur...) qui empruntent les mêmes mécanismes que ceux décrits par Pavlov (conditionnement classique répondant) et Skinner (conditionnement opérant).

Dans le conditionnement de Pavlov, un stimulus initialement neutre, une fois associé à un stimulus émotionnel peut entraîner une réaction inconditionnelle. Celui de Skiner, dit opérant évoque les notions de renforcement et d'inhibition des conséquences du comportement. Ce renforcement est positif si l'individu recherche à reproduire le comportement et négatif dans le cas contraire. Le premier entraînerait l'acquisition de troubles anxieux, tandis que le second les maintiendrait [73].

Un stimulus est bloqué par les filtres sous corticaux et reste cantonné au niveau de l'inconscient s'il est neutre (non associé à un danger), continu, et connu [52]. Au contraire, les acouphènes vont évoluer vers le champ de conscience s'il sont associés à une connotation négative. Sources d'inconfort et synonymes de danger, ils activent le système limbique et le système nerveux autonome, provoquent une nouvelle interprétation émotionnelle négative qui entretient une boucle de rétro-action positive sur la détection et la perception du signal de l'acouphène. Jastreboff en 1999 rapporte que le renforcement négatif des acouphènes peut être provoqué par de fausses croyances et préjugés négatifs transmis par l'entourage ou par des professionnels de santé [38].

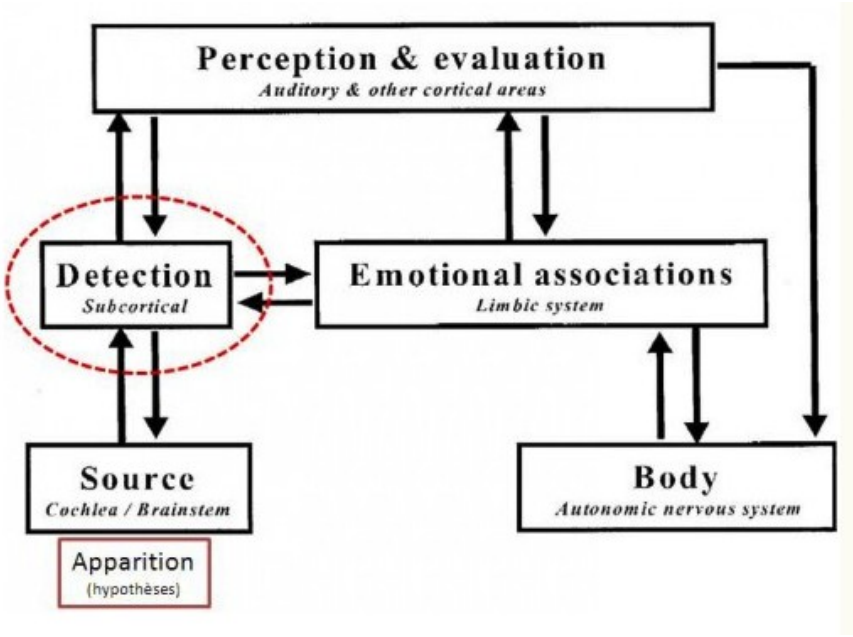


Figure 26: Modèle Neurophysiologique de Jastreboff [38]

Ce modèle, global et synthétique des grands concepts des neurosciences cognitives, est utilisé par les spécialistes de l'acouphène pour soutenir et illustrer leurs explications au patient et ainsi faciliter la compréhension [38].

4.7.3 Modèle cognitivo-affectif d'Andersson et pérennisation

Selon Anderson [1], l'implication des fonctions cognitives est à considérer au même titre que les caractères neurophysiologiques. Il intègre cet aspect à son modèle qui complète ceux de Hallam & al. (1984) et Jastreboff (1990). Il développe les recherches expérimentales sur le rapport entre cognition et émotion [16].

Les acouphènes ne se comportent pas comme des sons ordinaires : le phénomène de masquage pour les sons de l'environnement est variable selon les circonstances. Andersson implique le caractère «d'état changeant» ou «changing state» de l'acouphène, déjà évoqué dans les modèles précédents au sujet de la perturbation de l'habituation. Les performances cognitives sont perturbées par des sons qui varient temporellement et fréquentiellement. Par analogie, les acouphènes pourraient limiter l'habituation par leur variation en complexité, expliquée par le phénomène non prévisible de masquage par les sons de l'environnement [7]. A noter que des études de 2001 montrent que la perturbation occasionnée ne dépend pas de l'intensité du stimulus et que plus le degré de changement de ce dernier est important, plus la perturbation provoquée peut diminuer [16].

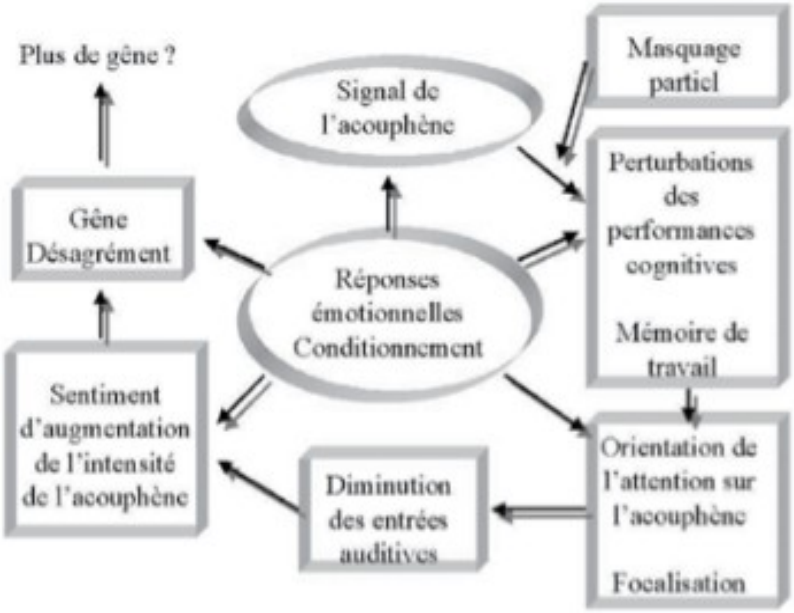


Figure 27: Modèle congnitivo-affectif d'Andersson [65]

L'idée développée par Anderson est que les acouphènes seraient des perturbateurs des fonctions cognitives. Ils feraient l'objet d'une focalisation de la part du patient et diminueraient l'entrée d'autres sons potentiellement masquant, d'où un renforcement de l'intensité perçue par le sujet. Ils sont alors détectés de plus en plus facilement, à des niveaux compris entre 5 et 10 dB, considérés comme des niveaux très faibles d'intensité sonore [1].

La possibilité d'un conditionnement émotionnel peut intervenir à n'importe quel moment, depuis le stade d'apparition de l'acouphène jusqu'à l'observation des premières perturbations des fonctions cognitives.

La pérennisation du symptôme s'acquiert par l'effet d'emballement des boucles d'auto-entretien, constituées entre le système attentionnel et les acouphènes, qui l'oblige à effectuer son traitement. Causée par l'effet conjoint du système nerveux autonome et du système limbique, elle constitue dans 25% des cas une détresse chez le patient [38].

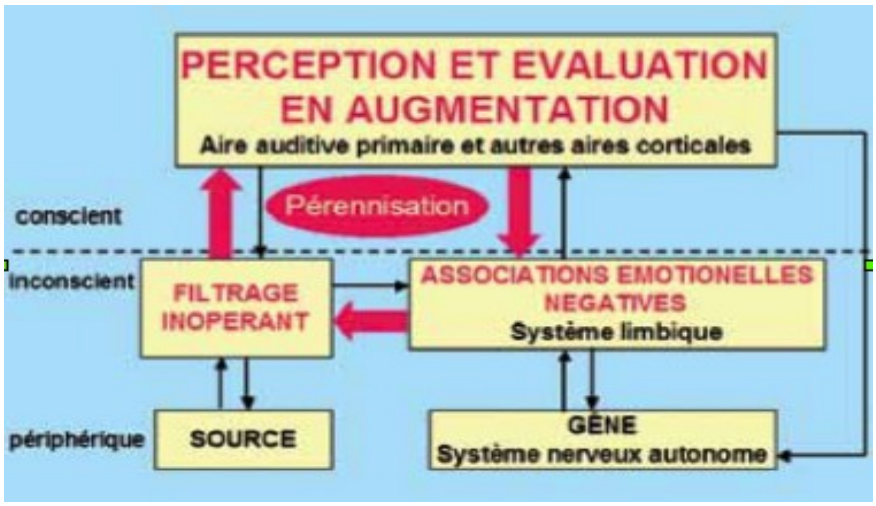


Figure 28: Modèle congnitivo-affectif d'Andersson [1]

4.8 Questionnaires sur les acouphènes

Afin de déterminer l'impact fonctionnel, physique et psychologique des acouphènes ainsi que les résultats d'un traitement, de nombreux questionnaires ont été élaborés. Deux des plus employés sont le THI (ou Tinnitus Handicap Inventory), et le TQ (ou Tinnitus questionnary) [13].

4.8.1 Tinnitus Handicap Inventory

Ce questionnaire, développé par Newman et al., présente 25 questions sous-divisées en trois échelles [61] :

- Fonctionnelle : liée à une réduction des fonctions physiques, mentales et sociales (11 questions),
- Emotionnelle : traduisant des réponses émotionnelles envers l'acouphène (9 questions),
- Catastrophique : reflétant le désespoir, l'absence de contrôle sur l'acouphène, la sensation de souffrir d'une pathologie grave (5 questions). Le THI permet, selon les résultats, d'orienter un patient vers les traitements adéquats et d'évaluer leurs résultats.

1 F	Avez-vous des problèmes de concentration à cause de vos acouphènes ?	oui	parfois	non
2 F	La puissance de vos acouphènes vous empêche-t-elle de vous concentrer sur une voix ?	oui	parfois	non
3 E	Etes-vous de mauvaise humeur à cause de vos acouphènes ?	oui	parfois	non
4 F	Etes-vous troublé par vos acouphènes ?	oui	parfois	non
5 C	Vous sentez-vous désespéré à cause de vos acouphènes ?	oui	parfois	non
6 E	Vous plaignez-vous de vos acouphènes ?	oui	parfois	non
7 F	Avez-vous des problèmes pour vous endormir à cause de vos acouphènes ?	oui	parfois	non
8 C	Avez-vous le sentiment de ne plus pouvoir échapper à vos acouphènes ?	oui	parfois	non
9 F	Est-ce que vos acouphènes réduisent votre capacité à apprécier vos activités sociales (restaurant, sorties…)?	oui	parfois	non
10 E	Vous sentez-vous frustré par vos acouphènes ?	oui	parfois	non
11 C	Avez-vous le sentiment d'avoir une grave maladie ?	oui	parfois	non
12 F	Vos acouphènes vous empêchent-t-ils de profiter de la vie ?	oui	parfois	non
13 F	Votre vie professionnelle ou familiale souffre-t-elle de vos acouphènes ?	oui	parfois	non
14 F	Etes-vous souvent irritable à cause de vos acouphènes ?	oui	parfois	non
15 F	Avez-vous souvent des difficultés à lire à cause de vos acouphènes ?	oui	parfois	non
16 E	Est-ce que vos acouphènes vous contrarient ?	oui	parfois	non
17 E	Avez-vous l'impression que vos acouphènes provoquent un stress au sein de vos relations amicales et familiales ?	oui	parfois	non
18 F	Eprouvez-vous des difficultés pour fixer votre attention sur une autre chose que vos acouphènes ?	oui	parfois	non
19 C	Avez-vous le sentiment de n'avoir aucun contrôle sur vos acouphènes ?	oui	parfois	non
20 F	Vous sentez-vous souvent fatigué à cause de vos acouphènes ?	oui	parfois	non
21 E	Vous-sentez vous déprimé à cause de vos acouphènes ?	oui	parfois	non
22 E	Vos acouphènes vous rendent-ils anxieux ?	oui	parfois	non
23 C	Avez-vous l'impression de ne plus pouvoir supporter vos acouphènes ?	oui	parfois	non
24 F	Vos acouphènes s'aggravent-ils les jours où vous êtes stressé ?	oui	parfois	non
25 E	Vos acouphènes vous rendent-t-ils incertain face à l'avenir ?	oui	parfois	non

Selon la réponse choisie, le nombre de points attribués varie : 4 points pour oui, 2 points pour parfois et 0 points pour non. Le cumul des points correspondants aux 25 items nous donne un score par échelle et un score global sur 100 traduisant les conséquences des acouphènes sur le confort de vie du patient. Plus le score est élevé, plus les acouphènes se révèlent handicapant chez la personne [13].

4.8.2 Tinnitus Questionnaire

Le TQ présente 52 items auxquels le sujet doit répondre suivant les trois alternatives suivantes :

- Réponse A : Vrai, 2 points sont attribués,
- Réponse B : Partiellement vrai, 1 point est attribué,
- Réponse C : Faux, 0 point est attribué.

Trois facteurs sont évalués lors du TQ : l'état de sommeil, l'altération émotionnelle et les difficultés à l'audition [3].

1	Je suis capable de faire abstraction de l'acouphène	A B C
2	A cause de l'acouphène je suis incapable d'écouter de la musique tranquillement	A B C
3	Je trouve injuste de souffrir d'un acouphène	A B C
4	L'acouphène me réveille lors de la nuit	A B C
5	Je suis attentif à l'acouphène toute la journée	A B C
6	La manière dont je perçois l'acouphène influe sur la gène qu'il me provoque	A B C
7	La plupart du temps, le volume de l'acouphène est faible	A B C
8	Parfois je pense que je vais garder l'acouphène toute ma vie et qu'il ne me quittera jamais	A B C
9	A cause de l'acouphène j'ai parfois du mal à savoir d'où vient un son	A B C
10	L'acouphène est gênant	A B C
11	Je sens que je ne peux pas faire abstraction de l'acouphène	A B C
12	A cause de l'acouphène je me réveille plus tôt	A B C
13	Je ne crois pas que je pourrais vivre avec ce bruit	A B C
14	A cause de l'acouphène, il m'est difficile d'écouter plus d'une personne à la fois	A B C
15	La majeure partie du temps l'acouphène est très fort	A B C
16	Je pense qu'avoir un acouphène est une pathologie grave	A B C
17	Ma vie n'en vaut plus la peine d'être vécue si ce bruit continue	A B C
18	A cause de l'acouphène, j'ai perdu confiance en moi	A B C
19	J'aimerais que quelqu'un comprenne mon problème	A B C
20	L'acouphène me distrait de ce que je suis en train de faire	A B C
21	Je ne peux rien faire pour supporter ce bruit	A B C
22	Parfois, et à cause des acouphènes, j'ai des douleurs de tête ou aux oreilles	A B C
23	J'entends plus fort mon acouphène lorsque je suis pessimiste ou déprimé	A B C
24	A cause de l'acouphène je m'énerve plus facilement avec ma famille ou mes amis	A B C
25	A cause de l'acouphène je sens une tension dans les muscles de la nuque et du cou	A B C
26	A cause de l'acouphène la voix d'autres personnes me semble déformée	A B C
27	Si ce bruit ne disparaissait pas, je me sentirais vraiment mal	A B C
28	Je crains que l'acouphène entraîne des problèmes de santé	A B C
29	Le bruit semble entrer directement dans ma tête	A B C
30	L'acouphène est responsable de tous mes problèmes	A B C
31	Mon plus grand souci est de mal dormir	A B C
32	Mon plus grand problème est de ne pas bien dormir	A B C
33	J'ai plus de mal à suivre une conversation à cause de mon acouphène	A B C
34	L'acouphène m'empêche de me détendre	A B C
35	Quelques fois l'acouphène est tellement génant, que je ne peux pas en faire abstraction	A B C

36	A cause de l'acouphène j'ai du mal à dormir	A B C
37	Penser à mon acouphène me rend nerveux	A B C
38	A cause de l'acouphène, il m'est plus difficile d'écouter quelqu'un ou de suivre une conversation téléphonique	A B C
39	A cause de l'acouphène, je déprime plus facilement	A B C
40	Lorsque je fais quelque chose d'intéressant, je suis capable d'oublier l'acouphène	A B C
41	A cause de l'acouphène ma vie est devenue plus difficle	A B C
42	Mes oreilles sont très sensibles	A B C
43	Parfois je pense que je vais garder l'acouphène toute ma vie et qu'il ne me quittera jamais	A B C
44	Je peux m'imaginer vivre une vie tout à fait normale avec l'acouphène	A B C
45	L'acouphène est toujours présent, il ne disparaît jamais	A B C
46	Une personne avec un fort caractère accepterait mieux ce problème	A B C
47	Je me considère comme une victime de l'acouphène	A B C
48	A cause de l'acouphène j'ai du mal à me concentrer	A B C
49	L'acouphène appartient à ces choses avec lesquelles on doit s'habituer à vivre	A B C
50	A cause de l'acouphène, je suis incapable d'apprécier une émission de radio ou de télévision	A B C
51	Parfois l'acouphène me donne des maux de tête	A B C
52	J' ai toujours eu un sommeil profond	A B C

Ce second questionnaire, tout comme le précédent, permet de déterminer la conséquence des acouphènes sur la vie quotidienne du patient, ainsi que les traitements à débuter. En outre, ils sont nécessaires à l'évaluation d'une évolution suite aux traitements.

Les réponses obtenues aux différents questionnaires, ont mis en évidence l'importante incidence de la survenue d'acouphènes dans la vie quotidienne des personnes (travail, étude, activité sociale, sommeil...), décrivant des difficultés de concentration, d'attention, de compréhension, et des états de fatigue importants [13]. Les deux questionnaires, détaillés précédemment, sont ceux principalement employés en France et en Belgique. On peut néanmoins citer d'autres questionnaires, utilisés notamment en Argentine, Etats-Unis, Espagne, Canada :

- STSS (Subjetive Tinnitus Severity Scale Description)
- TH/SS (Tinnitus Handicap / Support Scale)
- TRQ (Tinnitus Reaction Questionnaire)
- TCSQ (Tinnitus Coping Style Questionnaire Description)
- TCQ (Tinnitus Cognitions Questionnaire)
- THQ (Tinnitus Handicap Questionnaire)

4.9 L'imagerie fonctionnelle : une mise en évidence objective de l'acouphène

Les différentes techniques d'imagerie permettent d'approcher une réalité du symptôme en percevant les modifications magnétiques de métabolisme dans les zones et structures cérébrales où le signal de cette perception fantôme se manifeste. L'identification de ces aires du cerveau est essentielle pour la recherche thérapeutique.

Cependant, l'étude de l'acouphène par ces techniques de neuro-imagerie récentes se confronte à une difficulté majeure : elle repose sur le principe de contraste entre un état normal et un état pathologique chez le patient. L'état de référence, associé au repos cérébral, ne peut être rencontré avec un acouphène chronique puisque l'activité neuronale associée est permanente. Les différentes équipes de recherches se sont donc appuyées sur des études comparatives entre groupes de personnes atteintes ou non d'un acouphène.

Les deux principes sur lesquels reposent les techniques de neuro-imagerie sont la variation d'activité neuronale, par l'augmentation ou la diminution de la perfusion sanguine dans un territoire donné, et l'augmentation du métabolisme de repos, par création de mouvements ioniques ou détection de variation de potentiels électriques et/ou champs magnétiques.

4.9.1 La tomographie par émission de positons ou TEP

Par le fait qu'elle permette le suivi dans le temps et l'espace de l'évolution d'un traceur faiblement radioactif, la TEP fournit des images cérébrales d'une grand précision en trois dimensions. Cependant, cette méthode reste très couteuse et implique l'utilisation de moyens lourds, comme l'emploi du cyclotron, d'un traceur radioactif produit en laboratoire de radio-chimie, d'une caméra TEP... [58].

Dénommée également PET ou PET Scan pour «positron emission tomography» dans la terminologie anglo-saxonne, cette technique présente de nombreux avantages : elle est atraumatique pour le patient, silencieuse, très sensible, et permet la mesure de paramètres pharmacologiques (comme le taux des liaisons spécifiques entre une molécule et son récepteur) ou physiologique (consommation de dioxygène, métabolisme du glucose, débit sanguin).

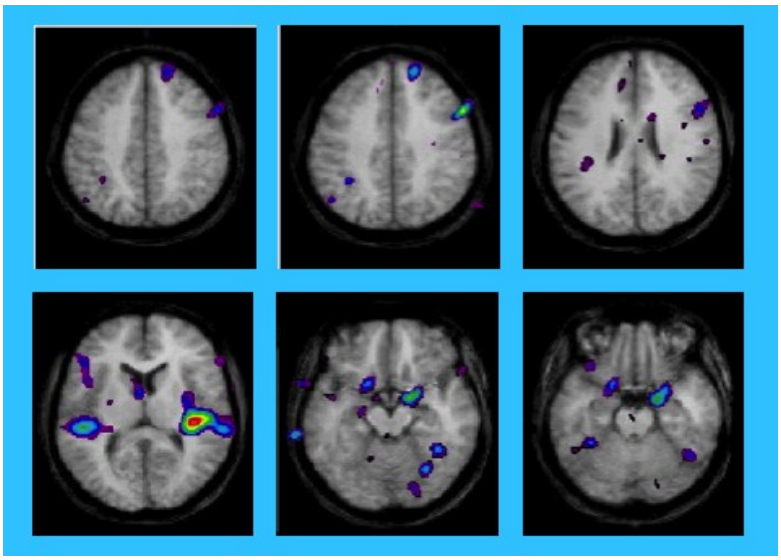


Figure 29: Images PET Scan du système nerveux central de patient acouphéniques [58]

Grâce à cette technique, Arnold & al. [2] ont étudié en 1996 la modification de l'activité des neurones par la présence d'acouphène. Ils se sont intéressés à comparer le métabolisme du glucose, entre un groupe de patients dont la perte auditive était associée à un acouphène, et un groupe de contrôle.

Que la perception de l'acouphène soit unilatérale ou bilatérale, une hyperactivité du gyrus de Heschl, qui traite l'information relative à l'audition, est constatée. Les observations n'ont pas démontré de corrélation entre l'intensité subjective de l'acouphène chez les patients et l'hyperactivité neuronale enregistrée. Par contre, elles ont mis en évidence les possibilités de modification d'autres régions cérébrales par la présence d'acouphènes, notamment celles impliquées dans la perception de la douleur, comme le cortex cingulaire antérieur, les cortex pariétaux postérieurs, ou l'insula.

L'hypothèse de l'analogie entre l'acouphène chronique et la douleur est alors soutenue par ces résultats, avec implications d'aires corticales communes. Müller, en 1997, évoque le fait que les acouphènes, liés à un stimulus interne, seraient traités par des zones du cerveau autres que celles se chargeant des stimulations sonores externes [24].

En 1999 à Lyon, Giraud & al [27] étudient l'activité cérébrale de patients capables de déclencher des acouphènes, suivant l'orientation de leur regard, suite à une opération chirurgicale de neurinome de l'acoustique. Ils observent une activation bilatérale des régions pariétales et temporales, plus intense dans l'hémisphère droit, mais plus étendue dans le gauche. Les zones en questions appartiennent au cortex auditif secondaire orienté vers l'analyse et la compréhension des sons. Elles sont activées sans simultanéité avec les aires auditives primaires, qui traitent les

sons extérieurs, ce qui avancerait l'hypothèse d'une réorganisation de certaines structures auditives.

De 1999 à 2003, Levine utilise la TEP pour montrer que deux tiers des patients peuvent moduler, en intensité ou en fréquence, leurs acouphènes permanents, par une pression molaire, palatine ou des mouvements de la tête et du cou [48].

En 1999, l'équipe de recherche, dirigée par Mirz, a mis en évidence les bénéfices de l'action de la lidocaïne, un agent anesthésiant, et d'un masquage sonore au seuil d'intensité de masque minimum, sur la perception de l'acouphène invalidant. Les zones incriminées sont principalement localisées dans l'hémisphère droit : un réseau préfrontal-temporal, le cortex auditif secondaire, des zones impliquées dans la mémoire et l'état attentionnel. Cette étude a été réalisée sur un profil de patients acouphéniques courant et a permis de mettre objectivement en évidence l'implication de structures extra-auditives : la pérennisation de certains acouphènes pourrait trouver son origine et ses causes au cœur même des voies centrales de l'audition [24].

4.9.2 L'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle ou IRMf

Bien que l'IRMf soit l'outil qui fait référence dans l'étude anatomique et fonctionnelle du cerveau humain, elle n'a été que très peu utilisée pour étudier les acouphènes. Elle a d'abord été employée comme la TEP pour l'étude d'acouphènes particuliers et se développe actuellement pour les acouphènes communément répandus, comme l'atteste la richesse de la littérature récente.

L'IRMf permet également d'établir une cartographie des fonctions cérébrales, par la détection des modifications locales de perfusion associées à l'activité neuronale. Une augmentation du flux artériel de 50% et une oxygénation supérieur de 5 à 10% sont mises en évidence lors d'une activité neuronale. Le produit de contraste utilisé lors de l'IRMf est endogène; il s'agit de l'hémoglobine. De ce fait, cette technique ne nécessite aucune injection et n'est pas invasive. Cependant, elle oblige une importante participation du patient qui doit respecter une immobilité parfaite lors de sa réalisation. Sans irradiation, elle fournit des résultats dont la résolution spatiale et temporelle est supérieure à ceux de la TEP [24].

Une étude menée en 2001 par Ballester & al. montre la capacité des patients acouphéniques à renforcer leurs symptômes par des pressions cutanées pré-auriculaires ou mastoidiennes grâce à l'IRMf [5]. Pendant l'examen, on leur a demandé de se concentrer sur leur acouphène. Lors de cette phase, en plus des aires temporales et frontales constamment stimulées chez le patient

acouphénique chronique, de nouvelles zones des lobes frontaux ont montré une activité ; ceci confirmerait que le système nerveux central intervient depuis la genèse jusqu'à la modulation de certains acouphènes. L'hypothèse intéressante de la connexion avec le système limbique intervenant dans la gestion des émotions liés la mémorisation, et les lobes temporaux impliqués dans l'intelligence et la pensée, dévoilerait la dimension émotionnelle consciente et inconsciente de l'acouphène [6].

4.9.3 La magnéto-encéphalographie ou MEG

La MEG n'est pas à proprement parlé une technique d'imagerie comme les deux techniques évoquées précédemment. En effet, elle consiste à recueillir des variations du champ magnétique à la surface du crâne, au même titre que l'électro-encéphalographie (EEG). Cette méthode utilise des matériaux supraconducteurs pour détecter les infimes champs magnétiques résultants de l'activité cérébrale, fournissant des résultats en temps réels, avec une résolution temporelle bien supérieure aux autres techniques, de l'ordre de la milliseconde. Elle reste néanmoins très couteuse, et ne peut enregistrer d'activités cérébrales profondes.

La MEG, jusqu'à ce jour, n'a pas beaucoup été utilisée pour l'étude de l'acouphène. Cependant, une étude réalisée en 1998 par Mürlnicker & al, a révélé qu'il existait une sur-représentation de la fréquence des acouphènes par rapport à un son présentant la même fréquence [24]. La représentation territoriale de l'acouphène déborde littéralement au regard de la zone activée, par un son de même fréquence, chez un sujet non atteint. La MEG a montré l’existence d'une corrélation entre sévérité de l'acouphène et réorganisation corticale.

A noter que Flor & al. en 1995 ont prouvé l’existence d'une corrélation similaire entre l'intensité de la douleur d'un membre fantôme et la réorganisation de certaines aires cérébrales. L'hypothèse selon laquelle des mécanismes apparentés sont mis en jeu dans la douleur chronique et l'acouphène se confirmerait [22].

Nous avons évoqué l'origine et les causes physiologiques de l’apparition d'acouphènes chez le patient, en détaillant l'ensemble des contextes pathologiques et symptômatiques associés. Dès lors, nous pourrons aborder dans le chapitre suivant les dernières méthodes de prise en charge du symptôme acouphénique et des troubles associés.

5 TRAITEMENTS DES ACOUPHENES

5.1 Les thérapies d'habituation

5.1.1 La Tinnitus Retraining Therapy ou T.R.T®

5.1.1.1 Principes

La T.R.T® encore appelée T.H.A en Français ou Thérapie Acoustique d'Habituation est une des principales techniques actuelles de la prise en charge du symptôme acouphénique et de l'hyperacousie. Elle est basée sur le modèle neurophysiologique de Jastreboff qui l'a développé dans les années 80, avant de la publier en 1990 [40].

Son objectif est double : rendre la détection consciente de l'acouphène plus difficile pour les centres de l'audition, et substituer l'acouphène, au plan émotionnel de la perception, par un stimulus plus neutre. Elle utilise la capacité de modulation sensorielle, commune à tous, permettant d'ignorer des stimuli ou informations auditives dénuées de sens et d'importance. Si cette thérapie parvient à transformer l'acouphène en un stimulus sans utilité, alors il ne déclenchera plus de réactions autonomes émotionnelles et n'atteindra plus le champ de conscience du sujet.

Pour ce faire, la T.R.T® fait appel à deux types d'interventions simultanées : le counseling ou conseil direct et la thérapie sonore. En outre, elle nécessite une prise en charge par une équipe pluridisciplinaire, composée du médecin généraliste, d'un médecin spécialiste ORL, d'un audioprothésiste, d'un psychologue, voir d'un ergothérapeute [32].

Quatre classes de patients acouphéniques sont différenciés dans la T.R.T® ; avant le début d'une prise en charge par T.R.T®, il faut déterminer le profil du patient, pour affiner le type de conseils à donner, et les différentes thérapies à effectuer [71] :

- Type I : Acouphène seul,
- Type II : Acouphène + perte auditive,
- Type III : Hyperacousie avec ou sans acouphène,
- Type IV : Hyperacousie avec ou sans acouphène + exacerbation au son.

CATEGORIES	DEFINITIONS	TRAITEMENTS	RESULTATS
I Acouphène seul	•Pas d'hypoacousie •Pas d'hyperacousie •Le bruit n'exacerbe pas le T •Phonophobie possible •T souvent sévère	•T.R.T. •Counselling •G.d.B. •Enrichissement sonore •Utilisation quotidienne de l'instrument •Eviter le silence	•6 mois : moins ou plus de réactions face au T •G.d.B. au moins 9 à 12 mois •18 à 24mois : n'écoute plus son T ; plus de liens émotionnels
II Acouphène + perte auditive	•T •Hypoacousie •Pas d'hyperacousie •Phonophobie possible	•T.R.T. •Counselling •Adaptation d'une amplification binaurale appropriée •Eviter le silence •Enrichissement sonore	•6 mois : moins ou plus de réactions face au T •4 à 6 moispour ajuster l'amplification •18 à 24 mois : n'écoute plus son T ; plus de liens émotionnels
III Hyperacousie avec ou sans acouphène	•Hypersensibilité à tous les sons •Avec ou sans acouphène •Avec ou sans hypoacousie •Pas d'exacerbation suite au bruit	•Counselling •Désensibilisation avec G.d.B. •Utilisation régulière du G.d.B. à bas niveau •Enrichissement sonore •Programmes pour T et hyperacousie •Désensibilisation prioritaire sur l'amplification	•2 mois : moins de réactions •6 mois en moyenne pour ne plus avoir de réactions •si le T reste présent : 18 mois de T.R.T. pour l'habituation à la perception
IV Hyperacousie avec ou sans acouphène + exacerbation	•Audition hors de propos •Exacerbation après la nuit de sommeil •Concerne – de 5% des patients •Phonophobie courante	•Monitoring continu •Rendez-vous hebdomadaires au début •Précaution avec le G.d.B. (volume) •Enrichissement sonore •T.R.T. •G.d.B. quotidien	•Périodes de résultats très individuelles •T.R.T. dure entre 18 et 24 mois mais ne peut commencer que si la désensibilisation est obtenue
0 Acouphène ou hyperacousie faible	•Petit impact du T sur la vie •Audition hors de propos	•Informer et rassurer en une ou deux visites •Possibilité de contact dans le futur	

Tableau n°1 : Catégorie de JASTREBOFF (G.d.B. = générateur de bruit, T = acouphène) [85]

5.1.1.2 Counselling ou conseil direct

Il s'agit d'une assistance socio-psychologique associée à une guidance thérapeutique. Meyer en 2001 le définit comme: *«un conseil thérapeutique directif dont l'objectif, à travers une démarche thérapeutique éducative, est de modifier les cognitions du patient à l'égard de l'acouphène»* [65].

Pour C. Tourette-Turgis, le "*counselling est une forme de psychologie situationniste,....En ce sens, le counseling, forme d'accompagnement psychologique et social, désigne une situation dans laquelle deux personnes entrent en relation, l'une faisant explicitement appel à l'autre en lui exprimant une demande aux fins de traiter, résoudre, assumer un ou des problèmes qui la concernent. ... l'expression "accompagnement psychologique" serait insuffisante dans la mesure où les champs d'application du counseling, ... désignent souvent des réalités sociales productrices à elles-seules chez les individus d'un ensemble de troubles ou de difficultés."* [84].

Il comporte des aspects comportementaux, de développement, de répartition et de réhabilitation selon l'ACA ou American Counseling Association [84].

Selon Jastreboff, le counseling est indispensable à l'efficacité de la thérapie et constitue le point essentiel lors de la première séance où seront également réalisées les différentes explorations médicales, et audiologiques. Le rôle premier du conseil direct est de minimiser la part émotionnelle liée à l'acouphène, en faisant comprendre au patient ses mécanismes, depuis sa génération, avec l'appui visuel du modèle de Jastreboff, jusqu'à sa pérennisation.

Lors des premiers rendez-vous, des conseils brefs et directifs sont délivrés pour mettre en place un processus de modification des fonctions psychologiques, et permettre au sujet la gestion des facteurs acoustiques, influant sa perception de l'acouphène. Des situations simples et rencontrées dans la vie courante sont employées pour expliquer que le système nerveux central traite et renforce, ou au contraire ignore, certaines informations auditives. Par exemple, lors d'une nuit calme, un bruit minime d'une goutte d'eau ou un craquement de poutre retiendra toute notre attention, alors qu'il passera inaperçu pendant la journée lors d'une quelconque activité [40].

La notion d'habituation est également abordée pour déplacer l'acouphène d'un statut de stimulation menaçante à neutre, et on insiste sur le caractère fondamental des facteurs émotionnels sur l'entretien de l'intolérance à l'acouphène [63].

Lors de ces premiers entretiens, il est important d'installer un climat de confiance, primordial au bon déroulement des séances de counselling.

En 2006, le modèle de Yanz liste les notions essentielles à respecter lors des différents entretiens [63] :

- le débuts et la fin des séances sont les moments les plus marquants sur la mémoire du patient. Il est donc primordial d'y intégrer les notions importantes à transmettre,
- interpeller le sujet par l'utilisation de mots ou phrases de transition entre les différents concepts abordés pour retenir l'attention et mettre en évidence un fil conducteur,
- théâtraliser la prestation, pour faciliter la mémorisation,
- répéter jusqu'à six fois, de différentes manières, les informations pour qu'elles soient intégrées,
- utiliser le champ visuel pour appuyer les explications et faciliter leur compréhension (certaines personnes ont une mémoire plus visuelle qu'auditive).

Ces diverses règles sont les différents atouts existants pour améliorer la compréhension et la mémorisation des concepts exposés lors des séances de counseling.

Dans le cas ou les acouphènes sont associés à une hyperacousie, il est également expliqué, lors de l'entretien, pourquoi le fait de porter des protections auditives, alors qu'elles ne sont pas nécessaires, ou d'éviter le bruit, potentialise cette hypersensibilité par sur-expression de la réponse du système nerveux central (augmentation de la perception et diminution du seuil d'inconfort). L'élévation de la sensibilité peut provoquer des réactions inappropriées comme de la peur, ou une angoisse, quand elle est associée à des intensités sonores non traumatisantes qui sont vues comme pouvant porter atteinte à l'intégrité de l'oreille et du système auditif [63].

5.1.1.3 La thérapie sonore

La thérapie emploie les générateurs de bruits qui apportent une correction auditive et d'autres stimulations auditives, la règle de base étant d'éviter le silence. Dans le cadre d'une thérapie sonore, il est indiqué de porter quotidiennement et au moins pendant huit heures consécutives le générateur de bruit blanc, ou le système l'associant à un amplificateur conventionnel et d'éviter le silence.

On emploie préférablement des appareils à large bande passante, de type "open" avec des embouts le plus possible ouverts, pour limiter l'effet de bouchon qui favorise la perception de l'acouphène, provoquant la distorsion de sa propre voix (phénomène d'auto-phonation), et isolant le patient des sons de l'environnement [18].

Les générateurs de bruit blanc présentent l'avantage d'émettre un spectre supérieur à 4000-6000 Hz, ou se situe la majorité des acouphènes, et ou les appareils classiques n'opèrent pas. Des systèmes complémentaires comme des sources de sons environnementaux (musique de relaxation, bruit de fontaine...) et des générateurs de son sont employés en T.R.T® [63]. Le choix des divers appareils à utiliser est fait en fonction de la catégorisation de Jastreboff :

CATEGORIES	AUDITION	INSTRUMENTS
I	Normale	Générateur de bruit(s)
II	Détériorée	Appareil de correction auditive
III	Normale/Détériorée	Générateur de bruit(s) Appareil de correction auditive
IV	Normale/Détériorée	Générateur de bruit(s) Appareil de correction auditive
0		Management prothétique non requis

Tableau n°2 : Choix de l'instrument en fonction de la catégorie de JASTREBOFF et de l'audition [85].

La thérapie au bruit blanc, également expliquée lors des séances de counseling, présente six objectifs principaux [53]:

- La réduction du contraste : le générateur de bruit blanc diminue le contraste entre le bruit de fond ambiant et l'acouphène. Les patients ont pour consigne de se placer dans des environnements sonores de faible intensité et d'éviter le silence. Cette technique rend plus difficile la perception de l'acouphène, et donc augmente le seuil auditif central par l'accroîssement des entrées auditives,
- le remplacement d'un son irritant par un bruit relaxant immédiat : le bruit blanc étant formé de toutes les fréquences audibles, également représentées en intensité, il constitue un bruit relaxant. Il est de faible intensité et laisse l'environnement sonore audible, pour favoriser l'habituation [71],

- la diminution du gain central, ainsi que la réduction de la sensibilité anormale lors de l'hyperacousie. Lors d'une micro-lésion au niveau de l'oreille interne, l'information sonore associée est plus faible en intensité, et entraîne une augmentation du gain central. Une stimulation continue par un générateur permet de maintenir une activité des voies ascendantes et du nerf auditif, entraînant une diminution de ce gain central,
- la neutralité du bruit blanc, qui vient se substituer à l'acouphène associé à sa composante émotionnelle négative, entraîne la disparition du conditionnement,
- enfin, elle pourrait restaurer et renforcer l'inhibition des cellules controlatérales et rétablir progressivement l'activité synaptique des zones cellulaires lésées [65].

5.1.1.4 La relaxation

Lorsqu'une personne décide de suivre une thérapie par la T.R.T®, il lui est fortement recommandé de l'associer à des séances de relaxation, qui lui permettront de réduire son stress et son anxiété globale, d'être plus détendue, de diminuer la nervosité et prévenir une dépression. Cette composante est importante à la réussite de la thérapie, au même titre que l'attention à soi, aux relations sociales et familiales afin d'optimiser le bien-être du sujet [63].

5.1.1.5 Protocole

Pour effectuer convenablement cette thérapie, la T.R.T® demande un période d'environ 18 mois. Un temps suffisant doit être consacré au premier entretien, d'une importance majeure, au vue des suites de la thérapie et des résultats de la méthode. En effet, lors du premier rendez-vous, les différents bilans médicaux et explorations audiologiques sont effectués, les principes fondamentaux y sont expliqués. Il est essentiel que la personne adhère à la stratégie thérapeutique afin de favoriser la mise en place des mécanismes de l'habituation (counseling et programme du traitement pendant une à deux heures [11]).

Lors de la période de thérapie, 16 heures de séances sont prévues, après 3-4 semaines, 2 mois, 3 mois, 6 mois,12 mois, 18 mois, voir jusqu'à 24 mois [63].

Au premier rendez-vous, lors de la pose de l'appareil, on explique au patient de façon claire et détaillée l'usage du dispositif. Il devrait être mis en place un protocole à respecter au vue du rythme de vie journalier du patient, et on peut instaurer le port de l'appareillage de manière graduelle. Les générateurs de bruit blanc sont à utiliser préférentiellement pendant les heures les plus silencieuses de la journée, et doivent être substitués par une simple radio à faible volume,

syntonisé entre deux stations, au moment du coucher. Lors de rendez-vous de contrôle, on réajustera le temps d'utilisation mais le volume sonore une fois fixé doit être conservé [85].

Il est recommandé de porter le dispositif au moins huit heures par jour, de manière binaurale pour éviter la contro-latéralisation, même dans la cas d'un acouphène mono-latéral. L'objectif est d'aboutir à un état, où même sans son générateur de bruit blanc, le patient ne perçoit plus son acouphène comme une menace ou un problème. Une fois ce stade atteint, on diminuera peu à peu le temps de pose, et espacera les utilisations jusqu'à un arrêt complet [24].

La T.R.T® ne présente aucun effet secondaire, puisque les volumes sonores employés restent de faibles intensités. Cependant, le psychiatre de l'équipe pluridisciplinaire peut, si nécessaire, prescrire des médicaments psychotropes, présentant des effets secondaires potentiels, dans le cas où des troubles psychiques importants sont associés.

A noter que lors de la T.R.T®, la plasticité cérébrale est sollicitée et par conséquent, les médicaments la limitant, comme la classe des anxiolytique, est à éviter [63].

5.1.1.6 Réglages du dispositif auditif

Les générateurs de bruit blanc, dont la fonction principale est de réduire le rapport signal/bruit en T.R.T®, doivent présenter des qualités électroacoustiques précises, être stables et le plus neutre possible. Une large bande passante, incluant les fréquences des acouphènes, et une puissance suffisante pour atteindre le point de mixage en intensité, sont des caractéristiques requises par l'appareillage en T.R.T®.

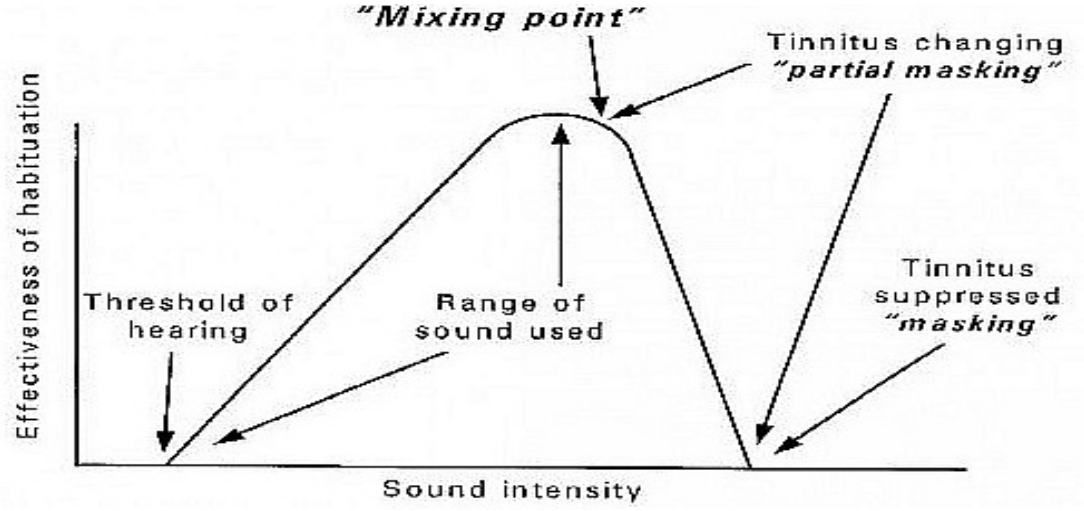


Figure 30 : Point de mixage ou "Mixing point"[24]

Il est important d'éviter toute gène, et que le port du dispositif en marche soit confortable. Le bruit du générateur sera calculé en fonction de l'audiogramme de chaque patient. L'intensité sonore du bruit blanc doit être réglée pour ne pas masquer l'acouphène, et doit se situer juste sous le point de mélange ou *"Mixing point"*, point pour lequel le patient ne peut plus faire de différence entre son acouphène et le son généré par le dispositif. Au delà de ce point de mélange, on parle alors de masquage, phénomène peu propice à l'habituation selon Jastreboff [24].

Si le patient présente un hyperacousie associée, les 'intensités sonores aux fréquences en question seront réglées au dessus du point de mélange.

Voici quelques exemples d'appareillages disponibles sur le marché



Figure 31 : Le Xino Tinnitus de Starkey [85]



Figure 32 : Modèle "Life" TCI de Siemens [85]



Figure 34 : Aide auditive Phonak [85]



Figure 33 : Combiné Resound Alera TS [85]

5.1.1.7 Résultats observés

En 2005, une étude à été réalisée sur 158 patients atteints d'acouphènes, pour évaluer leur gène grâce au THI et à une échelle visuelle VAS (Visual Analogue Scale). Leurs travaux montrent que dans 82% des cas, les sujets ont noté une amélioration après douze mois de T.R.T®. En effet, le THI passe d'une moyenne de 48% à 32% et le VAS passe de 6,6 à 3,3 sur la période d'étude [35].

La T.R.T® a été comparée au masquage simple ou TM (Tinnitus masking) de l'acouphène sans séance de counseling, qui vise à éduquer le sujet sur son symptôme. En 2006, deux groupes de vétérans de guerre, atteints chacun d'acouphènes subjectifs, ont fait l'objet d'une étude concernant l'évolution de leur handicap. Cette mesure a été évaluée à 0, 3, 6, 12 et 18 mois, à l'aide de trois questionnaires : THI, TQ et le TSI. Le TM montre de meilleurs résultats à 3 mois, mais à long terme, c'est avec la T.R.T® que les patients présentant des acouphènes sévères décrivent le plus de bénéfice. Cependant, chez les sujets ayant des acouphènes modérés, la différence n'est pas aussi importante [34].

En 2011, une étude compare l'efficacité de trois thérapies différentes de l'acouphène : la betahistidine dihydrochloride, la stimulation nerveuse électrique transcutanée et la T.R.T®. 91 patients atteints d'acouphènes bilatéraux subjectifs sans perte d'audition, ont évalué le handicap grâce au THIS (Tinnitus Handicap Inventory Score), au VAS, et aux mesures des paramètres audiologiques. Leur étude montre des résultats positifs nettement plus importants pour le groupe ayant suivi la T.R.T®, que pour les deux autres thérapies. Ils concluent que la T.R.T doit être le premier choix de traitement pour les sujets acouphéniques [8].

5.1.2 Les thérapies cognitivo-comportementales

5.1.2.1 Principe

En psychologie, il existe deux types définis de processus cognitif [15] :

- les processus cognitifs automatiques : ils appartiennent au domaine de l'inconscient, et sont donc difficiles à moduler. Ces processus sont rapides et ne demandent pas ou peu d'attention,

- Les processus cognitifs contrôlés : ils sont associés à la logique, et appartiennent au domaine de conscience. Ils sont lents et nécessitent de la concentration et de l'attention.

Les acouphènes sont relatifs à la première catégorie, et la TCC, employée pour de nombreuses autres pathologies psychologiques, comme les troubles anxieux ou la gestion de stress, peut être pratiquée.

Plus de deux cents personnes sont formées chaque année à la T.C.C, alors que cinq cents thérapeutes la pratiquent en France... Parmi ces professionnels, on trouve quelques rares

médecins spécialistes ORL, des médecins généralistes, des psychologues, des paramédicaux...

Ces thérapies peuvent être proposées une fois q'un bilan ORL complet a été effectué, et représentent, dans leurs approches cognitives, une alternative à celle de la T.R.T®, en conservant une partie commune, relative à la thérapie sonore.

Les Thérapies Cognitives et Comportementales aident à améliorer l'état émotionnel associé à la perception et au handicap lié à l'acouphène. Elles travaillent pour modifier les schémas d'analyse, les systèmes d'interprétations, atténuer les troubles et gènes, pour changer les comportements inadaptés. Elles se pratiquent, par des techniques de «déconditionnement», une modulation des comportements et des pensées qui y sont associées. En TCC, on favorise les processus contrôlés, aux dépends des processus automatiques de traitement de l'information qui se présentent comme dysfonctionnels dans le cadre de l'acouphène [15].

En TCC, pour traiter l'acouphène, on utilise également la thérapie sonore, avec des appareils d'aide auditive et des générateurs de bruits, mais pas nécessairement. Il n'y a pas de programme type, et le traitement est personnalisé, incluant les contextes affectifs, familiaux, professionnels... ainsi que les difficultés rencontrées, propres à chacun, qui installent et pérennisent l'intolérance.

Comme lors d'une T.R.T®, la confiance doit être instaurée entre le patient et l'équipe de soin. La motivation du patient, associée à une implication importante de la personne est primordiale. L'évaluation du ressenti des acouphènes est ici établi en parallèle de la mesure de l'état anxieux et dépressif par l'échelle hospitalière HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale). On peut impliquer la personne par la tenue d'un "journal de son acouphène" où il pourrait commenter ses impressions, ses gênes, et évoquer les situations où l'acouphène est exacerbé, diminué, modulé... [11].

On apprend au patient, lors des séances, les nouveaux comportements adéquats à adopter, à travers l'entraînement de la mise en pratique, ainsi qu'à contrôler les situations qui augmentent la perception de leurs acouphènes... La thérapie tente de faire passer l'acouphène d'un statut de gène insupportable à une gène qu'il considère plus modérée, plus supportable. Cette modulation de la cognition vise à remplacer, par des pensées plus rationnelles, les processus automatiques installés, tournés vers des états émotionnels négatifs.

Des techniques validées sont les outils des TCC ; la modulation cognitive, par le bais de supports visuels positifs liés aux acouphènes, l'auto-questionnement sur les croyances et fausses idées relatives aux acouphènes, des techniques de détournements de l'état attentionnel, et la

modulation des associations mentales négatives.

Les principes fondamentaux de la TCC sont le détachement des sujets aux significations émotionnelles négatives et aux états de tension, liés ou non à l'acouphène, à la source des processus attentionnels dirigés vers le symptôme, et à l'origine de la gène provoquée [65].

L'aspect cognitif de l'approche est plus mis en évidence que pour la T.R.T®, et de la même manière que lors de cette thérapie, un accompagnement et un enseignement relatif à l'état de relaxation est fortement conseillé, afin de contenir l'hyperactivité du système nerveux autonome et d'améliorer le contrôle des réactions inappropriées, face aux situations qui potentialisent le ressenti de l'acouphène [65].

5.1.2.2 Protocole et résultats

La TCC, adaptée à l'acouphène, se déroule sur onze séances hebdomadaires, réparties sur trois mois consécutifs. Parmi ces séances, trois sont particulières, et les huit autres se déroulent en groupe. Des outils spécifiques sont mis en place pour le contrôle régulier et continu, basés sur l'évaluation initiale, effectuée au début de la thérapie.

Selon une équipe française, la TCC améliore dans 75% des cas la gène ressentie, et leur résultat est comparable aux autres résultats de part le monde [11].

5.1.2.3 Echelle et dépression de Zigmond et Snaith

Cette échelle d'évaluation autrement appelé HADS pour « Hospital Anxiety and Depression Scale » est employée en milieu hospitalier, pour des patients entre 16 et 65 ans, afin de mesurer leur état d'anxiété et de troubles dépressifs. Elle peut être également employée plus largement au sein de la population générale, pour le suivi de l'évolution des troubles anxieux et dépressifs au cours du temps. Le temps de référence, sur lequel porte le questionnaire, concerne uniquement les 7 jours précédents [80].

Echelle de dépression HADS

1) Anxiété

- Je me sens tendu ou énervé

  0 Jamais
  1 De temps en temps
  2 Souvent
  3 La plupart du temps

- J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver

  0 Pas du tout
  1 Un peu mais cela ne m’inquiète pas
  2 Oui, mais ce n’est pas trop grave
  3 Oui, très nettement

- Je me fais du souci

  0 Très occasionnellement
  1 Occasionnellement
  2 Assez souvent
  3 Très souvent

- Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté.

  0 Oui, quoi qu’il arrive
  1 Oui, en général
  2 Rarement
  3 Jamais

- J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué

  0 Jamais
  1 Parfois
  2 Assez souvent
  3 Très souvent

- J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place

  0 Pas du tout
  1 Pas tellement
  2 Un peu
  3 Oui, c’est tout à fait le cas

- J'éprouve des sensations soudaines de panique

  0 Jamais
  1 Pas très souvent
  2 Assez souvent
  3 Vraiment très souvent

2) Dépression

- Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois

  0 Oui, tout autant
  1 Pas autant
  2 Un peu seulement
  3 Presque plus

- Je ris facilement et vois le bon côté des choses

  0 Autant que par le passé
  1 Plus autant qu'avant
  2 Vraiment moins qu'avant
  3 Plus du tout

- Je suis de bonne humeur

  0 La plupart du temps
  1 Assez souvent
  2 Rarement
  3 Jamais

- J'ai l'impression de fonctionner au ralenti

  0 Jamais
  1 Parfois
  2 Très souvent
  3 Presque toujours

- Je me m'intéresse plus à mon apparence

  0 J'y prête autant d'attention que par le passé
  1 Il se peut que je n'y fasse plus autant attention
  2 Je n'y accorde pas autant d'attention que je devrais
  3 Plus du tout

- Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses

  0 Autant qu'avant
  1 Un peu moins qu'avant
  2 Bien moins qu'avant
  3 Presque jamais

- Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission radio ou télévision

  0 Souvent
  1 Parfois
  2 Rarement
  3 Très rarement

Résultats

Faire le total du versant anxiété et dépression : 21 points maximum pour chacun
Entre 8 et 10 : état anxieux ou dépressif douteux
Au-delà de 10 : état anxieux ou dépressif certain

Deux parties composent le HADS : la première présente 7 items, pour dépister une dépression, et la seconde s'intéresse au dépistage de troubles anxieux chez le patient, en comprenant 7 items également. La personne doit attribuer un score entre 0 et 3 à chaque item, faisant varier les scores pour chacune des parties entre 0 et 21. Un score élevé, proche de 21 dans les deux groupes d'items, est à mettre en relation avec une sévérité des symptômes.

L'échelle d'anxiété propose un dépistage des troubles anxieux généralisés, et celle relative à l'état dépressif instigue surtout la présence d'anhédonie, présent dans les troubles dépressifs graves. L'équipe de recherche n'a pas souhaité intégrer d'indicateurs de la douleur physique ressentie, relative à l'affection psychologique du patient, pour limiter les faux positifs, au vue du nombre non négligeables de symptômes physiques conséquents à d'autres affections physiques.

Avec une moyenne de 2 à 6 minutes pour être complétée, et d'une minute pour calculer son score, l'échelle HADS est considérée comme un instrument facile d'utilisation [80].

5.1.3 La Thérapie sonore séquentielle ou T.S.S®

5.1.3.1 Principe

La T.S.S® ou Thérapie Séquentielle Sonore a fait ses premiers pas en 1998. Elle s'est développée en parallèle des nouvelles connaissances, nouveaux concepts, modèles et traitements relatifs aux acouphènes. Les équipes pluridisciplinaires qui la pratiquent se situent au Etats-Unis, au Canada et en Espagne [51].

La T.S.S® est une méthode thérapeutique globale de l'acouphène, de l'hyperacousie et de l'hypoacousie. Elle regroupe les aspects sonores, cognitifs, physico-chimiques, sociaux (aspect bio-psycho-social) et pathologiques (relatif aux autres pathologies dont souffre potentiellement le patient). Cette thérapie, tout comme la T.R.T®, fait appel à une équipe pluridisciplinaire, et se base fortement sur la relation étroite patient-médecin et patient-audioprothésiste, fondée sur la confiance, ainsi que sur l'engagement et la motivation personnelle du patient [51].

Après une première visite de consultation, chez un oto-rhino-laryngologiste qui va établir le diagnostic des acouphènes ou d'une hypoacousie, les séances de counseling et de TCC débutent, avec une prise en charge médicamenteuse si nécessaire. La partie consacrée à la thérapie sonore est confiée à l'audioprothésiste. Il commence son intervention par l'évaluation de la conduite du patient face à son acouphène associé ou non à une hyperacousie ou hypoacousie. Il réalise l'anamnèse des symptômes qui ont motivé le patient à la prise en charge, pour caractériser ses acouphènes, son hypoacousie ou son hyperacousie.

A l'aide d'un dispositif adapté, comme en T.R.T® (appareil de correction, générateur de bruit, ou combiné : appareil de correction+générateur de bruit), l'audioprothésiste réalise, dans un premier temps, le masquage séquentiel de l'acouphène [51].

La T.S.S® est une variante de la T.R.T® qui diffère entre autre par l'utilisation des générateurs de bruits blancs à large bande. En T.R.T®, comme il l'a été expliqué précédemment, l'intensité du bruit blanc délivré par le dispositif, une fois réglé, altère la perception de l'acouphène sans jamais le masquer totalement.

Selon les études et travaux de recherche de Miguel Angel Lopez Gonzalez et Rocio Lopez Fernandez, en T.S.S®, l'intensité de masque varie au cours de la thérapie et peut-être plus ou moins intense que l'acouphène [51]. L'intensité de masquage passera alors par tous les intermédiaires, et sera égale à celle des acouphènes à un moment du traitement.

On débute avec un masque total : le bruit blanc à large bande est supérieur en intensité à l'acouphène, au niveau des zones fréquentielles associées à ce dernier. Puis on baisse son intensité progressivement lors de la thérapie, pour terminer à des intensités de masque partiel de l'acouphène. Il est nécessaire de corriger une perte auditive par un dispositif adapté et d'employer des appareils à embouts ouverts pour éviter l'effet tampon propice à la perception des acouphènes [3]. D'après ses auteurs, elle tend à corriger chez le patient les différents aspects suivants :

1. Eliminer les conduites anxieuses, les états de stress et de désespérance,
2. Favoriser le sommeil naturel,
3. Eliminer l'hyperacousie,
4. Diminuer l'intensité relative aux acouphènes,
5. Changer le spectre fréquentiel des acouphènes, des fréquences hautes à basses,
6. Normaliser l'audition,
7. Rendre le patient conscient des causes de son acouphène,
8. Fournir les outils comportementaux pour mieux gérer et contrôler ses réactions émotionnelles,
9. Favoriser le changement de certains comportements inappropriés,
10. Diriger le patient vers un bien-être bio-psycho-social.

La T.S.S® peut être divisée en cinq parties complémentaires :

- Sonore,
- Cognitive,
- Physico-chimique,
- Sociale,
- Pathologique.

5.1.3.2 Composante sonore

L'acouphène et l'hyperacousie se traitent par le son, moyennant le masquage séquentiel (enrichissement sonore et l'habituation) et la stimulation sonore à laquelle appartiennent le phase out et la musique filtrée (natched music). Il est nécessaire, voir primordial que le patient en connaisse et comprenne les principes.

L'enrichissement sonore améliore l'audition et le processus d'habituation emploie des intensités sonores croissantes, pour traiter l'hyperacousie, et décroissante pour les acouphènes. On procède tout d'abord par un masquage séquentiel total, puis partiel de l'acouphène, accompagné d'une amplification des sons de l'environnement, par le biais des générateurs de bruit blanc et/ou d'aides auditives. On obtient un effet de masque initial puis une habituation à l'acouphène au final [51].

On traite en premier lieu l'hyperacousie en TSS pour s'orienter par la suite vers le traitement de l'acouphène une fois que cette hypersensibilité a disparu.

5.1.3.3 Composante cognitive

La T.S.S® s'intéresse à la prise en charge des aspects psychiques associés à l'hyperacousie et aux acouphènes par différentes stratégies :

- le conseil thérapeutique,
- les TCC développées précédemment,
- les techniques de relaxation,
- les psychothérapies,
- le Mindfulness,
- l'hypnose,
- la musicothérapie.

5.1.3.4 Composante physico-chimique

En T.S.S®, on utilise également des techniques physiques modernes de traitement, des moyens médicamenteux, et on donne une importance à la nutrition [51] :

- pharmacothérapie,
- stimulation électrique trans-cutanée,
- stimulation magnétique trans-crânienne SMT,
- physiothérapie, ostéopathie (des anomalies de positionnement mandibulaire, des contractures au niveau du cou, des déviations des épaules, malformations du dos, des rotations des pieds, ou de mauvaises habitudes posturales sont des troubles somatosensoriels pouvant provoquer, rendre chronique ou aggraver un acouphène),
- acuponcture et éléctro-acuponcture,
- nutrition et comportement hygiéno-diététique : conseils relatifs aux comportement alimentaire (alcool, café, tabac...).

5.1.3.5 Composante sociale

Il est nécessaire de favoriser des interactions harmonieuses avec le milieu de vie du patient, d'adapter et de renforcer la personnalité du sujet dans son milieu familial, au sein de son équipe de travail...

La T.S.S® emploie le modèle biopsychosocial, développé par Engel en 1977. A ce jour, il constitue le modèle médical le plus abouti dont disposent les praticiens. Il s'agit d'un modèle théorique et d'un outil clinique qui est articulé par les différentes hypothèses explicatives des symptômes et des pathologies, en un ensemble cohérent, associé à des méthodes diagnostiques et de traitements applicables. Du fait qu'il s'intéresse aux composantes psychologiques, socioculturelles et biologiques, il constitue un modèle plus complet que le modèle biomédical et examine de nouvelles composantes psychosomatiques pour fournir un diagnostic plus complet [20].

Théoriquement, ce modèle présente le lien entre les composantes biologiques, sociales et psychologiques d'un individu, et l'apparition d'une pathologie, la stabilisation d'un état de santé, ou le maintien en bonne santé d'un patient. Les données biologiques du modèle biomédical ont autant d'importance que les deux autres facteurs évoqués. Le modèle biopsychosocial d'Engel présente des systèmes de causalités multiples et circulaires, qui interagissent les uns avec les autres [20].

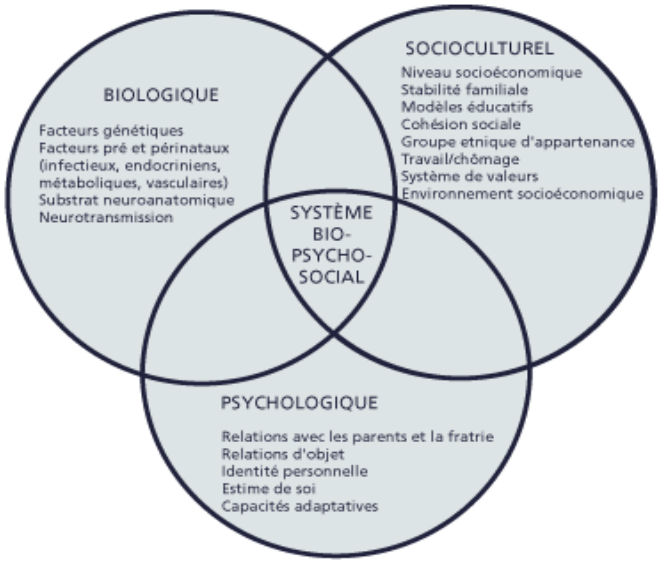


Figure 35 : Modèle Bio-psycho-social de Engel, 1977 [20]

En neurologie, le modèle biomédical ne peut décrire et expliquer l'ensemble de la micro-architecture cérébrale, modelée avec les années par l'expérience, l'adaptation, l'apprentissage... où des réseaux, des circuits se forment, se renforcent, et d'autres disparaissent lorsqu'ils sont inutiles ou redondants. La composante génétique ne détermine que partiellement les micro-structures cérébrales. A ce niveau intervient le modèle de Engel pour affiner la description.

Par exemple, un facteur de haut risque d'arrêt prolongé pour une lombalgie aigüe, est que le malade soit intimement convaincu qu'il ne pourra pas retravailler avant une période longue, de six mois par exemple. De plus, la peur de rendre plus douloureuse la gène ou de l'aggraver par certains types de mouvements, oriente la personne vers de nouvelles habitudes conscientes ou inconscientes de postures, qui peuvent entraîner de nouvelles douleurs, entretenir celles déjà existantes, et donc le handicap associé. Cet exemple montre l'intérêt de ce modèle, et combien il est important de prendre en considération les facteurs culturels et les croyances des patients [9].

En pratique clinique, ce modèle présente deux caractéristiques fondamentales : «élargissement des perspectives du personnel soignant, et la participation active du malade». Les membres de l'équipe thérapeutique doivent garder constamment à l'esprit que les facteurs extérieurs contrôlant l'état de santé ou un état pathologique sont multiples. Ainsi, les traitements délivrés, parallèlement au rétablissement des valeurs biologiques et des paramètres physiologiques seront systématiquement accompagnés du conseil, pour que le patient adopte de nouveaux comportements psycho-sociaux autres que ceux d'origine, propice à l'apparition, ou au maintien de leurs problèmes de santé. C'est l'intégration simultanée de ces différentes dimensions, par l'ensemble des disciplines médicales qui est mise en avant dans ce modèle [9].

Il a été montré que les croyances et attentes du patient sont des points déterminants et que les questions relatives aux notions scientifiques et profanes d'une pathologie doivent être abordées. La participation active du patient dans son information, son éducation, est essentielle. La modification profonde de la relation thérapeutique avec le patient demande un développement des équipes de prise en charge : compétences éducatives, didactiques, relationnelles...[9].

5.1.3.6 Composante pathologique

Toutes les pathologies dont souffre le patient, doivent être considérées et intégrées à la thérapie. Le diagnostic est dressé par le médecin ORL de l'équipe, qui effectue un bilan des fonctions auditives avant la prise en charge par T.S.S®. Le mise en évidence des troubles par l'imagerie peut également être pratiquée.

L'audioprothésiste est aussi chargé d'évaluer et de caractériser l'hyperacousie (intensité de la gène selon type de bruit...), l'hypoacousie, de définir les composantes d'intensités, timbres, ainsi que les types de sons des différents fréquences des acouphènes, et d'évaluer le seuil de gène. Pour ce faire, ils utilisent l'audiométrie vocale, tonale, l'acouphénologie, et l'étude du seuil d'inconfort.

En outre, la TSS définit l'acouphène comme un élément évoluant constamment avec le temps, présentant des phase d'amélioration, de stabilisation, d'aggravation. Elle ne détermine pas de limite temporelle à son traitement.

5.1.3.7 Protocole et résultats

Le port conseillé du dispositif sonore est de plusieurs heures par jour, et notamment lors des moments calmes de la journée. Lorsqu' un sommeil perturbé est détecté chez le sujet, avec problèmes d'endormissement, d'insomnie, des réveils nocturnes, le port de l'appareillage sera recommandé toute la nuit. Pendant le premier mois, l'aide auditive sera portée par séquence de deux heures, trois fois au cours de la journée. Lors des mois suivants le patient sera chargé de gérer lui-même le port du dispositif d'aide auditive.

Les contrôles, par le personnel traitant, seront effectués tous les trois mois au début, avant d'être espacés de six mois en fin de thérapie [51].

Les résultats des T.S.S® sont mesurés à l'aide du questionnaire validé THI, ainsi qu'une échelle visuelle. Les auteurs de la méthode ont commandé une étude comparative entre la T.R.T

et la T.S.S®, qui met en évidence une supériorité d'efficacité de la T.S.S®, avec notamment une forte diminution des cas d'abandon avec la cette méthode.

5.2 Stimulation magnétique trans-crânienne répétitive

L'utilisation de la SMTr dans le traitement de l'acouphène remonte à plus de dix ans maintenant. Les études de Plewnia & al. et de Eichhammer & al. en 2003 [10] ont évoqué le potentiel thérapeutique de la stimulation cérébrale non invasive chez l'acouphénique.

Initialement la SMT a été employée pour l'étude et le traitement des rapports de cause à effets, entre le fonctionnement cérébral et certains comportements. Ainsi ont été développé des traitements en SMT pour diverses pathologies, comme des affections psychiatriques et neurologiques, telles les épisodes dépressifs majeurs, la douleur, la dystonie, les hallucinations auditives chez le patient schizophrénique, les séquelles d'accident vasculaire cérébral, le stress post-traumatique, le déficit attentionnel, l'hyperactivité, la zone cérébrale stimulée étant fonction de l'affection à traiter [77].

Des recherches sont actuellement en cours sur le traitement par SMTr et son potentiel supposé de neuro-protection, sur des pathologies dégénératives comme la maladie d'Alzheimer, de Parkinson [19].

Le principe de la SMTr repose sur l'induction de façon focalisée et non invasive de courant électrique au niveau des régions corticales associées à l'acouphène. Par l'application d'électrodes à la surface du crâne, on génère un champ magnétique capable de dépolariser les neurones d'une aire cérébrale précise, et donc d'interférer directement avec l'activité aberrante de l'acouphène, liée à la désafférentation auditive périphérique. Ce ciblage des régions corticales intéressées, respecte l'activité des autres régions cérébrales.

Il est alors possible de modifier l'activité de zones ciblées du cortex, et ce de manière variable selon la fréquence, les intervalles entre chaque stimulation, la durée de la séance, le caractère pulsé ou continu de la stimulation. Au niveau du cortex moteur, des stimulations à basses fréquences sont de nature dépressive sur l'activité cérébrale locale, tous comme les stimulations continues, tandis que celles à hautes fréquences et discontinues entraînent un effet inverse [77].

Le patient souffrant d'acouphènes présente une hyperexcitabilité et une hypersynchronie des neurones du cortex auditif primaire. Une étude expérimentale menée par Langguth B. & al [50] a montré que la SMTr améliore les paramètres neurophysiologiques de l'hyperactivité corticale après plusieurs séances. Cette thérapie augmenterait l'activité inhibitrice intra-corticale associée à une diminution de l'intensité subjective des acouphènes. A ce jour, le traitement doit être standardisé, en vue de son application au plus grand nombre de patients, et les médecins doivent encore définir la zone corticale stimulée, le nombre de séances, leur durée du traitement, ainsi que la puissance du champ magnétique à développer.

5.2.1 Durée des séances

La durée des séances est variable selon le centre de traitement et le protocole appliqué. Selon les publications de Londero & al. [49] en 2006, il a été rapporté le plus fréquemment, qu'une séance de stimulation continue (non pulsée) dure en moyenne vingt minutes.

5.2.2 Zones corticales de stimulations

Kleinjung T. & al. [45] en 2008 n'ont pas trouvé de différence, directement après traitement, entre deux groupes de patients acouphéniques, le premier ayant été traité par SMTr de basses fréquences au niveau des aires temporales du cortex associé à l'acouphène, et le second, en plus de cette même stimulation, ayant bénéficié de la stimulation en haute fréquence des aires pré-frontales associées à l'acouphène. Cependant, le second groupe a montré de meilleurs résultats trois mois après l'issu du traitement.

5.2.3 Fréquences

Kleinjung & al. [47] ont également constaté une plus grande efficacité lors de stimulations à basse fréquence par rapport aux stimulations à haute fréquence. Ceci pourrait être potentiellement expliqué par le fait que les fréquences basses auraient une fonction inhibitrice sur l'activité corticale, tandis que les fréquences hautes sembleraient avoir une fonction stimulante.

5.2.4 Effets secondaires

L'aspect controversé de la SMTr est la présence d'effets secondaires, qui bien qu'apparaissant chez quelques patients seulement et étant de sévérité modérée, implique l'étude du rapport bénéfice/risque avant l'initiation du traitement.

Après plusieurs séances de SMTr, 70% des patients évoquent de faibles paresthésies, 30% d'entre eux sont sujets à une fatigue modérée. Des irritations cutanées ont été remarquées au niveau de l'emplacement des électrodes, et des insomnies liées à l'augmentation du ressenti des acouphènes pendant la nuit [67] ont été rapportées, ainsi que quelques nausées épisodiques.

5.2.5 Résultats

Selon les résultats mesurés sur l'échelle visuelle analogique ou EVA d'une étude réalisée par les équipes de Plewnia & al. en 2007 [66] et Khedr en 2008 [44], les bénéfices apportés par la SMTr sur l'intensité subjective du ressenti de l'acouphène sont évidents. Cependant, il existe une grande variabilité interindividuelle. Certains patients décrivent une rémission complète de l'acouphène, lorsque d'autres n'ont constaté aucune amélioration. Cette variabilité interindividuelle est notamment constatée sur la durée des améliorations qui peut être de quelques minutes après une séance comme perdurer plusieurs semaines [23].

Il a été constaté par Kleinjung T. en 2007 [45] que les patients répondant le mieux à la thérapie étaient ceux dont l'acouphène était d'apparition récente, ce qui pourrait être expliqué par le fait qu'un acouphène récent engendre moins de modifications neuroplastiques, comme les restructurations liées à la pérennisation, qu'un acouphène installé depuis longtemps. La SMTr fonctionne préférentiellement sur les patients dont l'acouphène unilatéral présente une faible bande de fréquences.

En 2008 l'équipe de Mennemeier [56] montre que la SMTr peut empêcher l’extension corticale des acouphènes aux aires adjacentes.

A Anvers, une équipe a élargit le principe de la SMTr en implantant douze électrodes à la surface du cortex auditif de patients qui avaient bénéficié auparavant d'un traitement par SMTr ayant bien fonctionné. Ils ont obtenu une suppression pour le moins transitoire de l'acouphène chez certains patients, avec une réussite supérieure pour les patients dont les acouphènes étaient de faibles bandes de fréquences, c'est à dire assimilables à un son pur, par rapport à ceux chez qui les acouphènes ressemblaient plutôt à un bruit de type bruit blanc [11].

5.3 Hypnose

Depuis les Années 1950, l’hypnose offre une alternative dans le traitement des acouphènes. Elle permet dans certains cas d’entrevoir une dissociation de la perception consciente de l’acouphène et aide le patient à retrouver une meilleure qualité de vie. L’hypnose aide à gérer les

acouphènes d'un point de vue physique et psychique, ainsi que les symptômes associés, comme le stress, l'anxiété, les troubles du sommeil [42].

Les résultats d'une étude clinique démontre que l'hypnose Eriksonienne, et en particulier l'autohypnose a permis de diminuer significativement le score au THI de l'ensemble des patients, et représente une technique prometteuse pour les sujets acouphéniques [54].

Une étude a été menée en 2011 sur les effets de l'hypnothérapie associé à l'autohypnothérapie au CHU de Rouen par le Docteur F.Gajan afin d'évaluer son efficacité. 110 patients souffrant d'acouphènes invalidants ont été traités pendant 5 séances. Les patients ont répondu à la traduction validée du "Tinnitus Reaction Questionnaire" ou TRQ de Wilson et al. [57] intitulé "Mesure de la détresse liée à l'acouphène" avant et après la prise en charge par le traitement. Une amélioration de 5 points du score de Wilson a été révélée dans 69% des cas. Ces résultats montrent l'efficacité de cette approche thérapeutique [25].

5.4 Acouphènes et médicaments

Les derniers modèles descriptifs des mécanismes d'actions de l'acouphène, autant brillants et précis qu'ils soient, ne reste qu'une approche des phénomènes neurophysiologiques qui se passent réellement. Le circuit oscillateur ou réverbérant du système nerveux central s'explique par le phénomène de rétro-action du signal efférent, qui excite à son tour le groupe neuronale initial. Les décharges successives peuvent durer plusieurs minutes pour un signal efférent de l'ordre de la milliseconde [88].

Si on considère l'hypothèse, de plus en plus vérifiée, que l'installation de l'acouphène est liée à l'intervention d'une modulation de sensibilité des aires cérébrales de l'audition, alors les molécules et médicaments pouvant potentiellement rectifier ou rétablir les paramètres centraux initiaux ou capables de diminuer les phénomènes d'hyperexcitabilité et d'hypersynchronie neuronale, sont les bons candidats aux traitements et futurs traitements du symptôme acouphénique [88].

Dans le tableau ci-dessous, sont présentées les différentes classes pharmacologiques employées lors du traitement des acouphènes [88] :

Classes pharmacologiques	Molécules
Anesthésiques	Lidocaïne, ropivacaïne
Antagoniste des récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate du glutamate)	Caroverine, Mémantine, Flupirtine, Acamprosate, Gacyclidine, Neramexane
Anticonvulsivants, Antiépileptiques	Carbamazépine, Gabapentine Vingabatrine, Prégabaline
Antispastiques, Myorelaxants	Baclofène
Antidépresseurs	Sérotoninergique ou ISRS : Paroxétine, Sertraline Tricycliques : Amitriptyline, Nortriptyline
Antidopaminergiques et agoniste dopaminergiquesguse	Sulpiride, Piribédil
Antihistaminiques H1	Hidroxicine, Terfenadine, Cinnarizine
Benzodiazépines	Diazépam, Alprazolam, Clonaepam
Antivertigineux	Béthistidine
Diurétiques	Furosémide, Hydrochlorothiazide
Corticoïdes	Dexaméthasone, Méthylprednisolone
Autres	Ginko Biloba, Flunarizine, Nicardipine,, Scopolamine, Pentoxifylline...

Tableau 3 : Principales molécules employées dans le traitement des acouphènes [88]

De multiples études se sont intéressées aux nombreuses molécules existantes, utilisées dans le traitement de l'acouphène. Par souci de concision, seules les principales classes thérapeutiques et molécules actuellement employées sont décrites ci-dessous.

5.4.1 Les anticonvulsivants

Les anticonvulsivants appartiennent à une classe thérapeutique ayant fait ses preuves dans le soulagement des douleurs neurologiques rebelles aux antalgiques classiques. Parmi les anticonvulsivants, on trouve certaines benzodiazépines qui possèdent également des propriétés anxiolytiques, sédatives et myorelaxantes. Mais pour les acouphènes, la caractéristique intéressante est leur capacité à diminuer la transmission synaptique, dont le site d'action se situerait au sein du système nerveux central [88].

Les premières études consacrées à l'action des anticonvulsivants sur les acouphènes se sont intéressées à la Carbamazépine, mais, comportant de nombreux effets secondaires, dont d'importantes atteintes hématologiques, la recherche lui a préféré une autre molécule, le Clonazépam.

Le clonazépam est une benzodiazepine employée pour le traitement des convulsions, des crises tonico-cloniques généralisées d'emblée, le Petit et le Grand mal épileptique, pour son action rapide. Il présente une bonne maniabilité et a l'avantage d'être relativement bien toléré par les patients. Cependant, un bilan hépatique et un hémogramme sont préalablement requis, et doivent être l'objet de contrôles réguliers [78].

Selon les antécédents d'emploi de sédatifs du patient, le dosage à prescrire est très différent. Ainsi, il sera utilisé en goutte pour permettre un ajustement plus précis des doses d'usages. Il est nécessaire d'expliquer les modalités de traitement au patient et de sacraliser la prise du clonazépam. Cependant, l'usage prolongé d'une benzodiazépine peut élever des inquiétudes chez le patient, comme pour l'équipe médicale, et la durée maximum d'utilisation théorique d'une benzodiazépine est limitée à douze semaines, compliquant le traitement chez l'acouphénique chronique.

Dans la mesure où il s'agit de la première prise de médicament sédatif pour le patient, on peut utiliser le clonazépam en dose d'attaque de 8 à 12 gouttes équivalent respectivement à 0,8 mg et 1,2 mg de principe actif. La prise sera effectuée au coucher et peut servir d'unique hypnotique si le patient est sujet aux insomnies. La posologie doit être diminuée dès que possible, mais initialement, on peut facilement ajouter deux prises de cinq gouttes dans la journée chez les personnes atteintes d'acouphènes très invalidants [88].

En 1984, une étude de Lechtenberg et Schumlan [24], montre que le clonazépam présente un effet supérieur à certains anti-histaminiques dans 69% des cas. Il est important de suivre le traitement suffisamment longtemps pour éviter les phénomènes de regain d'intensité subjective lors d'un arrêt précoce de clonazépam. C'est pourquoi il est recommandé de suivre le traitement une fois débuté, au moins pendant deux mois et demi [24].

5.4.2 La lidocaïne et ses dérivés

La lidocaïne est un produit anesthésiant utilisé principalement en infiltration ou lors d'interventions chirurgicales locales. Elle présente un potentiel stabilisateur de la membrane neuronale, qui lui confère des propriétés intéressantes en cardiologie en tant qu'antiarythmique. Au niveau de la membrane, elle augmente le potentiel réfractaire et diminue les échanges ioniques, freinant sa dépolarisation et la décharge sur les les fibres nerveuses efférentes [88].

Malgré l'impossibilité d'utiliser une forme orale de la lidocaïne qui pourrait rendre chronique son emploi, et en dépit de sa demi-vie courte, elle reste au centre de recherches prometteuses pour plusieurs raisons :

- elle est fréquemment efficace et restaure la confiance des malades dans la médecine allopathique,

- elle possède une activité rapide et locale, qui peut être directement exploitée sur des modèles animaux [24].

Dans le traitement des acouphènes, la lidocaïne est dosée à 2% en perfusion rapide, sans adrénaline. Son utilisation se limite à cause de nombreux effets indésirables et précautions d'emploi à prendre en compte. Elle nécessite une surveillance de la fonction rénale et cardiaque, car elle peut induire des problèmes importants, comme des troubles de la conduction.

Selon différentes études, la lidocaïne présente un effet thérapeutique régulièrement constaté : 65 à 85% des sujets observent une diminution du symptôme. Cependant, cet effet disparaît complètement vingt minutes après son administration [88].

Aux posologies maximales utilisables, les substituts de la lidocaïne sous forme orale comme la tocaïne hydrochloride n'ont pas montré de bénéfices significatifs. En effet, malgré une intéressante demi-vie, dix fois supérieure à celle de la lidocaïne injectable (10 à 23 heures), elle entraîne à forte dose des effets indésirables conséquents comme des sudations intenses, des vertiges, et une intolérance cutanée [24].

5.4.3 Les anxiolytiques

Les benzodiazépines, en plus des propriétés décrites dans la partie relatives aux anticonvulsivants, sembleraient agir sur le système limbique, thalamique et hypothalamique par des mécanismes d'action qui restent toujours inconnus [24].

Les effets indésirables des anxiolytiques peuvent être très variables, comme leur demi-vie, pouvant être de quelques heures pour l'alprazolam (8 heures) jusqu'à 150 heures pour le prazépam.

La dépendance induite par les benzodiazépines explique leur surconsommation, et il est nécessaire de doser à la goutte près la dose minimum efficace pour soulager l'acouphène, tout en instaurant dès le début du traitement, une diminution progressive, la plus rapide possible des doses administrées quotidiennement.

5.4.4 Les antidépresseurs

Parmi les antidépresseurs employés dans le traitement des acouphènes, les tricycliques présentent des caractéristiques anticonvulsivantes, par leur capacité de capture synaptique de neurotransmetteurs. Il est essentiel d'expliquer les prescriptions d'antidépresseurs, dont le simple terme peut créer une inquiétude, ainsi que leurs effets secondaires les plus courants, comme l'hypotension orthostatique et l'impuissance [88].

La clomipramine est une molécule appréciée, car très maniable. Elle est prescrite à des posologies de 20 à 30 mg par jour, en deux ou trois prises. Les principales qualités requises, pour motiver le choix d'une molécule ou d'une autre sont : les faibles effets secondaires, la grande maniabilité et l'existence de formes galéniques faiblement dosées [24].

5.4.5 Les inhibiteurs calciques

La flunarizine est un inhibiteur calcique non sélectif des canaux calciques lents qui bloque la vasoconstriction. Il est employé en traitement de fond dans les migraines lorsque d'autres traitements sont inefficaces ou mal tolérés par le patient [78].

Dans une étude de 1986, réalisée par Hulshof et Vermaij [24], quelques patients ont témoigné d'une amélioration de leurs acouphènes après traitement par flunirazine. Le traitement, ne devant dépasser plus de six mois chez l'adulte et trois mois chez l'enfant, présente un intérêt limité au regard de la chronicité des acouphènes.

5.4.6 Le Ginko Biloba

Le Ginko Biloba appartient à la classe pharmacologiques des anti-ischémiques, et possède une activité antiagrégante plaquettaire, vasodilatatrice et antioxydante. Il peut entraîner quelques effets secondaires comme des troubles digestifs, des réactions cutanées et des céphalées [78]. L'extrait de Ginko Biloba est utilisé en médecine chinoise traditionnelle depuis des milliers d'années.

En 2001, l'extrait standardisé de Ginko Egb-761 a été le médicament le plus employé en Europe pour traiter l'acouphène. Les composés actifs de cet extrait sont d'origine glucosidique et appartiennent aux trepénoïdes et flavonoïdes. Une importante étude réalisée sur de nombreux patients en double aveugle, montre que le Ginko Biloba ne présente pas de différences significatives dans le traitement des acouphènes par rapport au placebo. En réalité le Ginko continu d'être prescrit en raison du faible nombre de ses effets indésirables mineurs [24].

5.4.7 Effet Placebo

Quelque soit la thérapie développée, l'effet placebo est évalué à hauteur de 40% chez les acouphéniques pris en charge. Ce pourcentage très élevé pourrait s'expliquer à travers les modèles d'habituation décrits ultérieurement et l'atteinte neurosensorielle du symptôme, valeur non retrouvée pour des pathologies purement mécaniques [88].

5.4.8 Médicaments ototoxiques

L'ototoxicité touche uniquement l'oreille interne et se caractérise par l'altération des fonctions auditives ou vestibulaires en premier lieu, puis d'une dégénérescence de cellules sensorielles cochléaires et/ou vestibulaires. Son expression la plus fréquemment rencontrée est l'acouphène,

avant l'hypoacousie avec surdité de perception et vertiges. Pour une substance donnée, elle varie selon des facteurs individuels (préexistance d'une presbyacousie, insuffisance rénal, âge...) et d'autres composantes comme la posologie, la durée de traitement, le mode d'administration, et l'existence d'interactions médicamenteuses [88].

Les sujets acouphèniques doivent alors informer ou rappeler à leur médecin traitant l'existence de leurs symptômes, afin d'éviter la prise de certains principes actifs potentiellement ototoxiques. Le potentiel toxique d'un médicament s'apparente à sa classe pharmaceutique, et certains sont spécifiquement toxiques au niveau vestibulaire, provoquant des pertes d'équilibre, vertiges, nausées et vomissements, quand d'autres entrainent uniquement une atteinte cochléaire, associée à des acouphènes et une perte auditive...

La liste de médicaments ototoxiques suivante nous est fournie par l'association France Acouphènes [88].

- **ANTI-INFLAMMATOIRES**

Les salicylates ainsi que les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ont des effets ototoxiques dans les cas de traitements au long cours à des posologies importantes. La variabilité individuelle est importante et dans la majeure partie des cas, ces effets indésirables sont réversibles dans les quelques jours suivant l'arrêt du traitement. Les AINS les plus prescrits et donc les plus incriminés sont le naproxène et l'ibuprofène [88].

- Salicylates

  - Aspirine : KARDEGIC, ASPEGIC, ASPRO, CATALGINE,...

L'aspirine provoque des atteintes cochléotoxiques à partir de 2,7 g par jour. Le degré de gravité est fonction de la dose, de la posologie, et de la durée du traitement. A des posologies supérieures à 4g par jour, l'acide acétylsalicylique provoque dans 50% des cas un acouphène et une baisse de l'audition chez 75% des patients [88].

- Autres anti-inflammatoires

  - Dérivés indoliques : indometacine, INDOCID
  - Arylcarboxyliques : ibuprofène ; NUROFENE, NUREFLEX, ADVIL,...

- Naproxen : APRANAX, NAPROSYNE
- Coxibs : célécoxib,CELEBREX
- Oxicams : piroxicam FELDENE
- AINS divers : acide méfénamique, PONSTYL
- Fenoprofène : NALGESIC

- **CANCEROLOGIE/HEMATOLOGIE**

  - CISPLATINE ET DERIVES

- Cisplatine : CISPLATYL
- Oxaliplatine : ELOXATINE
- Paraplatine : carboplatine

Le cisplatine est le plus ototoxique des produits antinéoplasiques. Il entraine des surdités irréversibles sur les aigus et des acouphènes chroniques ou passagers qui peuvent s'installer brutalement. Ces symptômes sont uni ou bilatéraux.

  - Dérivés de la moutarde azotée

- Chlorambucil : CHLORAMINOPHENE
- Melephalan : ALKERAN
- Chlorméthine : CARYOLYSINE
- Estramustine : ESTRACYT
- Cyclophosphamide : ENDOXAN

Un cochléotoxique peut provoquer une surdité et des acouphènes chroniques

  - Autres

- Vincristine : ONCOVIN
- Vinblastine : VELBE
- Methotrexate : METOJECT
- Bléomycine : BLEOMYCINE

Ces antinéoplasiques présentent une ototoxicité plus modérée que le cisplatine, mais ces effets sont majorés lors d'association avec d'autres médicaments ototoxiques. Leur concentration sérique est alors surveillée en parallèle de la réalisation d'audiogrammes réguliers.

- **DIURETIQUES**

  - Furosémide : LASILIX
  - Bumétanide : BURINEX

Ces diurétiques de l'anse peuvent être ototoxiques réversiblement après l'arrêt du traitement, en fonction de la dose. Leurs effets indésirables sont majorés lors d'une administration en intra-veineuse chez les insuffisants rénaux, et lors de crise hypertensive. Sous forme orale, ces molécules entraînent plus rarement ces effets indésirables.

- **ANTIBIOTIQUES**

  - Aminosides

    - Gentamycine : toxicité cochléaire et vestibulaire, dose-cumulée
    - Amikacine :toxicité cochléaire et vestibulaire
    - Kanamycine : toxicité cochléaire et vestibulaire
    - Tobramycine : NEBCINE: toxicité cochléaire et vestibulaire
    - Netilmycine : NETROMYCINE : toxicité cochléaire et vestibulaire
    - Isépamicine : ISEPALLINE : toxicité cochléaire et vestibulaire

Tous les aminosides sont potentiellement ototoxiques quelque soit leur forme d'administration : intraveineuse, intramusculaire (parentérale), orale, locale, ou en aérosol.

La néomycine est l'aminoside le plus cochléotoxique (plusieurs cas ont été rapportés en aérosolthérapie) et la streptomycine présente la plus grande vestibulotoxicité (dans 25 à 75% des cas). Ils peuvent être à l'origine d'une surdité bilatérale, symétrique et définitive, à l'exception de l'amikacine et de la kanamycine où elle peut être unilatérale.

Leur toxicité est maximum en traitement prolongé à forte dose en intraveineuse (en cas de septicémie).

- Macrolides

  - Erythromycine : ERYTHROCINE, ERYTROGRAM, PEDIAZOLE,...
  - Clarithromycine : NAXY, ZECLAR
  - Azithromycine : ZITHROMAX
  - Vancomycine : VANCOCINE

L'érythromycine est ototoxique par voie intraveineuse à forte dose (2 à 4 g/j ou plus) et spécifiquement chez les insuffisants rénaux. Elle peut entraîner une perte d'audition bilatérale associée à des acouphènes et parfois à des vertiges, en fonction de la dose, mais les effets indésirables sont normalement réversibles. La surdité occasionnée est observée pour les fréquences conversationnelles et les fréquences aiguës. Les effets indésirables apparaissent pour des doses quotidiennes supérieures à 4 g chez les patients ayant une fonction rénale intacte et à partir de 2 g/j chez l'insuffisant hépatique ou rénale. Une ototoxicité a été constatée pour des doses quotidiennes inférieures à 2 g uniquement lors d'administration intra-péritonéale en dialyse.

Des cas d'hypoacousie et d'acouphènes réversibles après l'arrêt du traitement par clarithromycine ont été relatés pour des doses quotidiennes supérieures à 1 g. Concernant l'azithromycine et la vancomycine, une ototoxicité à forte dose a été démontrée. Elle peut induire une perte auditive fréquemment irréversible. Leur association avec des aminosides, lors d'infections sévères, potentialise le risque.

- Tetracyclines

  - Doxycycline : DOXYLIS, GRANUDOXY, TOLEXINE, DOXYPALU
  - Minocycline : MINOLIS, MYNOCINE, ZACNAN, MESTACINE,...

Les tetracyclines sont particulièrement vestibulotoxiques chez la femme. A partir de 100 mg/j, des vertiges et étourdissements peuvent être ressentis et ce jusqu'à 72h après l'arrêt du traitement.

- Polypeptides cycliques ou Polymixine

  - Colistine injectable : COLIMYCINE

Une toxicité cochléaire et vestibulaire a été rapportée en instillation.

- **ANTIPALUDEENS**

  - Quinine : QUINIMAX, SURQUINA
  - Chloroquine : NIVAQUINE
  - Chloroquine + proguanil : SAVARINE
  - Méfloquine : LARIAM
  - Pyriméthamine : MALOCIDE, FANSIDAR

La quinine et ses dérivés alcaloïdes (quinidine+cinchonine+cinchonidine) peuvent entraîner fréquemment et réversiblement des acouphènes, vertiges et perte d'audition, même lors d'un traitement sous faibles doses. Une surdité définitive peut s'installer après un traitement prolongé à forte dose. Dans certains cas, après de longs traitements à faible ou forte dose par la SAVARINE, une surdité sévère et définitive a été observée. La méfloquine peut engendrer des vertiges et la pyriméthamine peut provoquer une perte auditive dans certains cas.

- **INTERFERON**

  - Interféron alpha : INTRONA, ROFERON-A
  - Interféron alpha pégylé : VIRAFERONPEG, PEGASYS
  - Intérféron bêta : AVONEX, REBIF, BETAFERON
  - Interféron gamma recombinant : IMUKIN

Les interférons entrainent dans 45% des cas, des acouphènes avec surdité lors des traitements à long terme.

- **GOUTTES AURICULAIRES**

Elles présentent des molécules ototoxiques (cochléotoxique et vestibulotoxiques) de nature antibiotique, antiseptique, ou anti-inflammatoire. Elles sont donc contre-indiquées en cas de perforation tympanique.

- ANTIBIO-SYNALAR
- AURICULARUM
- COLICORT
- CORTECINE
- FRAMYXONE Auriculaire
- DESOCORT
- DEXAPOLYFRA
- PANOTILE
- POLYDEXA

- **ANESTHETIQUES LOCAUX ET REGIONAUX**

- Lidocaïne : XYLOCAINE
- Bupivacaïne : MARCAINE
- Morphine en épidural

Les anesthesiques sont à l'origine de vertiges et d'acouphènes.

- **ANTI-ARYTHMIQUES**

- Hydroquinidine : SERECOR
- Flecaïnide : FLECAÏNE
- Lidocaine : XYLOCARD
- Tocainide
- Propanolol : AVLOCARDYL
- Metoprolol : SELOKEN, LOPRESSOR

Les anti-arythmiques sont source d'acouphènes. Certains béta-bloquants aggravent un acouphène déja présent.

- **ANTI-HYPERTENSEURS**

  - Enalapril : RENITEC
  - Nifédipine : ADALATE

Certains IEC et inhibiteurs calciques présentent une cochléotoxicité pouvant être à l'origine d'acouphènes.

- **ANTI-CONVULSIVANTS**

  - Carbamazépine : TEGRETOL
  - L'acide valproïque : DEPAKINE, DEPAKINE-CHRONO

Ils peuvent potentiellement provoquer des acouphènes ou une surdité par atteinte cochléaire.

- **ANTI-ULCEREUX**

  - Cimetitidine : TAGAMET
  - Famotidine : PEPDINE
  - Oméprazole : MOPRAL

Ils peuvent provoquer des acouphènes et/ou une surdité.

- **CONTRACEPTION ORALE ET HORMONES**

Il a été constaté une variabilité inter-individuelle de leur cochléotoxicité.

- **OPIOÏDES**

La morphine contenue dans le MOSCONTIN,SKENAN, peut être ototoxique.

- **ANTI-DEPRESSEURS ET ANXIOLYTIQUES**

    - Antidépresseurs imipraminiques

        - Trimipramine : SURMONTIL
        - Clomipramine : ANAFRANIL

Ils provoquent des acouphènes dans 1% des cas.

    - Divers

        - Miansérine : ATHYMIL

La miansérine donne des acouphènes

    - IRS

        - Fluoxétine : PROZAC

La fluoxétine entraîne potentiellement une surdité pouvant faire apparaître des acouphènes.

- **BENZODIAZEPINES**

    - Diazepam : VALIUM

Le diazepam peut induire des acouphènes chroniques après l'arrêt du traitement.

- **DIVERS**

La prise de ces divers produits peut également provoquer la survenue d'acouphènes :

- Anti-histaminiques,
- Caféine Aminophylline,
- Acétazolamide : DIAMOX
- Levodopa : MODOPAR, SINEMET

- Deferoxamine : DESFERAL, dans 25 à 75% des cas il est cochléotoxique pour des dose quotidienne supérieur à 35-50mg/kg.

Il est primordial que les patients acouphéniques informe leur médecin généraliste et leur pharmacien de leurs symptômes afin d'éviter la prise de médicaments potentiellement ototoxiques [88].

La chimie du médicament n'a pas eu à ce jour d'effets positifs cliniquement prouvés, les résultats des études réalisées mettent plutôt en avant les prises en charge multidisciplinaires telles que la T.R.T ou la T.S.S, encore trop méconnues en France pour être proposées.

6 CONCLUSION

Les acouphènes constituent un symptôme à la fois somatique et psychique. Les différents modèles actuels décrivent l'installation des acouphènes dans la vie des patients comme le fruit d'une pérennisation qui s'explique par la focalisation de l'attention de ces derniers sur leurs symptômes. Selon Jastreboff, la perception consciente des acouphènes est intimement liée à des associations émotionnelles, elles même liées à la cognition. L'habituation, qui serait de constater un évanouissement progressif d'une réaction face à un stimulus répétitif, n'opère pas naturellement dans le cadre des acouphènes. Cependant, des études sérieuses montrent que selon le patient, quelque soit l'état d'anxiété ou de stress du sujet, la détresse liée aux acouphènes tend à diminuer avec le temps, pouvant s'étaler néanmoins de quelques mois à plusieurs années.

L'efficacité des traitement actuels ne peut être systématiquement prédite au regard de la multiplicité de la méthode de prise en charge. A travers le monde, de nombreuse molécules et techniques de prise en charge, sont encore au stade d'expérimentation et devront prouver leur efficacité avant d'être mises en place par les équipes de soins spécialisés.

L'atteinte psychique et émotionnelle des acouphènes est très variable selon l'individu. En Orient, et notamment en Inde, pays majoritairement hindouiste, les acouphènes sont perçus comme étant des dialogues divins, et ne sont la source d'aucune plainte.

Le rôle du pharmacien sera de conseiller, d'informer, et d'orienter les patients acouphèniques. En effet, ceux-ci se trouvent souvent démunis face à ce symptôme, pourtant si important à considérer par le corps médical dans le cadre global de la prise en charge du patient. Ainsi le pharmacien peut adresser le patient à un spécialiste ORL dans les plus brefs délais, et l'informer de l’existence de l'association France Acouphènes, destinée à venir en aide aux patients acouphéniques en détresse.

7 BIBLIOGRAPHIE

[1] ANDERSSON G.
The rule of psychology in managing tinnitus: A cognitive behavioral approach
Seminars in Hearing, 2001, p65-76

[2] ARNOLD W., BARNENSTEIN P., OESTREICHER E., ROMER W., SCHWAIGER M.
Focal metabolic activtion in the predominant left auditorycortex in patients suffereing from tinnitus
Journal Oto-Rhino-Laryngo Relat Spec, 1996, p195-199

[3] AYALA ZEITHNER A., GALVEZ EXTREMERA F., ESPINOSA S.J.M.
Cuestionarios en acúfenos, Acufeno como senal de malestar
Amplifon, 2010, p195-206

[4] BAGULEY D., ANDERSSON G. et al.
Tinnitus: amultidisciplinary approach
WILEY-BLACKWELL, 2, 2008, p7-12

[5] BALLESTER J.L. et al.
Functionnal MRI of tinnitus-Preliminary results using Echo-Planar Imaginig
Journal oh neurophysiologie, 83, 2001, p1058-1072

[6] BALLESTER M., CHERY-CROZE S.
Imagerie des acouphènes
Les cahiers de l'audition, 27, 2004, p30-36

[7] BANDURY S., BERRY D.C.
Habituation and dishabituation to speech and office noise
Journal of experimental psychology, 3, 1997, p181-195

[8] BERIAT GK., EZEARSLAN H., AKLANSU SH., AKSOY S., AY S., DOGAN SK. et al.
Comparison of efficacy of different treatment methods in the treatment of idiopathic tinnitus
Journal of ear, noise and throat, 21, 2011, p145-205

[9] BERQUIN A.
Le modèle biopsychosocial : beaucoup plus qu'un supplément d'empathie
Revue Médicale Suisse, 258, p1511-1513

[10] BERTHOLD L., HAJAK G., KLEINJUNG T. et al.
Tinnitus: Pathophysiology and Treatment: Pathophysiology and Treatment
ELSEVIER, 2007, p493-494

[11] BIDAN A., CHERY-CROZE.
Acouphènes, conseils pratiques, solutions, témoignages, réseaux de soutien
Trédaniel Editions, 2006, p20-136

[12] BONFILS P.
Le livre de l'interne ORL
LAVOISIER, 2011, p97-101

[13] BOTTERO M., HEYDE C. , LURQUIN P.
Acouphène et attention auditive
Les cahiers de l'audition, 23, 2010, p36-37

[14] CERUSE P., DUBREUIL C.
Guide pratique de l'ORL
MASSON, 2004, p34-154

[15] COTTRAUX J.
Les psychothérapies comportementales et cognitives
ELSEVIER-MASSON, 2011, p3-103

[16] CUNY C.
Processus cognitifs et pérennisation de l'acouphène
Psychologie-Cognitive, Université lumière Lyon 2, 2002, p195-199

[17] CUNY C., NORENA A., EL MASSIOUS F. , CHERY-CROZES S.
Reduced attention shift in reponse to auditory changes in subjet with tinnitus
Audiology and Neur-otology, 9, 2004, p294-302

[18] DEL BO L. et al.
Using open ear hearing aids in tinnitus therapy
Hearing Review, 2010, p120-178

[19] DOMINGUEZ DURAN E.
Estimulación magnética transcranealen acúfenos,ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
Amplifon, 2012, p541-547

[20] ENGEL G.L.
The clinical application of the biopsychosocial model
Am. J. Psychiatry, 1980, p535-544

[21] EVANS E.F, DOUEK E., HAZELL J.W.P.
Tinnitus
Pitman Books Ltd, 1981, p9-15

[22] FLOR H., MUHLNICKEL W. et al.
A neural substrate for nonpainful phanto limb phenomena
Neuroreport, 11, 2000, p1407-1411

[23] FOLMER R.L., CARROLL J.R., RAHIM A., SHI Y. et al.
Effects of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) on Chronic Tinnitus
Acta Otolaryngol, 2006, p96-101

[24] FRACHET B., GEOFFRAY B., CHERY-CROZE S., PUEL J-L, COULVIER C.
Acouphènes, Aspects fondamentaux et clinique
Amplifon, 37, 2004, p7-56

[25] GAJAN F., PANNETIER B., CORDIER A., AMSTUTZ-MONTADERT. I. et al.
Role of hypnotherapy in the treatment of debilitating tinnitus
Rev Laryngol Otol Rhinol, 2011, p147-151

[26] GELIS C.
Bases techniques et principes d'application de la prothèse auditive, Éléments de physiques
Sauramos médical, 1993, p20

[27] GIRAUD A.L., CHERY-CROZE S., FISHER G. et al.
A selective imaging of tinnitus
Neuroreport, 1999, p1-5

[28] GLEFAND S.A.
Essential of Audiolgy
THIEME, 3, 2009, p28-40

[29] GLOWATZKI E., FUCHS P.A.
Cholinergic synaptic inhibition of inner hair cells in the neonatal mammalian cochlea
Science, 2000, p2366-2368

[30] GRIBINSKI M.
Pense/rêver n°23: le corps (est un) étranger
Editions de l'Olivier, 2013, p13-46

[31] GROSBOIS J., LE PELLEE M.
Surdités, acouphènes et troubles de l'audition
Option Santé Edition, 2004, p101-144

[32] HALLAM R., RACHMAN S., HINCHCLIFFER.
Psychological aspects of tinnitus
Pergamon press, 1984, p32-34

[33] HARROP-GRIFFITHS J., KAITON W., DOBIE R., SAKAI C, RUSSO J.
Chronic tinnitus: association with psychatric diagnoses
J Psychosom Res, 31(5), 1987, p613-621

[34] HENRY JA., SCHECHTER MA., ZAUGG TL., GRIEST S., JASTREBOFF PJ. Et al.
Outcomes of clinical trial: tinnitus masking versus tinnitus retraining therapy
Journal of the American Academy of Audiology, 17, 2006, p104-132

[35] HERRAIZ C., HERNANDEZ FJ., PLAZA G., DE LOS SANTOS G.
Long-term clinical trial of tinnitus retraining therapy
Otolaryngol Head Neck Surg, 133, 2005, p774-809

[36] HILLYARD S.A., MANGUN G.R, WOLDORFF M.G, LUCK S.J.
Neural systems mediating selective attention
The MIT Press, 1995, p665-681

[37] HOUGAARD S., JENSEN O., KRISTENSEN M., LUDVIGSEN C., PETERSON J., WEIS P.
Le son et l'audition
WIDEX, 2004, p6-17

[38] JASTREBOFF P.J, HAZELL J.W.P.
The neurophysiological model of tinnitus and hyperacusis
Cambridge University Press, 1999, p32-38

[39] JASTREBOFF P.J.
Processing of the tinnitus signal within the brain, proceedings of the Fifth,International Tinnitus Seminar
American Tinnitus Association, 1996, p423-425

[40] JASTREBOFF P.J., JASTREBOFF M.M.
Tinnitus rertraining therapy as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients
Journal Am Acad Audiol, 2000, p162-177

[41] JASTREBOFF P.J.
Phantom auditory perception (tinnitus) : mechanisms of generation and perception
Neuroscience Research, 1990, p221-254

[42] JOSSE E.
Traitement par l'hypnose, Hypnose et acouphènes
Hulpe, 2006, p17-30

[43] KEITH L., MOORE V., DALLEY AF.
Anatomie Médicale : Asepct fonfamentaux et application clinique
De Boecke, 2003, p971

[44] KHERD EM., ABO-ELFETOH N., ROTHWELL J.C. et al.
SMTr controlatéral par rapport ipsilatérale de cortex temporo-pariétal pour le traitement des acouphènes chroniques unilatérale: étude comparative
Eur J Neurol, 17(7), 2010, p976-983

[45] KLEINJUNG T., EICHHAMMER P., LANDGREBE M., SAND P.
Combined temporal and prefrontal transcranial magnetic stimulation for tinnitus treatment: A pilot study
Otolaryngol Head Neck Surg, 138(4), 2007, p497-501

[46] LADRECH S.
Implication des MAP2 dans la répartition fonctionnelle des synapses de la cochlée
Mémoire de l'Ecole Pratiques des Hautes Etudes, Université de la Sorbonne, 2000, p16-58

[47] LANGGUTH B., KLEINJUNG T., FRANK E., LANDGREBE M.
High-frequency priming stimulation does not enhance the effect of low-frequency rTMS in the treatment of tinnitus
Exp Brain Res, 184(4), 2007, p587-591

[48] LEVINE R.A.
Stomatic modulation appears to be fundamental attribute of tinnitus
International Tinnitus Seminar, 1999, p10-32

[49] LONDERO A., LEFAUCHEUR J.P., MALINVAUD D.
Magnetic stimulation of the auditory cortex for disabling tinnitus: preliminary results
Press Med, 2006, p200-206

[50] LONDEROA A., LANGGUTHB B. et al.
Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): a new therapeutic approach in subjective tinnitus?
ELSEVIER-MASSON, 2006, p145-155

[51] LOPEZ GONZALEZ M.A., LOPEZ FERNANDEZ R., ORTEGA F.E.
TSS-Terapia Sonora Secuencial,ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
Amplifon, 2010, p786-848

[52] LURQUIN & al.
Contribution à l'établissement d'un lien entre zone cochléaire morte et acouphène
Les cahiers de l'audition, 15, 2002, p9-21

[53] LURQUIN P., GERMAIN M., MARKESSIS E., THILL M.P., PALMERS S., VINCENT Y.
Rôle du générateur de bruit dans la thérapie des acouphènes
Les cahiers de l'audition, 15, 2002, p21-27

[54] MADOUX A, BONNET S, LHONNEUX-LEDOUX F, LEFEBVRE P.
Ericksonian hypnosis in tinnitus therapy
Eur J Neurol, 2007, p75-77

[55] MARTIN P.
Phonétique acoustique: Introduction à l'analyse acoustique
ARMAND COLIN, 2008, p15

[56] MENNEMEIER M., CHELETTE K.C., MYHILL J., TAYLOR-COOKE P. et al.
Maintenance repetitive transcranial magnetic stimulation can inhibit the return of tinnitus
Journal of otolaryngology, 2008, p1228-1232

[57] MERIC C.,PHAM E., CHERY-CROZE S.
Traduction et validation du questionnaire «Mesure du handicap lié à l'acouphène» (Tinnitus Handicap Questionnaire) = Translation and validation of questionnaire Tinnitus handicap evaluation (Tinnitus handicap questionnaire)
Journal of otolaryngology, 26, 1997, p167-170

[58] MIRZ F., PEDERSEN C.B., ISHIZU K., JOHANSEN P.,OVENSEN T.,GJEDDE A.
Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus
Am J, 1999, p133-144

[59] MORUCCI J., COLL J., VALES J.
L'appareillage auditif
Masson, 1992, p6-7

[60] NETTER H.F.
Atlas d'anatomie humaine
MASSON, Deuxième édition, planches 90-91

[61] NEWMAN C.W., JACOBSON G.P., SPITZER J.B.
Development of the Tinnitus Handicap Inventory
1996, p143-148

[62] PEIGNARD P.
Bien vivre avec les acouphènes
Odile Jacob, 2008, p27-41

[63] PENIN J., LURQUIN P.
Premier pas en thérapie acoustique des acouphènes : création d'une séance initiante de counselling
Les cahiers de l'audition, 23, 2010, p5-58

[64] PENIN J., LURQUIN P.
Premier pas en thérapie acoustique des acouphènes: création d'une séance initiante de counselling
Les cahiers de l'audition, (1)23, 2010, p5-20

[65] PERROT X.
Anatomie et physiologie du système nerveux auditif central
Les Cahiers de l'Audition, 23, 2010, p5-15

[66] PLEWNIAC., BARTELS M., GERLOFF C.
Transient suppression of tinnitus by transcranial magnetic stimulation
Annals of Neurology, 2003, p263-266

[67] POREISZ C., BOROS K., ANTAL A., PAULUS W.
Safety aspects of transcranial direct current stimulation concerning healthy subjects and patients
Brain Res Bull, 2007, p208-214

[68] PORTMANN M., PORTMANN C.
Précis d'audiométrie clinique
Masson, 5ème édition, 1978, p1-35

[69] PUEL J.L.
Chemical synaptic transmisson in the cochlea
Progress in Neurobliology, 447, 1995, p 449-476

[70] REBILLARD G., ABBOU S., LENOIR M.
Les otoémissions acoustiques
1987, p104-368

[71] REMPP C.
Distorsions cognitives des sujets acouphéniques, création d'une préséance à la thérapie acoustique d'habituation (T.R.T®)
2011, p34-44

[72] ROMAND R., ASCHOFF A., EHRET G., DE RIBAUPIERRE F.,ROUILLER E.M.
Le système auditif central, anatomie et physiologie
INSERM/SFA, 1992, p1-35

[73] SERVANT D.
Gestion du stress et de l'anxiété
Elsevier Masson, 2007, p34-62

[74] STEPHENS D., HETU R.
Impairment, disability and handicap in Audiology
Audiology, 30, 1991, p185-200

[75] THOMAS P.
Précis de Physique-Chimie
Bréal, 2006, p211

[76] UCHECHUKWU C., FINNEL J., PICCIRILLO J.F.
The effects of melatonin on tinnitus and sleep
Otolaryngol Head Neck Surg, 2006, p210-213

[77] VALERO-CABRE A., PASCUAL-LEONE A., COUBARD OA.
La stimulation magnétique transcrânienne (SMT) dans la recherche fondamentale et clinique en neuroscience
Rev Neurol, 2011, p291-231

[78] VITAL DURAN D., LE JEUNE C.
Guide Pratique des médicaments
DOROZMALOINE, 28ème édition, 2009, p1143-1167

[79] WARR W.B.
Organisation of olivocochlear efferent systems in mammals
Jn Physiol, 1992, p410-448

[80] ZIGMOND A.S., SNAITH R.P.
The hospital anxiety and depression scale
Acta Psychiatr Scand, 1983, p361-370

[81] Site internet : www.www.traitement-signal.com

[82] Site internet : www.medicalexpo.fr

[83] Site internet : www.outilsrecherche.over-blog.com

[84] Site internet : www.futura-sciences.com

[85] Site internet : www.http://www.maxicours.com

[86] Site internet : www.acouphenes.hautetfort.com

[87] Site internet : www.counselingvih.org

[88] Site internet : www.http://acouphenes-and-tinnitus-international.over-blog.com

[89] Site internet : www.acouphene.ca

[90] Site internet : www.france-acouphenes.org

[91] Site internet : www.lesentretiensdebichat.com

[92] Site internet : www.phonicear.fr

[93] Site internet : www.reseaudelaudition.com

[94] Site internet : www.lprivetatmp.blogspot.fr

[95] Site internet : www.cochlea.eu

[96] Site internet : www.www.chups.jussieu.fr

Références de Figures

Figure 1: L'échelle d'intensité sonore en Décibels [37]....3
Figure 2: Correspondance entre la représentation temporelle (à gauche) et fréquentielle (à droite) d'un son pur de période T et d'amplitude A [55]....4
Figure 3: Son complexe qui résulte de la superposition de sons purs [83]....5
Figure 4: Représentation spectral du bruit blanc [95]....5
Figure 5: Vue schématique de la cavité de l'oreille moyenne [93]....6
Figure 6: Labyrinthe osseux droit (capsule otique) [60]....7
Figure 7: Labyrinthe membraneux [60]....8
Figure 8: Coupe à travers une spire de la cochlée [60]....8
Figure 9: Organe de Corti au MEB, avec sa rangée de cellules ciliées internes (en haut), et ses 3 rangées de cellules ciliées externes (en bas) [82]....9
Figure 10: Organisation anatomique des voies auditives ascendantes[65]....11
Figure 11: Courbes de résonance de la membrane basilaire....20
Figure 12: Coupe transversale du canal cochléaire [93]....21
Figure 13: Composition ioniques des fluides cochléaires [93]....21
Figure 14: Cabine audiométrique [92]....24
Figure 15: Audiomètre de diagnostic clinique informatisé [92]....24
Figure 16: Audiogramme d'une oreille gauche et droite en conduction osseuse (CO) et aérienne (CA) [91]....25
Figure 17: Mesure de la conduction aérienne chez un patient[92]....25
Figure 18: Résultat d'une audiométrie vocale [81]....27
Figure 19: Les seuils HTL, MCL et UCL ou S.S.I d'un normoentendant [90]....28
Figure 20: Les seuils HTL, MCL et UCL ou S.S.I d'un sourd [90]....28
Figure 21: Exemples de résultats de l'impédancemétrie [37]....29
Figure 22: Représentation des différentes déflections classiquement observées lors de stimulations auditives [36]. 31
Figure 23: Acouphènes et traumatismes sonores [24]....37
Figure 24: Lutter contre la libération excessive du glutamate [24]....38
Figure 25: Anomalie d'innervation synaptique des cellules ciliées après traumatisme [87]....39
Figure 26: Modèle Neurophysiologique de Jastreboff [38]....47
Figure 27: Modèle congnitivo-affectif d'Andersson [65]....48
Figure 28: Modèle congnitivo-affectif d'Andersson [1]....49
Figure 29: Images PET Scan du système nerveux central de patient acouphéniques [58]....55
Figure 30: Point de mixage ou "Mixing point"[24]....64
Figure 31: Le Xino Tinnitus de Starkey [85]....65
Figure 32: Modèle "Life" TCI de Siemens [85]....65
Figure 33: Combiné Resound Alera TS [85]....65
Figure 34: Aide auditive Phonak [85]....65
Figure 35: Modèle Bio-psycho-social de Engel, 1977 [20]....76

FACULTE DE PHARMACIE

UNIVERSITE DE LORRAINE

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 26/09/2014

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

présenté par : M. SINGER Etienne

Sujet : PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE DES ACOUPHENES

Jury :

Président : M. DUCOURNEAU Joël - Maître de Conférences - HDR

Directeur : M. DUCOURNEAU Joël - Maître de Conférences - HDR

Juges : M. POIVRET Philippe – ORL

Mme PETIT Sabrina– Pharmacien

M. JALET Olivier – Pharmacien

M. DECOLIN Romain – Audioprothésiste

Vu,

Nancy, le 18 juillet 2014

Le Président du Jury

M. DUCOURNEAU Joël

Directeur de Thèse

M.DUCOURNEAY Joël

Vu et approuvé,

Nancy, le 21 08 2014

Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine,

Francine PAULUS

Vu,

Nancy, le 26 AOUT 2014

Le Président de l'Université de Lorraine,

Par délégation
Le Vice-Président

Manuel DELIGNON

Pierre MUTZENHARDT

N° d'enregistrement :

N° d'identification :

TITRE

Prise en charge multidisciplinaire des acouphènes

Thèse soutenue le 26 septembre 2014

Par Etienne SINGER

RESUME :

Les acouphènes sont décrits par les patients comme des bourdonnements, sifflements, chuintements. La prévalence du symptôme acouphénique varie au niveau mondial entre 8 et 17% selon les auteurs. Les répercutions chez les patients atteints sont importantes au niveau psychologique, perturbant leur vie quotidienne. Ils peuvent entraîner une baisse de concentration, une perte de confiance en soi, du stress, des troubles anxieux et dépressifs, et sont souvent associés à d'autres troubles auditifs comme l'hyperacousie et la phonophobie.
En France les praticiens sollicités, comme les médecins généralistes ou médecins ORL, sont en majorité démunis face à ce problème majeur de santé publique faute de traitement médicamenteux à leur disposition. Ils peuvent toutefois proposer un soutient et un suivi psychologique aux patients en détresse, en association aux TCC. Cependant, des prises en charges multidisciplinaires ,comme la TRT en Belgique et la TSS en Espagne, proposent une alternative à ce manque de solution. Selon les études, elles diminuent significativement le ressenti des acouphènes chez les patients ayant bénéficié de ces traitements, et améliorent considérablement leur quotidien.

MOTS CLES : Thérapie acoustique – Acouphènes – Traitement – Troubles auditifs

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Mr DUCOURNEAU Joël	Biomécanique et Audioprothèse	Expérimentale ☐ Bibliographique ☐ Travail personnel ☐
Thèmes	1 – Sciences fondamentales 3 – Médicament 5 - Biologie	2 – Hygiène/Environnement 4 – Alimentation – Nutrition 6 – Pratique professionnelle