



Année 2025

Thèses N° 139/25

LES ACOUPHENES EN CONSULTATION ORL

Expérience du service d'ORL de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/05/2025

PAR

M. ALDWAIK AYMAN

Né le 01 Octobre 1998 à BETHLÉEM

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Bourdonnement d'oreille - Étude rétrospective - ORL - Audiométrie

JURY

M. NADOUR KARIM	PRESIDENT
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. ATTIFI HICHAM	RAPPORTEUR
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. MATTOUS MOHAMED	JUGES
Professeur de Médecine d'Urgence et de Catastrophe	
M. HMIDI MOUNIR	
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. TOUIHEME NABIL	
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	

PLAN

INTRODUCTION.....	13
MATERIELS ET METHODES.....	16
I. Type et période de l'étude :	17
II. Population d'étude :.....	17
III. Taille de l'échantillon :.....	17
IV. Critères d'inclusion :.....	17
V. Critères d'exclusion :.....	17
VI. Méthodes :.....	18
VII. Considérations éthiques :	18
RESULTATS	21
I. Données épidémiologiques :.....	22
A. L'incidence :.....	22
B. L'âge :.....	22
C. Le sexe :	22
D. Les antécédents :	23
II. Caractéristiques des acouphènes :.....	24
A. Données cliniques :.....	24
B. Etude paraclinique :	35
C. Etiologies :.....	38
D. Retentissement des acouphènes :	39
E. Traitement :.....	40
F. Suivi des malades et évolution :	42
DISCUSSION	43
I. Rappel anatomo-fonctionnel : oreille et voies auditives	44
A. L'oreille :.....	44

B.	Les voies auditives :	54
II.	Rappel physiologique de l'audition :	59
A.	Oreille externe :	59
B.	Oreille moyenne :	60
C.	Oreille interne :	61
III.	Rappel du son :	65
IV.	Rappel sur les moyens d'exploration cochléo-vestibulaire :	70
A.	Exploration de la cochlée :	70
B.	Exploration Vestibulaire :	82
C.	Autres techniques d'exploration :	87
V.	Les acouphènes :	88
A.	Définitions et généralités :	88
B.	Physiopathologie :	89
C.	Modèles neurophysiologiques du devenir de l'acouphène :	94
D.	Facteurs de risque :	96
E.	Classification :	98
F.	Etiologies des acouphènes :	99
G.	Evaluation clinique et orientation diagnostique en médecine générale :	125
VI.	Données épidémiologiques :	133
A.	L'incidence :	133
B.	L'âge :	133
C.	Le sexe :	134
D.	Les antécédents :	135
VII.	Données cliniques :	136
A.	Unilatéral ou bilatéral :	136

B.	Ancienneté :.....	137
C.	Mode d'installation :	138
D.	Tonalité :	138
E.	Les circonstances d'apparition :	139
F.	Les facteurs de modulation :	139
G.	Les signes associés :	140
H.	Résultats de l'otoscopie :	141
VIII.	Audiométrie :	142
IX.	Traitement :	143
A.	Pharmacothérapie :	143
B.	Habitude :	144
C.	Les thérapies sonores :	145
D.	Thérapies cognitivo-comportementales :	146
E.	Neurobiofeedback et neuromodulation :	147
F.	Acupuncture :	148
CONCLUSION		154
RECOMMANDATIONS.....		156
RESUME.....		158
BIBLIOGRAPHIE.....		164

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	: Acide désoxyribonucléique
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ATM	: Articulation temporo-mandibulaire
ATP	: Adénosine triphosphate
AVC	: Accident vasculaire cérébral
C	: Célérité
Ca	: Calcium
CAE	: Conduit auditif externe
CAI	: Conduit auditif interne
CBV	: Coup et blessure volontaire
CCEs	: Les cellules ciliées externes
CCIs	: Cellules ciliées internes
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CI	: Colliculus inférieur
CiC	: Noyau central du colliculus inférieur
CiD	: Noyau dorsal du colliculus inférieur
Cie	: Noyau externe du colliculus inférieur
Cl	: Chlore
Cm2	: Centimètre carré
CO	: Conduction osseuse
dB	: Décibel
EChG	: Electrocochléographie
ERA	: Electrical Response Audiometry
GABA	: gamma-Aminobutyric acid
HL	: Hearing level
Hz	: Hertz
IRM	: Imagerie par résonance magnétique

ISO	: L'organisation internationale de normalisation
IV	: Intraveineuse
K	: Potassium
Kg	: Kilogrammes
LDL	: Loudness Discomfort Level
LOGB	: Loudness growth in Octave Bands
MEB	: Microscope électronique à balayage
mg	: Milligrammes
Mm	: Millimètre
N.m⁻²	: Newton par mètre carré
Na	: Sodium
NCAV	: Noyau cochléaire antéro-ventral
NCD	: Noyau cochléaire dorsal
NCPV	: Noyau cochléaire postéro-ventral
NCV	: Noyau cochléaire ventral
OEA	: Otoémission acoustique
OEAs	: Otoémission acoustique spontanée
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
OSL	: Onset Sound Localization
OSM	: Onset Sound Masking
P	: Pression atmosphérique
Pa	: Pascals
PEA	: Potentiels évoqués auditifs
Po	: Pression acoustique de base
SBI	: Surdité brusque idiopathique
SISI	: Seuil d'inconfort subjectif
SNC	: Système nerveux central
SPL	: Sound Pressure Level

- SRT** : Seuil d'intelligibilité vocale
TDM : Tomodensitométrie
TRT : Tinnitus Retraining Therapy
UCL : Seuil d'inconfort subjectif
CA : Conduction aérienne
EVA : Seuil d'inconfort subjectif
SP : Surdité de perception
ST : Surdité de transmission
THI : Tinnitus Handicap Inventory

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Audiogramme tonal montrant une surdité de perception unilatérale droite

Figure 2 : Audiogramme tonal montrant une surdité mixte unilatérale gauche

Figure 3 : IRM des conduits auditifs internes, coupe axiale, séquence T1 après injection de gadolinium, centrée sur la base du crâne, montrant un rehaussement hétérogène au niveau du foramen jugulaire, évoquant un paragangliome tympano-jugulaire

Figure 4 : L'oreille externe, moyenne et interne

Figure 5 : Configuration externe du pavillon

Figure 6 : Vue schématique de la cavité de l'oreille moyenne

Figure 7 : Membrane tympanique (A : Vue schématique, B : Vue otoscopique)

Figure 8 : Situation de l'oreille interne dans l'os temporal

Figure 9 : Labyrinthe osseux droit (capsule otique)

Figure 10 : Labyrinthe membraneux

Figure 11 : Coupe à travers une spire de la cochlée

Figure 12 : Organe de Corti au MEB, avec sa rangée de cellules ciliées internes (en haut), et ses 3 rangées de cellules ciliées externes (en bas)

Figure 13 : Coupe frontale de l'oreille montrant le trajet des sons perçus

Figure 14 : Organisation fonctionnelle schématique des voies auditives ascendantes

Figure 15 : Courbes de résonance de la membrane basilaire

Figure 16 : Coupe transversale du canal cochléaire

Figure 17: l'échelle d'intensité sonore en Décibel

Figure 18 : correspondance entre la représentation temporelle (à gauche) et fréquentielle (à droite) d'un son pur de période T et d'amplitude A

Figure 19 : Son complexe qui résulte de la superposition de sons purs

- Figure 20** : Représentation spectral du bruit blanc
- Figure 21** : Audiogramme tonal montrant les différents types de surdité
- Figure 22** : Audiogramme montrant un déficit auditif gauche sur les hautes fréquences
- Figure 23** : Audiogramme vocal
- Figure 24** : Différentes courbes de tympanométrie
- Figure 25** : Les générateurs principaux et latences d'apparition des ondes enregistrées aux PEA-TC
- Figure 26** : Détermination objective du seuil auditif : L'onde V persiste jusqu'à une intensité de 30 dB HL qui représentera le seuil auditif chez ce patient
- Figure 27** : Étude vidéonystagmoscopique des nystagmus oculaires spontanés et induits
- Figure 28** : Head Impulse Test
- Figure 29** : Potentiels évoqués myogéniques
- Figure 30** : Potentiels évoqués myogéniques chez un patient souffrant d'un schwannome de l'acoustique
- Figure 31** : Représentation illustrée des images sonores des acouphènes les plus fréquents
- Figure 32** : Echelles visuelles analogiques de gêne (rouge) et d'intensité (bleue) de l'acouphène
- Figure 33** : Inventaire du Handicap lié aux Acouphènes (THI)
- Figure 34** : Acouphène : algorithme diagnostique et thérapeutique

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1** : Répartition des patients selon les signes cliniques associés aux acouphènes
- Tableau 2** : Répartition des patients selon les anomalies objectivées à l'otoscopie
- Tableau 3** : Répartition des patients selon les étiologies des acouphènes objectifs pulsatiles retenues
- Tableau 4** : Répartition des patients selon les étiologies des acouphènes subjectifs retenues
- Tableau 5** : Répartition des patients selon le traitement médical prescrit
- Tableau 6** : Composition ioniques des fluides cochléaires
- Tableau 7** : Etiologies des acouphènes subjectifs
- Tableau 8** : L'âge moyen des patients acouphéniques selon des séries internationales
- Tableau 9** : le sexe dominant chez les patients acouphéniques dans les différentes séries
- Tableau 10** : La prévalence bilatérale ou unilatérale des acouphènes dans les différentes séries internationales
- Tableau 11** : Facteurs de modulation des acouphènes

LISTE DES GRAPHIQUES

- Graphique 1** : Répartition des patients selon les tranches d'âge
- Graphique 2** : Répartition des patients selon le sexe
- Graphique 3** : Répartition des patients selon leurs antécédents
- Graphique 4** : Répartition des patients selon le côté atteint de l'acouphène
- Graphique 5** : Répartition des patients selon l'intensité des acouphènes
- Graphique 6** : Répartition des patients selon l'ancienneté de leurs acouphènes
- Graphique 7** : Répartition des patients selon le mode d'installation de leurs acouphènes
- Graphique 8** : Répartition des patients selon la présence d'un caractère pulsatile
- Graphique 9** : Répartition des patients selon la description sonore de leurs acouphènes
- Graphique 10** : Répartition des patients selon la tonalité des acouphènes
- Graphique 11** : Répartition des patients selon le caractère des acouphènes
- Graphique 12** : Répartition des patients selon les circonstances d'apparition de leurs acouphènes
- Graphique 13** : Répartition des patients selon les facteurs de modulation de leurs acouphènes
- Graphique 14** : Répartition des patients selon la valeur de la tension artérielle
- Graphique 15** : Répartition des patients selon la présence des problèmes d'articulation temporo-mandibulaire
- Graphique 16** : Répartition des patients selon les résultats de l'examen cervical
- Graphique 17** : Répartition des patients selon les résultats de l'examen vestibulaire
- Graphique 18** : Répartition des patients selon les résultats de l'examen neurologique
- Graphique 19** : Répartition des patients selon les résultats de l'audiométrie

- Graphique 20** : Répartition des patients selon les résultats du bilan biologique
- Graphique 21** : Répartition des malades selon le bilan radiologique
- Graphique 22** : Répartition des patients selon le retentissement de leurs acouphènes
- Graphique 23** : Répartition des patients selon l'utilisation de la thérapie de réadaptation
- Graphique 24** : Répartition des patients selon la durée de suivi
- Graphique 25** : L'âge moyen des patients selon les séries internationales
- Graphique 26** : Les antécédents des patients acouphéniques selon les différentes séries internationales
- Graphique 27** : Pourcentage des acouphènes bilatéraux selon les séries internationales
- Graphique 28** : La prévalence des acouphènes subaigus selon les séries internationales
- Graphique 29** : Brutalité d'installation des acouphènes selon les séries internationales
- Graphique 30** : Mono-tonalité des acouphènes selon les séries internationales
- Graphique 31** : Circonstances d'apparition des acouphènes selon les séries internationales
- Graphique 32** : Les signes associés aux acouphènes selon les différentes séries internationales
- Graphique 33** : Résultats de l'otoscopie selon les séries internationales
- Graphique 34** : Résultats de l'audiométrie selon les différentes séries internationales

INTRODUCTION

Les acouphènes représentent un symptôme auditif très courant, et se caractérisent par la perception, sans stimulation sonore externe de l'oreille, de bruits persistants tels que des bourdonnements, des sifflements, des chuintements ou des bruits de vapeur, qui sont le plus souvent décrits comme une perception fantôme, pouvant être perçue au niveau de l'une ou des deux oreilles, mais également au milieu du crâne.

Ils représentent un véritable problème de santé publique, s'associant, dans la grande majorité des cas, à des comorbidités à type d'hypoacousie, de syndrome dépressif, de troubles du sommeil, de troubles du comportement et de troubles de la concentration.

Ils présentent un problème diagnostique et thérapeutique, dont la physiopathologie demeure mal élucidée. Ainsi, l'un des principaux défis de la recherche sur les acouphènes serait de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques responsables du déclenchement et de la pérennisation de ce symptôme, plus particulièrement des acouphènes chroniques subjectifs [1].

L'évaluation initiale du patient acouphénique repose sur un interrogatoire rigoureux, un examen clinique bien mené et des tests audiométriques et radiologiques spécialisés, afin de parvenir à identifier l'étiologie sous-jacente.

De nombreuses étiologies sont incriminées, et peuvent, dans certains cas, avoir une origine otologique/ extra-otologique, ou relever de maladies générales.

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 [2].

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.

L'objectif de notre travail est de rapporter l'expérience du service d'ORL de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, à travers une étude rétrospective concernant les patients ayant consulté pour acouphènes, durant une période de 5 ans, allant de janvier 2020 à décembre 2024, et de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

MATERIELS ET METHODES

I. Type et période de l'étude :

Notre travail est une étude rétrospective, étalée sur une période de 5 ans, allant de Janvier 2020 à décembre 2024.

II. Population d'étude :

L'étude a concerné les patients reçus en consultation dans le service d'ORL de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès pour acouphènes.

III. Taille de l'échantillon :

Nous avons recensé au total 278 cas d'acouphènes.

IV. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant les critères diagnostiques des acouphènes, pris en charge dans notre service, et dont les données nécessaires à notre étude étaient complètes :

- Observation clinique comportant :
- Données épidémiologiques et cliniques du patient ;
- Examen ORL comprenant : otoscopie, acoumétrie, examen de l'ATM, examen cervical avec auscultation des axes vasculaires et au moins un audiogramme avec impédancemétrie ;
- Examens paracliniques, comportant, selon les cas, un bilan biologique et/ou une imagerie (TDM et/ou IRM cérébrale et des CAI)

V. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu :

- D'emblée, tous les patients ayant des dossiers incomplets, notamment les examens complémentaires nécessaires, ou les patients qui ne se sont pas présentés lors des contrôles.

VI. Méthodes :

Pour réaliser notre étude, nous avons recueilli les données à travers une fiche d'exploitation détaillée, établie spécifiquement pour répondre aux objectifs de la thèse. Ces données ont été ensuite exploitées sur le logiciel Excel. La fiche d'exploitation a inclus les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs

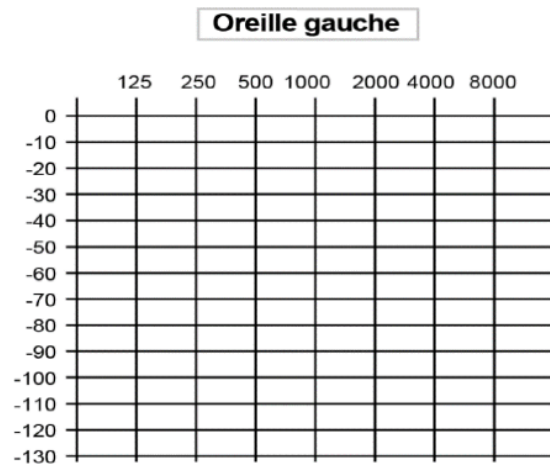
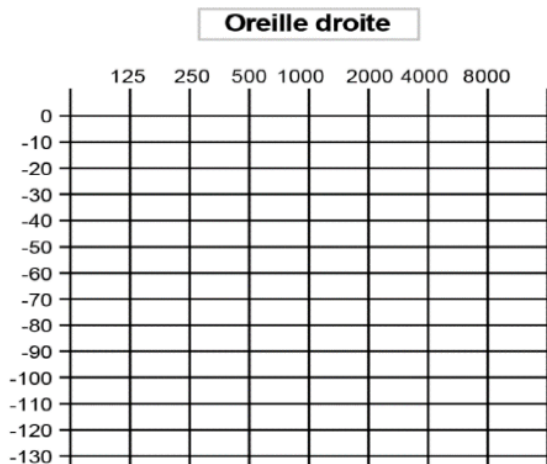
VII. Considérations éthiques :

Les dossiers des patients ont été collectés de façon anonyme, tout en respectant l'identité des patients, ainsi que les informations personnelles ou médicales, dans le but d'assurer la confidentialité des données.

Fiche d'exploitation : Les acouphènes en consultation ORL

- **Nom et prénom :**
- **Age :** ans
- **Sexe :** Homme Femme
- **Profession :**
- **Antécédents :**
 - **Personnels :**
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux :
 - Traumatiques :
 - **Familiaux :**
- **Concernant les acouphènes :**
 - **Localisation :** Unilatérale : Bilatérale
 - **Intensité :** Légère Modérée Intense Invalidante
 - **Ancienneté :**
 - **Mode d'installation :** Brutal Progressif
 - **Caractère pulsatile :** Oui (synchrones / non synchrones au pouls) :
 Non
 - **Description sonore :** Bourdonnement Sifflement Tintement
 Autres :
 - **Tonalité :** Mono-tonal sons complexes
 - **Caractère :** Intermittent Continu
 - **Circonstances d'apparition :**
 - **Facteurs de modulation :**
 - **Exposition au bruit :** Aggravation Amélioration Aucun
 - **Mobilisation de la tête :** Aggravation Amélioration Aucun
 - **Sieste :** Aggravation Amélioration Aucun
 - **Qualité du sommeil :** Aggravation Amélioration Aucun
 - **Stress :** Aggravation Amélioration Aucun
 - **Signes associés :** Hypoacousie Hyperacousie Céphalées Vertiges
 Troubles psychiatriques :
- **Examen clinique :**
 - **Tension artérielle :**
 - **Examen ORL :**
 - **Otoscopie :** OD :
OG :
 - **Acoumétrie :** Rinne : Positif Négatif
Weber : Positif Négatif
 - **Examen d'articulation temporo-mandibulaire :**
 - **Examen cervical :**
 - **Examen vestibulaire :**

- Examen neurologique :
- Audiométrie tonale :



OD :

OG :

- Impédancemétrie :

➤ Examens paracliniques :

- Biologie :
- Imagerie :
 - TDM des rochers :
 - IRM cérébrale, APC, CAI :
 - Echo-doppler des TSA :

➤ Diagnostic retenu (Etiologie/ siège) :

.....

➤ Classification des acouphènes : Objectifs Subjectifs

➤ Retentissement des acouphènes : Troubles attentionnels Troubles psychiatriques
 Troubles de sommeil

➤ Pharmacothérapie :

.....

➤ Thérapie de réadaptation et thérapie cognitivo-comportementale (TCC) :

.....

➤ Actes chirurgicaux :

.....

➤ Durée de suivi :

➤ Evolution :

RESULTATS

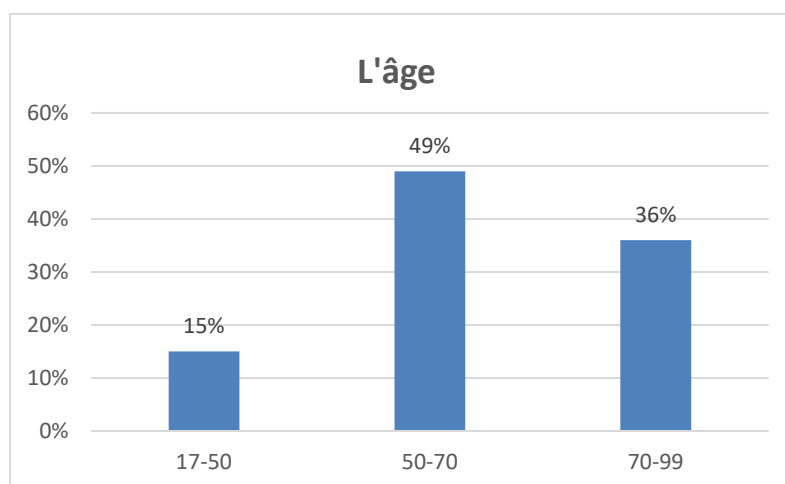
I. Données épidémiologiques :

A. L'incidence :

De janvier 2020 à décembre 2024, 278 patients acouphéniques ont été enregistrés dans le cadre de notre étude sur 7315 patients vus dans le service soit 3,8 % des patients pendant cette période.

B. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 58,2 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 99 ans. La tranche d'âge 50–70 ans a été la plus touchée, soit un pourcentage de 48,9%.

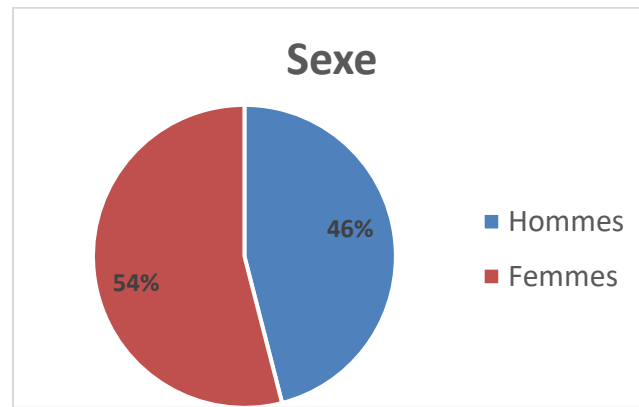


Graphique 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

C. Le sexe :

Notre série de patients comprenait 150 femmes (54%) et 128 hommes (46%).

On a noté une légère prédominance féminine avec un sexe ratio de 1,2.

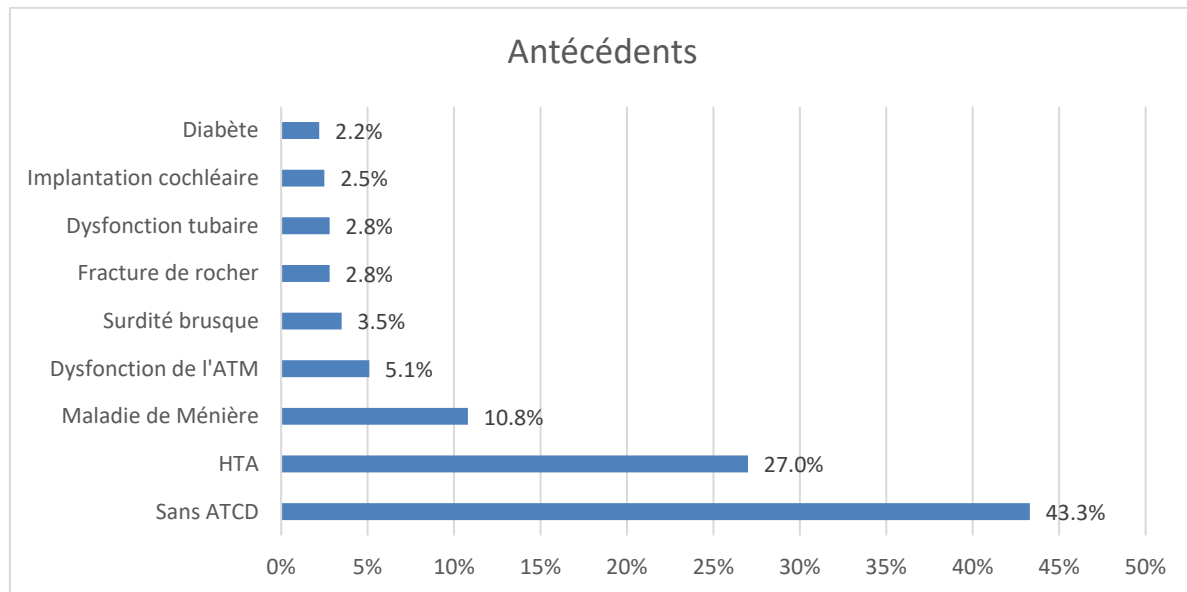


Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe.

D. Les antécédents :

Dans le contexte des acouphènes nous nous intéressons aux antécédents otologiques et aux maladies générales, notamment l'hypertension artérielle et le diabète.

- 120 patients n'avaient pas d'antécédents pathologiques notables (43,3%)
- 75 patients étaient suivis pour hypertension artérielle (27%)
- 30 patients étaient déjà suivis et traités pour maladie de Ménière (10,8%)
- 14 patients avaient un antécédent de dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire (5,1%)
- 10 patients avaient un antécédent de surdité brusque (3,5%).
- 8 patients avaient un antécédent de fracture du rocher (2,8%)
- 8 patients avaient un antécédent de dysfonction tubaire (2,8%)
- 7 patients avaient bénéficié d'une implantation cochléaire (2,5%).
- 6 patients étaient suivis pour diabète (2,2%)



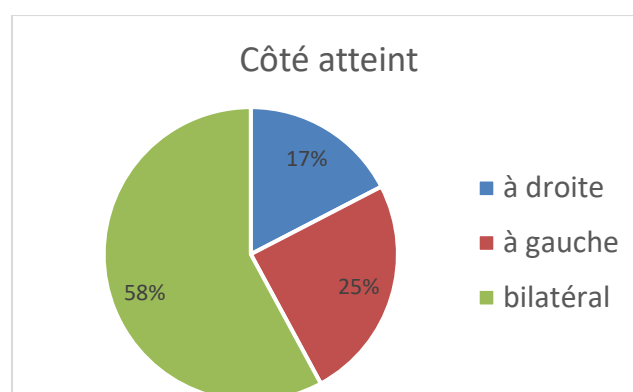
Graphique 3 : Répartition des patients selon leurs antécédents

II. Caractéristiques des acouphènes :

A. Données cliniques :

1. Côté atteint :

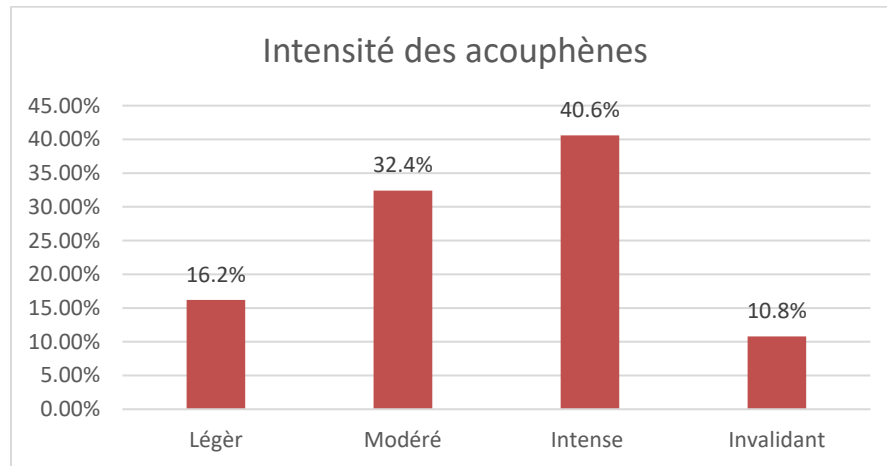
- 161 patients présentaient des acouphènes bilatéraux (57,9%).
- 117 patients présentaient des acouphènes unilatéraux, dont 69 du côté gauche (24,7%) et 48 du côté droit (17,4%).



Graphique 4 : Répartition des patients selon le côté atteint de l'acouphène.

2. Intensité :

- 45 patients décrivaient leurs acouphènes comme légers survenant surtout le soir (16,2%)
- 90 patients avaient des acouphènes modérés (32,4%)
- 113 patients présentaient des acouphènes intenses (40,6%)
- 30 patients se plaignaient d'acouphène invalidant (10,8%)

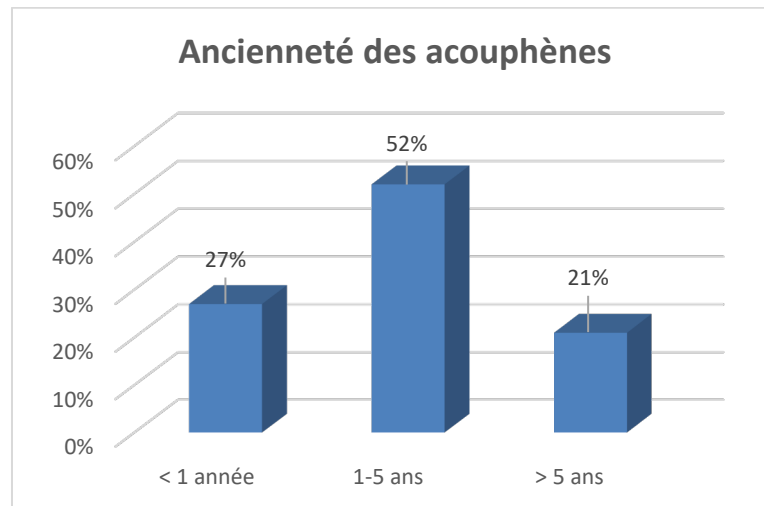


Graphique 5 : Répartition des patients selon l'intensité des acouphènes.

3. Ancienneté :

Les acouphènes évoluaient chez nos patients depuis quelques semaines à plusieurs années. Nous avons réparti les patients en 3 groupes : ancienneté de moins d'une année, ancienneté de 1 à 5 ans et ancienneté depuis plus de 5 ans.

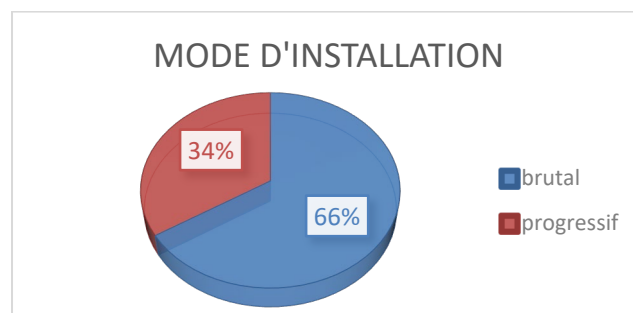
- 27% des acouphènes subaigus évoluaient depuis moins de 12 mois.
- 52% des acouphènes chroniques évoluaient depuis plus de 12 mois.
- 21% des acouphènes chroniques évoluaient depuis plus de 5 ans.



Graphique 6 : Répartition des patients selon l'ancienneté de leurs acouphènes.

4. Mode d'installation :

- Le mode d'installation brutal a été le plus retrouvé dans notre série soit les 66% des patients.
- 34% des patients avaient rapporté un mode d'installation progressif.

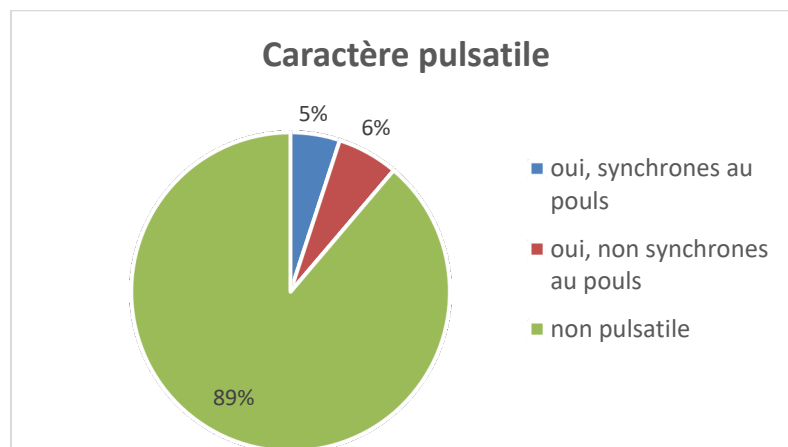


Graphique 7 : Répartition des patients selon le mode d'installation de leurs acouphènes.

5. Caractère pulsatile :

- 247 patients n'avaient rapporté aucun caractère pulsatile pour leurs acouphènes (88,8%).
- Le caractère pulsatile a été représenté chez 31 patients (11,2%), dont 17 avaient des acouphènes pulsatiles non synchrones à la pulsation

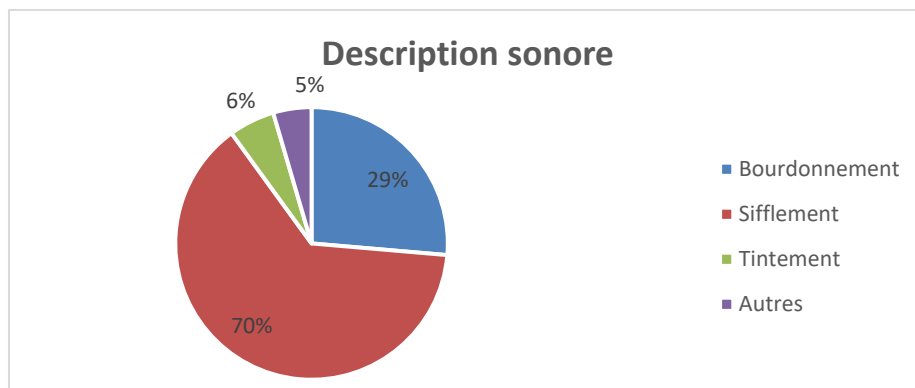
cardiaque (6,2%) et 14 avaient des acouphènes pulsatiles synchrones au pouls (5%).



Graphique 8 : Répartition des patients selon la présence d'un caractère pulsatile.

6. Description sonore :

Dans notre série les sifflements étaient les plus décrits par les patients avec un pourcentage de 70%, suivis de bourdonnements (29%), tintements (6%) et 5% des patients avaient rapporté d'autres descriptions, comme le chant d'une cigale, le bruit d'une cocotte-minute, la prosodie, la mélodie et les cliquetis.

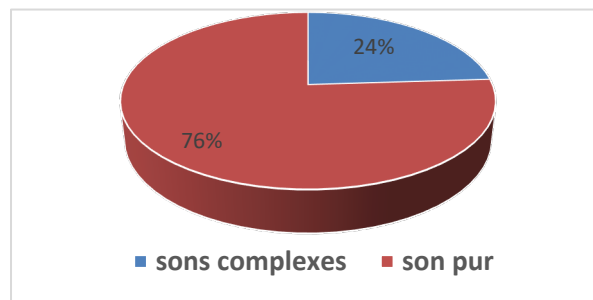


Graphique 9 : Répartition des patients selon la description sonore de leurs acouphènes.

7. Tonalité :

- L'acouphène mono-tonal (son pur) a été le plus représenté dans notre série avec un pourcentage de 76%.

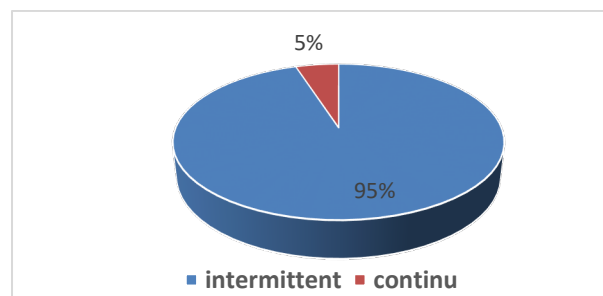
- 24% des patients avaient rapporté des sons complexes.



Graphique 10 : Répartition des patients selon la tonalité des acouphènes.

8. Caractère continu ou intermittent :

- Chez 95% des patients de notre série, les acouphènes étaient intermittents, dont 80% avaient rapporté la notion du caractère nocturne.
- Le caractère continu a été retrouvé chez 5% des patients.

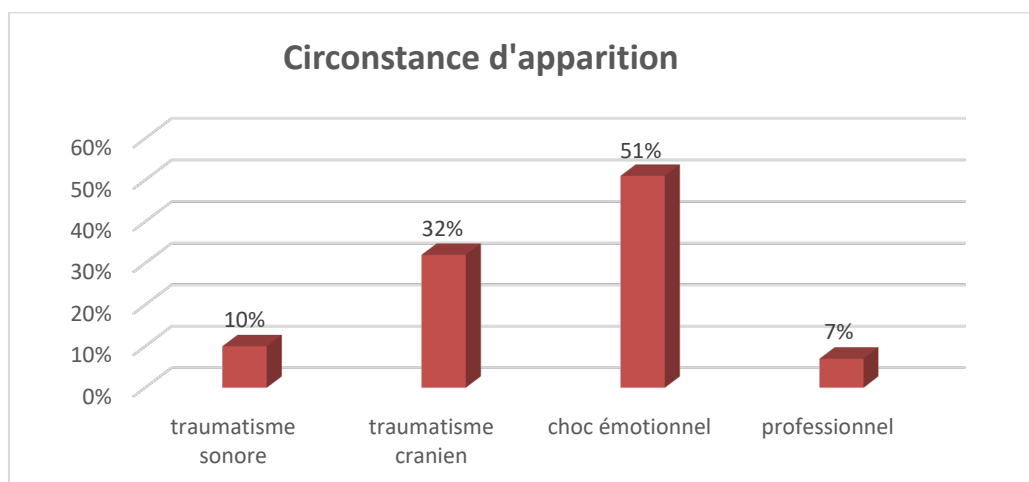


Graphique 11 : Répartition des patients selon le caractère des acouphènes.

9. Circonstances d'apparition :

- Chez la majorité des patients (51%), les acouphènes sont apparus à la suite d'un choc émotionnel.
- Chez 32% des patients, les acouphènes sont apparus à la suite d'un traumatisme crânien.
- Dans 10% des cas, les acouphènes ont été déclenchés par un traumatisme sonore aigu.

- Pour 7% des patients, les acouphènes étaient en lien avec une exposition professionnelle prolongée au bruit.



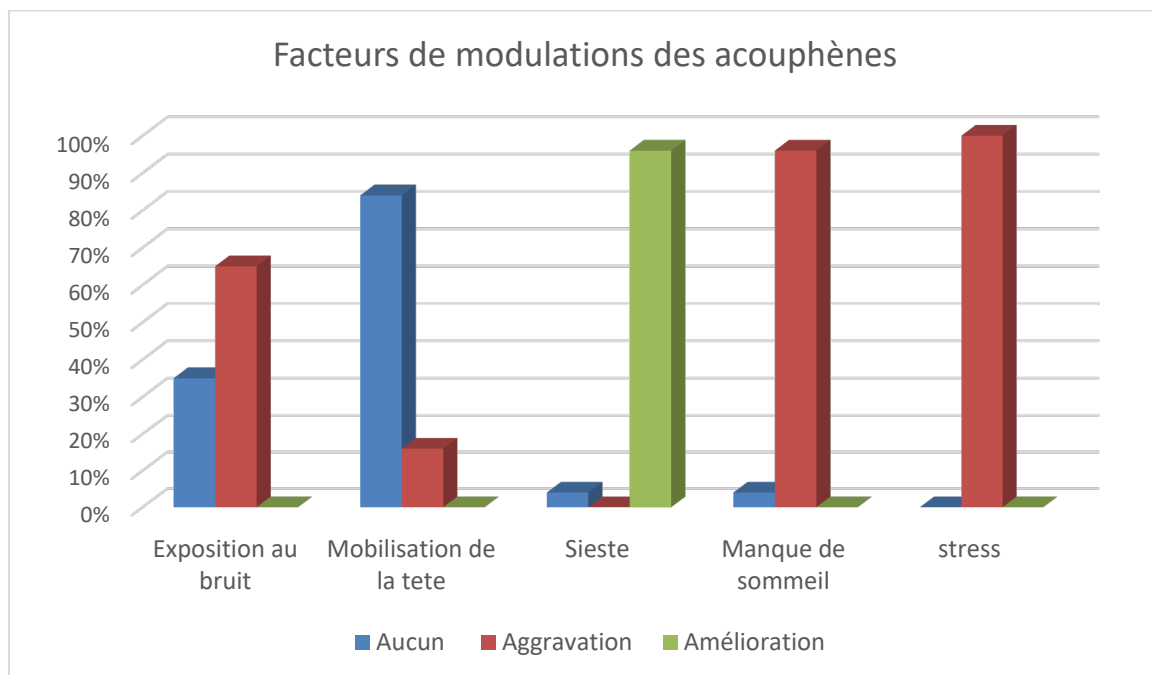
Graphique 12 : Répartition des patients selon les circonstances d'apparition de leurs acouphènes.

10. Facteurs de modulation :

Dans notre série, nous avons constaté 5 facteurs modulant l'intensité des acouphènes, qui sont :

- L'exposition au bruit :** elle augmentait l'intensité des acouphènes chez 65% des patients de notre série, tandis que 35% ne rapportaient aucune modification liée à cette exposition.
- La mobilisation de la tête :** elle n'avait aucun impact sur l'intensité des acouphènes chez 84% des patients et seul 16% des patients rapportaient le déclenchement ou l'aggravation de leurs acouphènes aux mouvements de tête.
- La sieste :** elle apportait une amélioration notable chez 96% des malades.
- Le manque de sommeil :** il avait un effet néfaste sur les acouphènes chez 99% des patients. Par ailleurs, la majorité rapportait que l'insomnie, souvent causée par les acouphènes, en aggravait l'intensité.

e) **Le stress** : il aggravait les acouphènes chez la totalité des patients (100%).



Graphique 13 : Répartition des patients selon les facteurs de modulation de leurs acouphènes

11. Les signes associés :

Dans notre série, les acouphènes sont accompagnés d'un ou de plusieurs symptômes en même temps chez 267 patients soit 96%. Par contre ils sont isolés chez 11 patients soit 4%.

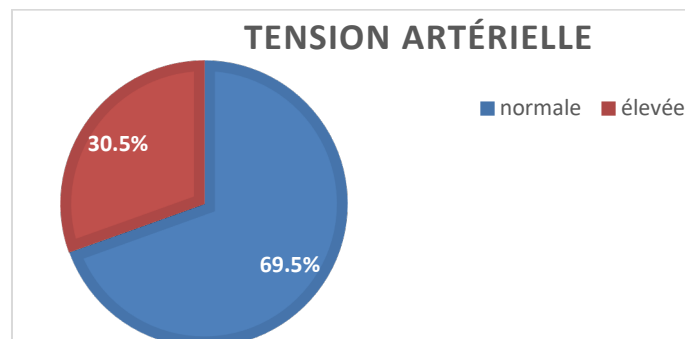
- Dans notre série chez 192 patients (69,1%), les acouphènes étaient associés à une hypoacousie.
- 125 patients (44,9%) souffraient de céphalées.
- Les vertiges étaient présents chez 95 patients (34,2%).
- 239 des patients (86%) souffraient de douleurs cervicales.
- 31 patients (11,2%) avaient rapporté des otalgies.
- 169 patients (60,8%) présentaient des troubles psychiatriques, dont 133 patients souffraient de l'anxiété (48%) et 36 patients (13%) de la dépression.

Tableau 1 : Répartition des patients selon les signes cliniques associés aux acouphènes

Signes associés	Effectif	Pourcentage
Hypoacousie	192	69,1%
Céphalées	125	44,9%
Vertiges	95	34,2%
Otalgies	31	11,2%
Douleurs cervicales	239	86%
Troubles psychiatriques	169	60,8%

12. Etude clinique :**a) Tension artérielle :**

La tension artérielle était élevée chez 85 patients de notre série (30,5%) et normale chez 193 patients (69,5%).

**Graphique 14** : Répartition des patients selon la valeur de la tension artérielle**b) Otoscopie :**

L'examen otoscopique a objectivé des anomalies locales chez 79 patients soit 28,4% des cas, alors qu'il était normal chez 199 patients soit 71,6%.

- Bouchon de cérumen chez 41 patients (14,7%).
- Otomycose chez 14 patients (5,1%).
- Perforation tympanique unilatérale chez 8 patients (2,9%).

- Perforation tympanique bilatérale chez 2 patients (0,7%).
- Poches de rétraction unilatérales chez 8 patients (2,9%).
- Poches de rétraction bilatérales chez 6 patients (2,1%).

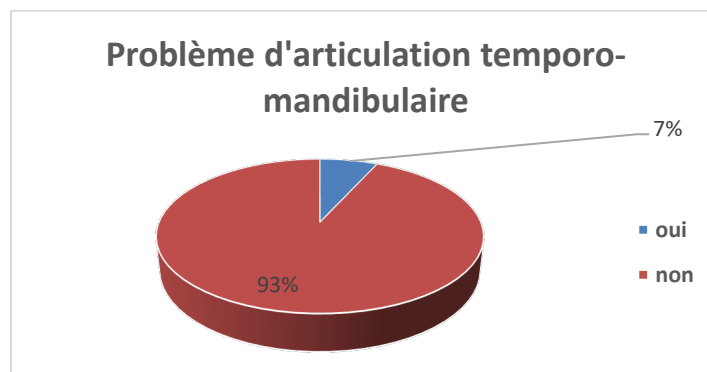
Tableau 2 : Répartition des patients selon les anomalies objectivées à l'otoscopie

Anomalies		Effectif	Pourcentage
Bouchon de cérumen		41	14,7%
Otomycose		14	5,1%
Perforation tympanique	Unilatérale	8	2,9%
	Bilatérale	2	0,7%
Poches de rétraction	Unilatérales	8	2,9%
	Bilatérales	6	2,1%
Total		79	28,4%

c) Examen des articulations temporo-mandibulaires :

Tous les patients avaient bénéficié d'un examen systématique de l'articulation temporo-mandibulaire.

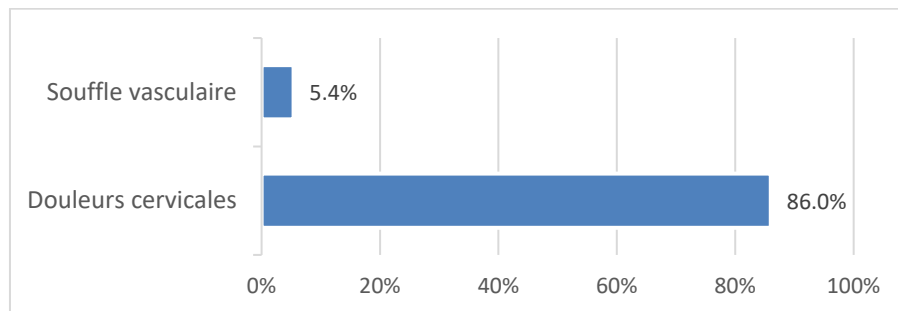
- 19 patients (6,8%) présentaient un craquement et/ou un déplacement discal réductible lors de l'ouverture de la bouche.
- 259 patients avaient un examen normal (93,2%)



Graphique 15 : Répartition des patients selon la présence des problèmes d'articulation temporo-mandibulaire.

d) L'examen cervical :

- Dans notre série 239 des patients souffraient de douleurs cervicales (86%).
- A l'auscultation des vaisseaux cervicaux, un souffle vasculaire a été retrouvé chez 15 patients (5,4%).



Graphique 16 : Répartition des patients selon les résultats de l'examen cervical.

e) L'examen vestibulaire :

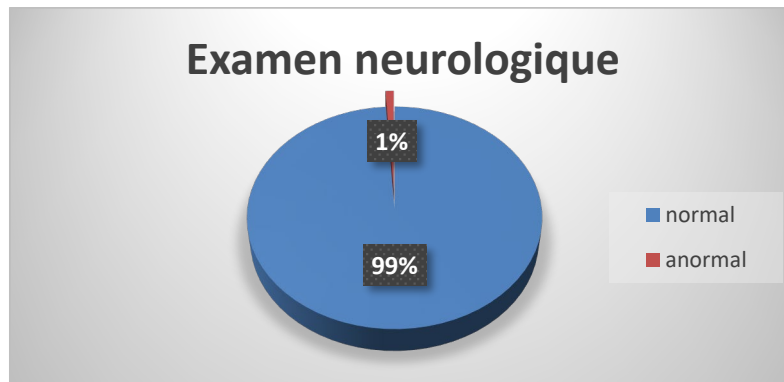
- 17 patients de notre série présentaient des troubles de l'équilibre (6,1%).
- L'examen vestibulaire était normal dans 93,9% des cas.



Graphique 17 : Répartition des patients selon les résultats de l'examen vestibulaire.

f) L'examen neurologique :

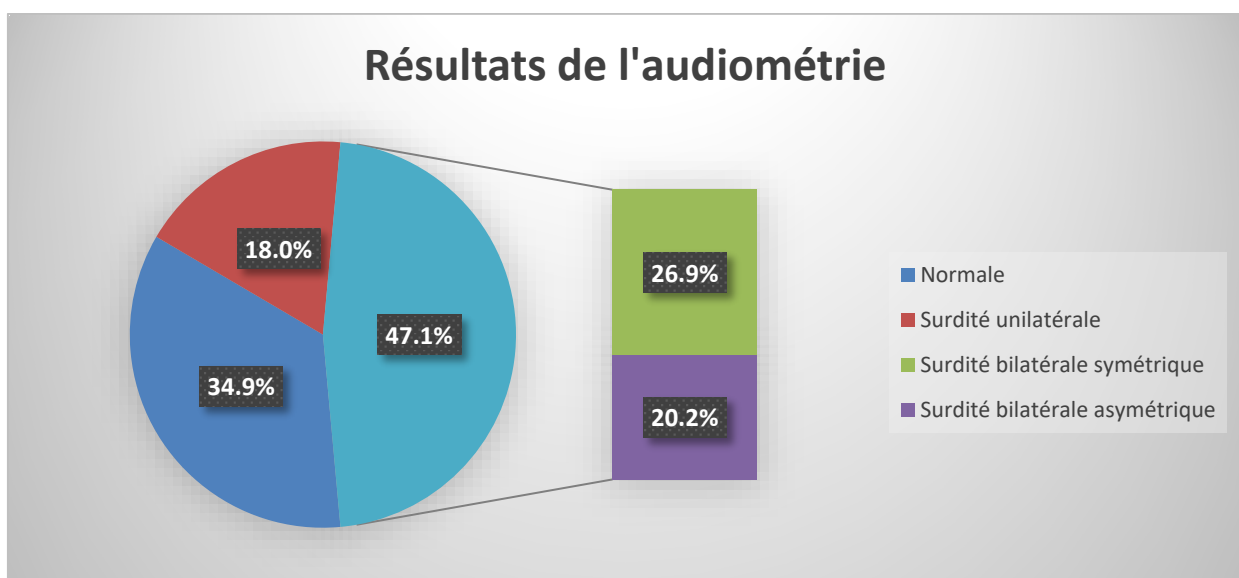
L'examen neurologique était normal chez presque la totalité des patients (99%), seulement 3 patients (1%) avaient présenté des signes neurologiques.



Graphique 18 : Répartition des patients selon les résultats de l'examen neurologique.

g) Audiométrie tonale :

- L'audiogramme a montré une audition normale chez 97 patients (34,9%)
- Une surdité de perception ou mixte a été retrouvée chez 181 patients (65,1%)
- La surdité était unilatérale chez 50 patients (18%), tandis qu'une surdité bilatérale a été mise en évidence chez 131 patients (47,1%), dont 75 (26,9%) présentaient une surdité symétrique, alors que chez 56 patients (20,2%), la surdité était plus marquée d'un côté



Graphique 19 : Répartition des patients selon les résultats de l'audiométrie.

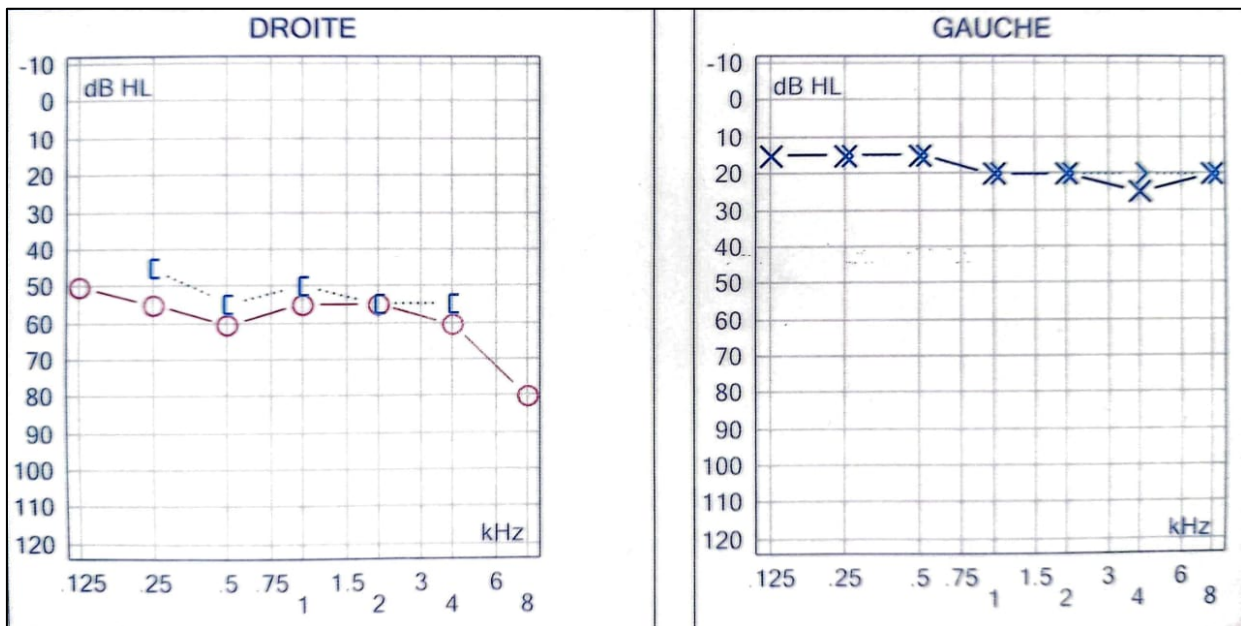


Figure 1 : Audiogramme tonal montrant une surdité de perception unilatérale droite

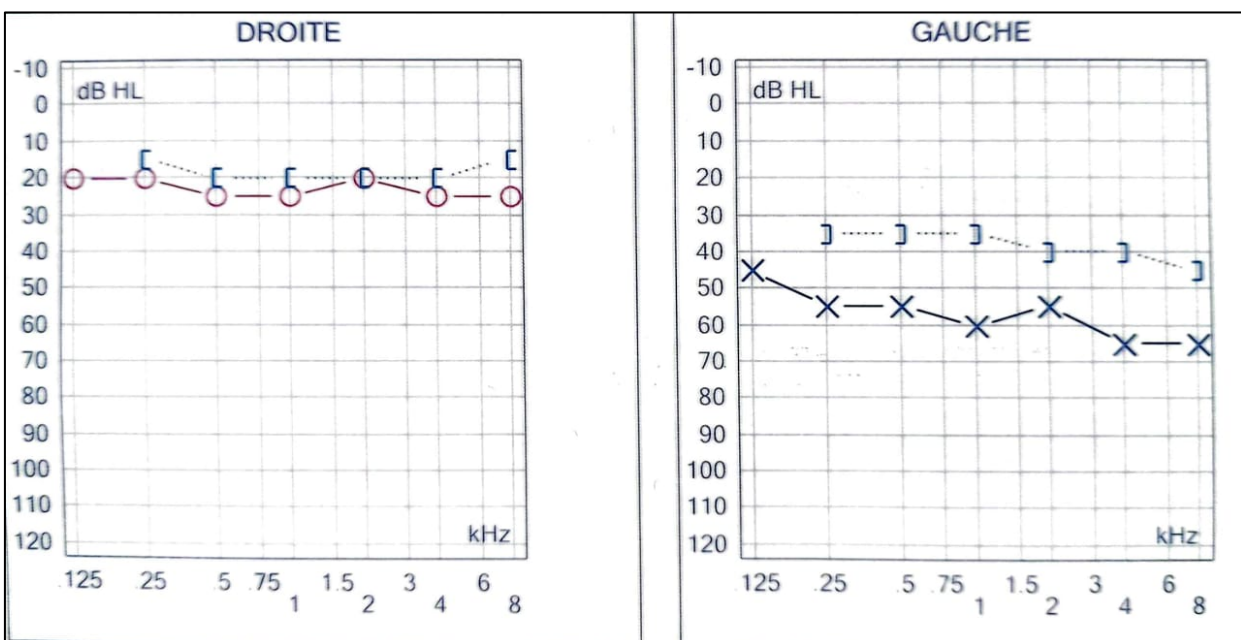
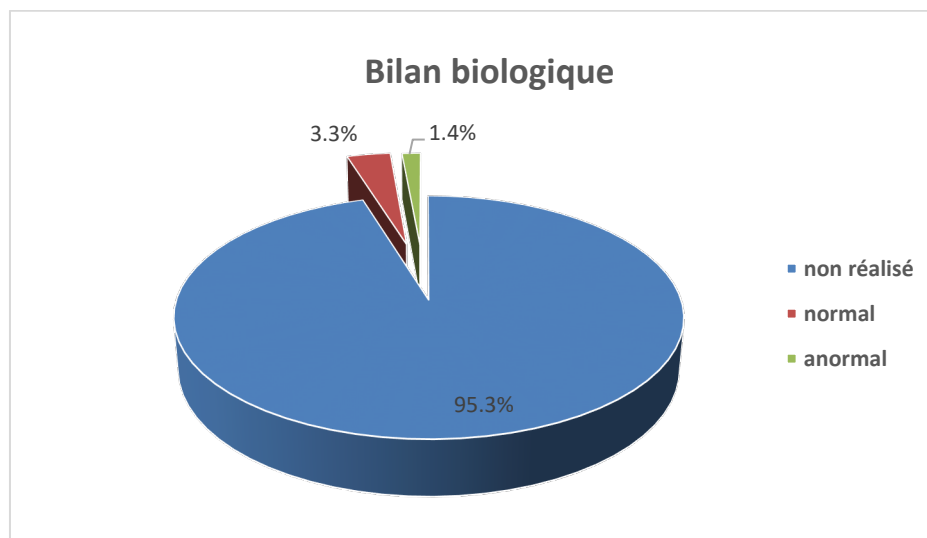


Figure 2 : Audiogramme tonal montrant une surdité mixte unilatérale gauche

B. Etude paraclinique :

a) Biologie :

Le bilan biologique n'a pas été réalisé chez 94,3% des patients, alors qu'il est revenu normal chez 3,3% des patients, chez 4 patients (1,4%) il a révélé une dyslipidémie et une dysthyroïdie.



Graphique 20 : Répartition des patients selon les résultats du bilan biologique.

b) Imagerie :

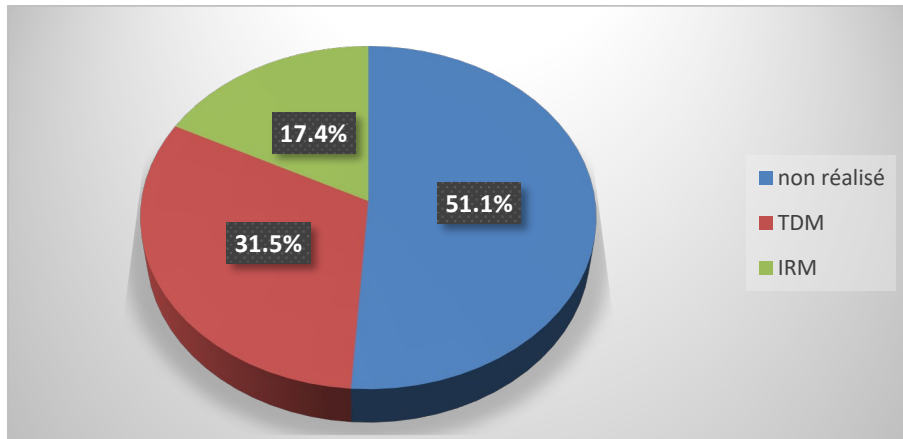
136 patients (48,9%) avaient bénéficié d'une imagerie, soit une TDM des rochers, soit une IRM des conduits auditifs internes et cérébrale, soit les deux.

La TDM des rochers a participé au diagnostic étiologique chez 31 patients en montrant la présence de :

- Procidence du golfe de la jugulaire chez 15 patients.
- Otite moyenne chronique d'allure choléstéatomateuse chez 12 patients.
- Fracture du rocher chez 4 patients

L'IRM des conduits auditifs internes a été contributive dans notre contexte chez 21 patients, en mettant en évidence :

- Une boucle vasculaire avec conflit vasculo-nerveux chez 11 patients.
- Paragangliome tympano-jugulaire chez 5 patients.
- Une multinévrite du paquet acoustico-facial chez 4 patients.
- Un neurinome de l'acoustique ou un schwannome chez 3 patients.



Graphique 21 : Répartition des malades selon le bilan radiologique



Figure 3 : IRM des conduits auditifs internes, coupe axiale, séquence T1 après injection de gadolinium, centrée sur la base du crâne, montrant un rehaussement hétérogène au niveau du foramen jugulaire, évoquant un paragangliome tympano-jugulaire

C. Etiologies :

1. Les acouphènes objectifs :

Tableau 3 : Répartition des patients selon les étiologies des acouphènes objectifs pulsatiles retenues.

	Etiologie	Effectif	Pourcentage
D'origine vasculaire	Procidence du golfe de la jugulaire	15	5,4%
	Boucle vasculaire avec conflit vasculo-nerveux	11	4%
D'origine tumorale	Paragangliome tympano-jugulaire	5	1,8%
Total		31	11,2%

- 11,2% des patients de notre série présentaient des acouphènes objectifs pulsatiles.

2. Les acouphènes subjectifs :

Tableau 4 : Répartition des patients selon les étiologies des acouphènes subjectifs retenues.

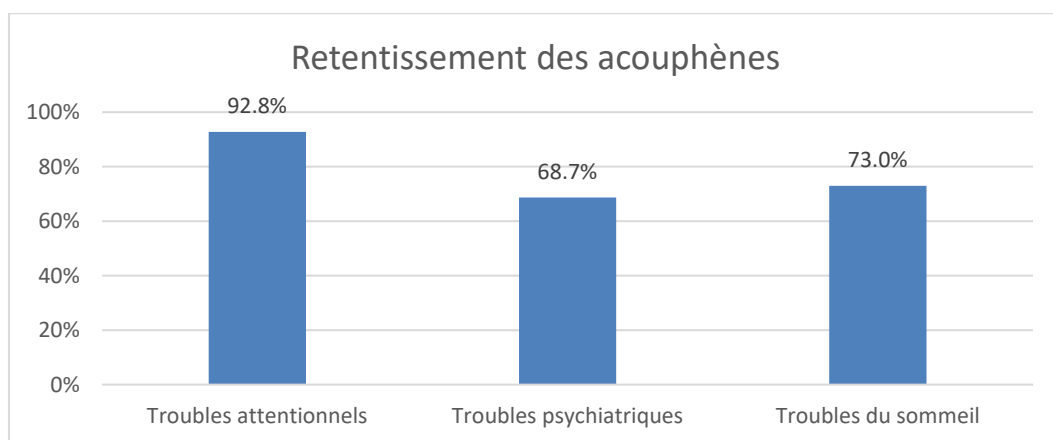
	Etiologie	Effectif	Pourcentage
D'origine otologique	Bouchon de cérumen	26	9,3%
	Otomycose	14	5,1%
	Otite moyenne aigue	10	3,6%
	Cholestéatome	12	4,3%
	Otospongiose	3	1,1%
	Dysfonctionnement tubaire	16	5,7%
	Neurinome de l'acoustique	3	1,1%
	Acouphènes post-implantation cochléaire	7	2,5%
	Maladie de Ménière	32	11,5%
	Presbyacousie	22	7,9%
	Ototoxicité médicamenteuse	9	3,2%
	Fracture du rocher	10	3,6%
Total		164	59%
D'origine extra otologique	Dysfonction de l'ATM	19	6,8%
	HTA mal contrôlée	22	7,9%
	Diabète	4	1,4%
Total		45	16,2%

Dans notre série, les acouphènes subjectifs représentaient un pourcentage de 88,8% dont l'étiologie a été mise en évidence chez 75,2% des cas alors qu'aucun diagnostic n'a été retenu dans 13,6% des cas (38 patients) du fait de la normalité de l'examen clinique et de l'audiogramme.

D. Retentissement des acouphènes :

Nous avons remarqué des troubles attentionnels, psychiatriques et du sommeil (isolés ou associés), qui retentissaient la vie quotidienne de plusieurs patients de notre série.

- ✓ Troubles attentionnels : ils ont été remarqués chez 258 patients (92,8%).
- ✓ Troubles psychiatriques : tels que l'anxiété ou la dépression, ont été observé chez 191 patients (68,7%).
- ✓ Troubles du sommeil : ils ont été retrouvés chez 203 patients (73%).



Graphique 22 : Répartition des patients selon le retentissement de leurs acouphènes.

E. Traitement :

a) Pharmacothérapie :

- Les anxiolytiques ont été prescrits chez 100 patients (36%).
- Les antidépresseurs ont été prescrits chez 31 patients (11,1%).
- Les antivertigineux ont été prescrits chez 92 patients (33,1%) qui présentaient des vertiges associés aux acouphènes.
- Un traitement par magnésium a été prescrit chez 64 patients (23%).
- Les antalgiques ont été prescrits chez 25 patients (9%).
- Les antifongiques topiques ont été prescrits chez 14 patients (5,1%).

- L'antibiothérapie était incluse dans le traitement des perforations tympaniques chez 10 patients (3,6%).
- Les corticoïdes ont été prescrit chez 39 patients (14%) qui présentaient des acouphènes aigus.
- 41 patients (14,7%), dont l'otoscopie avait objectivé la présence d'un bouchon de cérumen, ont bénéficié d'une aspiration avec prescription de gouttes auriculaires.

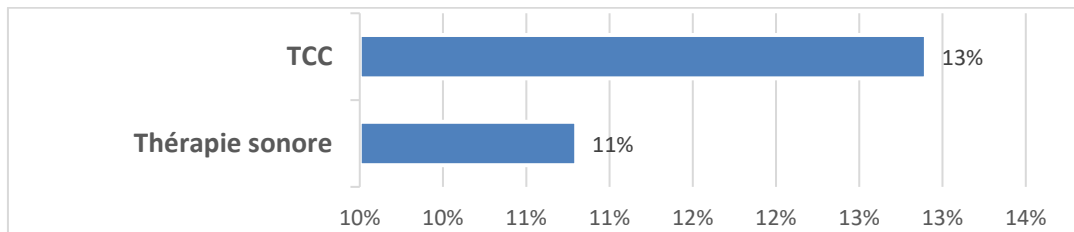
Tableau 5 : Répartition des patients selon le traitement médical prescrit.

Classes thérapeutiques	Pourcentage
Anxiolytiques	36%
Antidépresseurs	11%
Antivertigineux	33,1%
Magnésium	23%
Antalgiques	9%
Antifongiques topiques	5,1%
Antibiothérapie	3,6%
Anti-inflammatoires/corticoïdes	14,2%
Aspiration / Gouttes auriculaires	22,3%

b) Thérapie de réadaptation :

La thérapie sonore, par l'utilisation des appareils auditifs avec générateurs de bruit intégré, a été indiquée chez 30 patients (10,8%).

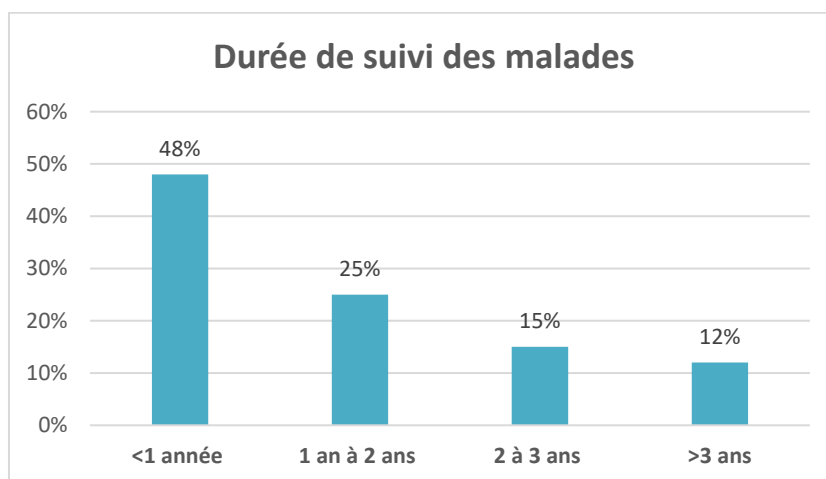
La thérapie cognitivo-comportementale a été indiquée chez 36 patients (12,9%) qui souffraient de troubles psychiatriques associés aux acouphènes.



Graphique 23 : Répartition des patients selon l'utilisation de la thérapie de réadaptation

F. Suivi des malades et évolution :

Dans notre série, la durée de suivi des malades était moins d'une année chez la majorité des cas avec un pourcentage de 48% et avec des extrêmes allant d'un mois comme durée minimale de suivi et 3 ans comme durée maximale et une moyenne de 8 mois.



Graphique 24 : Répartition des patients selon la durée de suivi

DISCUSSION

I. Rappel anatomo-fonctionnel : oreille et voies auditives

A. L'oreille :

L'oreille est un organe neurosensoriel à double fonction : d'une part elle joue un rôle prépondérant dans le maintien de l'équilibre du corps, et d'autre part, elle assure l'audition par transmission des ondes sonores produites par un émetteur depuis l'oreille externe (pavillon) jusqu'à l'oreille interne (cochlée) puis vers le cortex cérébral.

Topographiquement, elle comprend 3 parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne

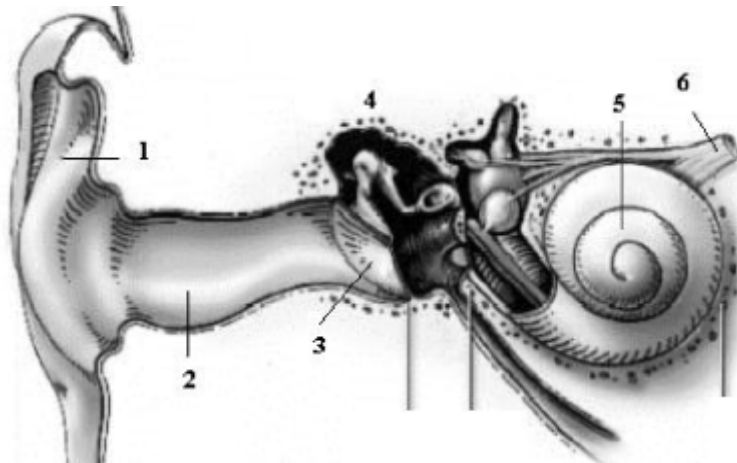


Figure 4 : L'oreille externe, moyenne et interne

- | | | |
|-----------------------|----------------------------|-----------------|
| 1- Pavillon | 2- Conduit auditif externe | 3- Tympan |
| 4- Chaîne ossiculaire | 5- Limaçon | 6- Nerf auditif |

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 [6].

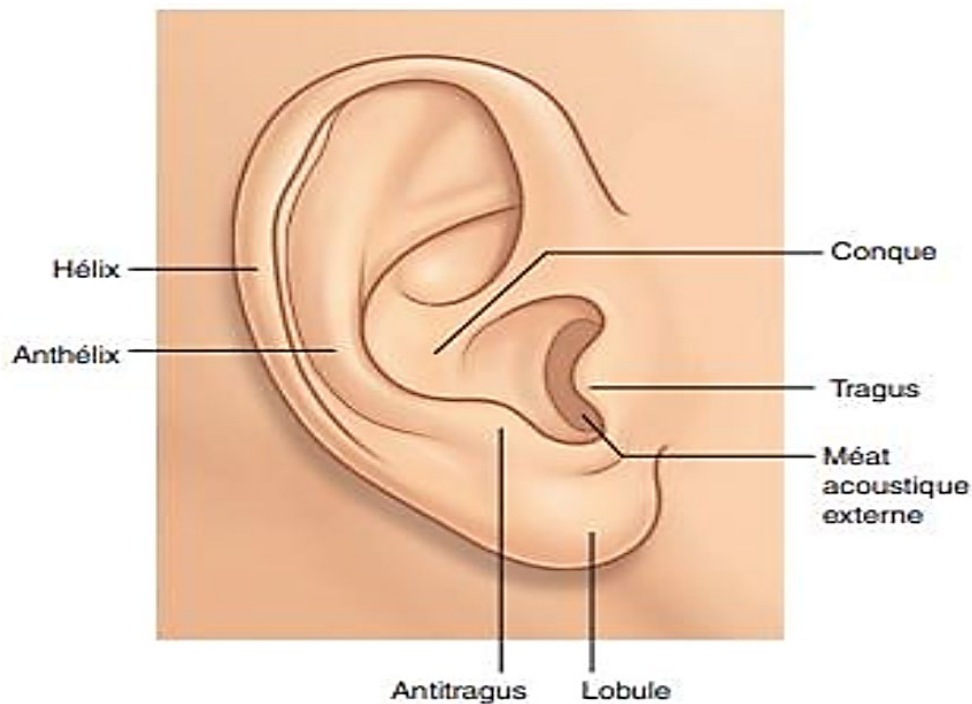


Figure 5 : Configuration externe du pavillon [94]

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) [6].

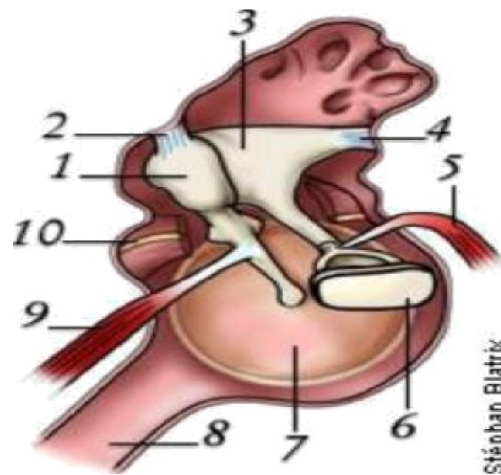


Figure 6 : Vue schématique de la cavité de l'oreille moyenne [71]

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

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 fenêtré ovale, délimitant l'entrée de l'oreille interne. La fenêtré ronde fait le lien entre la rampe tympanique de l'oreille interne et la caisse du tympan [6].

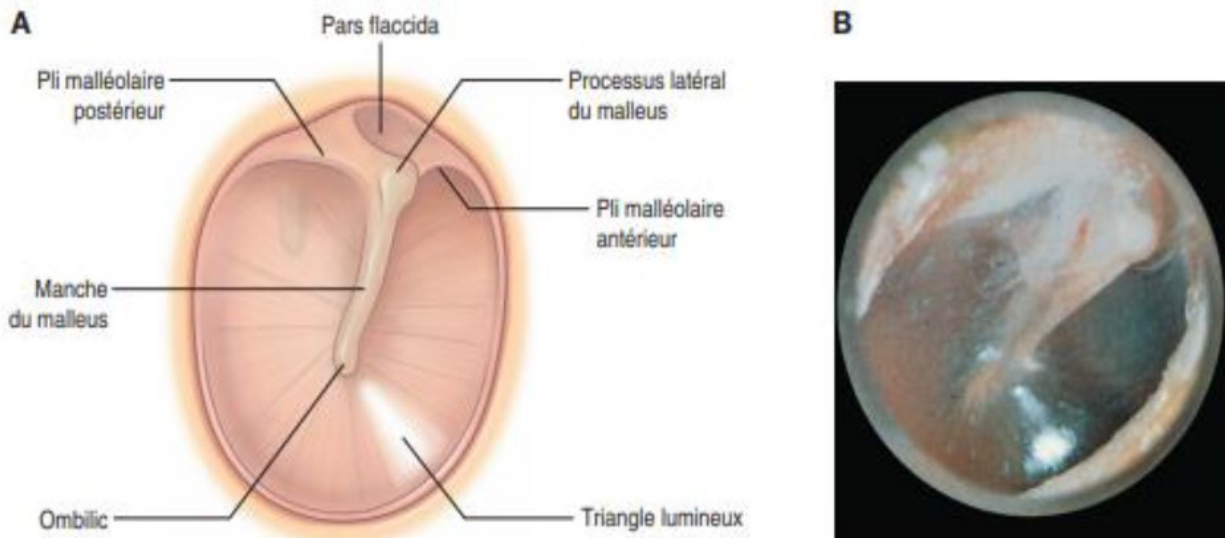


Figure 7 : Membrane tympanique (A : Vue schématique, B : Vue otoscopique) [94]

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'insère depuis la tête du marteau jusqu'à son apophyse, et le muscle stapédien est innervé par une branche du nerf facial qui s'insère sur la tête de l'étrier.

La trompe d'Eustache est un conduit reliant la paroi antérieure de l'oreille moyenne au rhinopharynx.

Elle permet l'égalisation de la pression de part et d'autre du tympan lors du réflexe de déglutition ou d'un bâillement [6].

3. Oreille interne :

L'oreille interne, Constituée d'une cavité osseuse irrégulière creusée au sein de la pyramide pétreuse de l'os temporal appelée labyrinthe osseux, entre l'oreille moyenne, sur le plan latéral, et le méat acoustique interne, sur le plan médial.

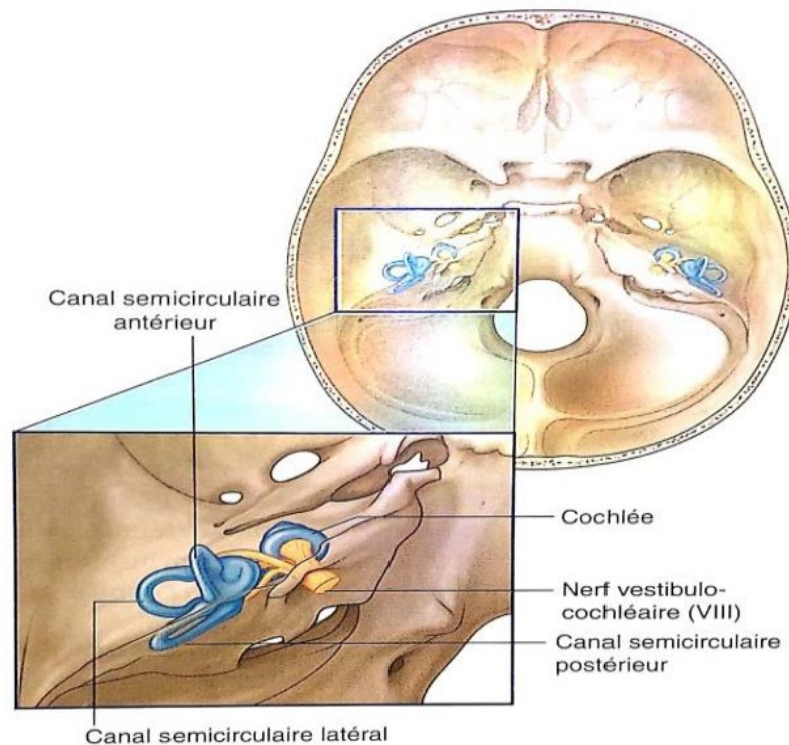


Figure 8 : Situation de l'oreille interne dans l'os temporal [94]

a) 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.

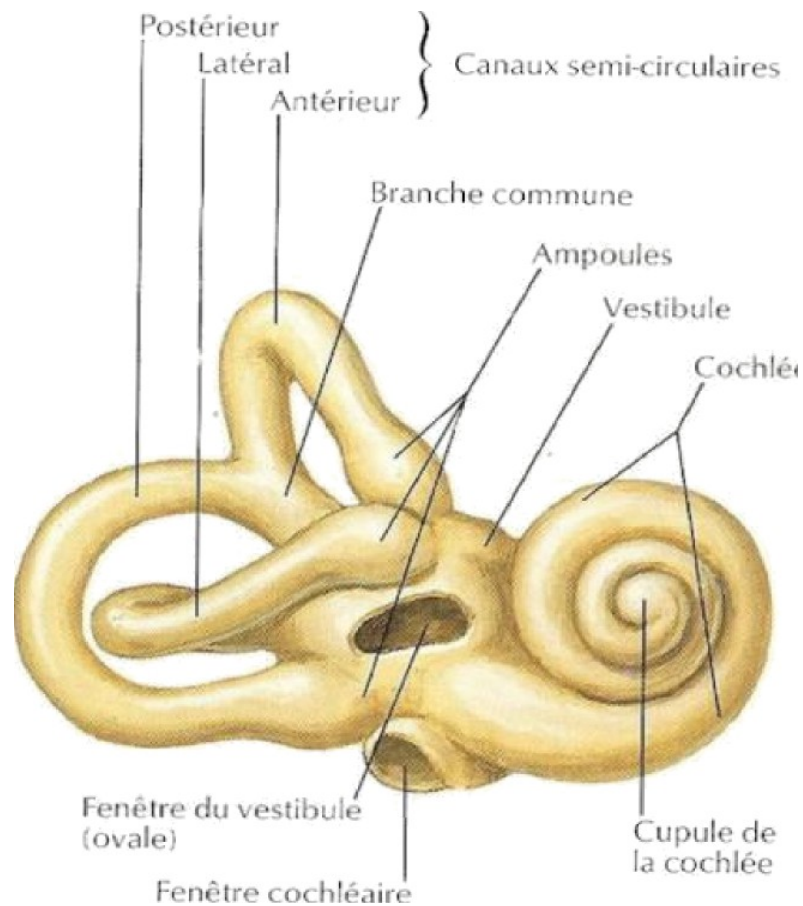


Figure 9 : Labyrinthe osseux droit (capsule otique) [10]

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 [10].

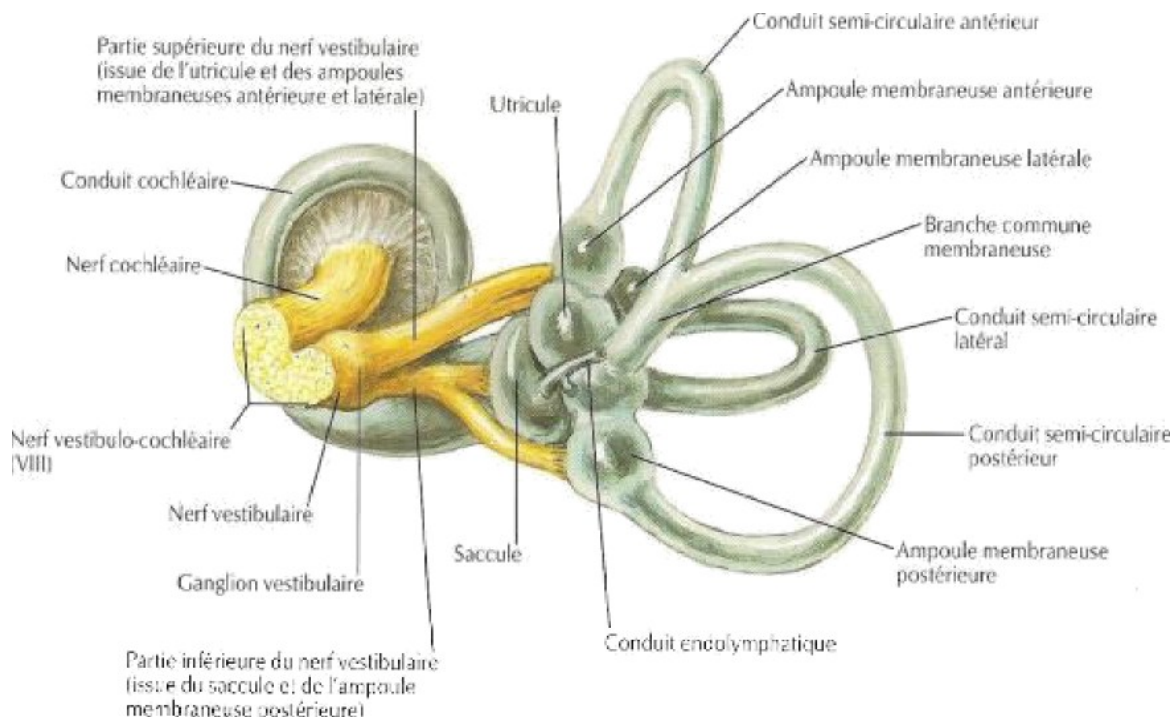


Figure 10 : Labyrinthe membraneux [10]

b) 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 demi sur elle-même autour d'un axe, le modiulus. Une coupe transversale d'une de ses spires laisse apparaître une structure tubaire subdivisée en trois compartiments principaux [11].

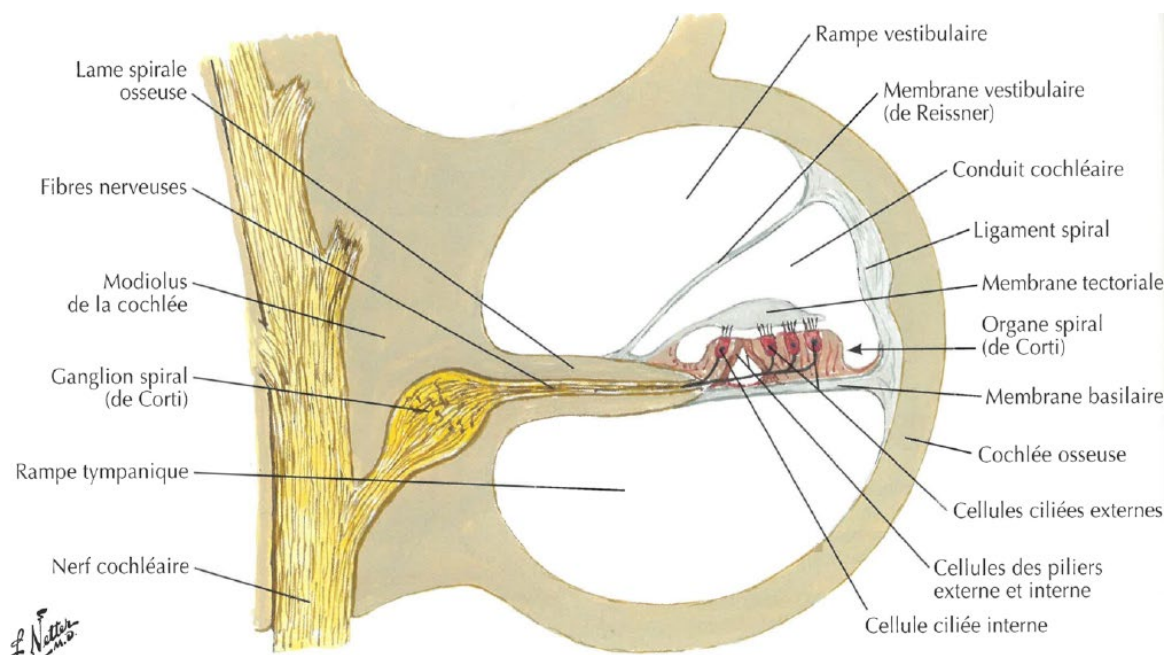


Figure 11 : Coupe à travers une spire de la cochlée [10]

- La rampe vestibulaire, 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 [11].

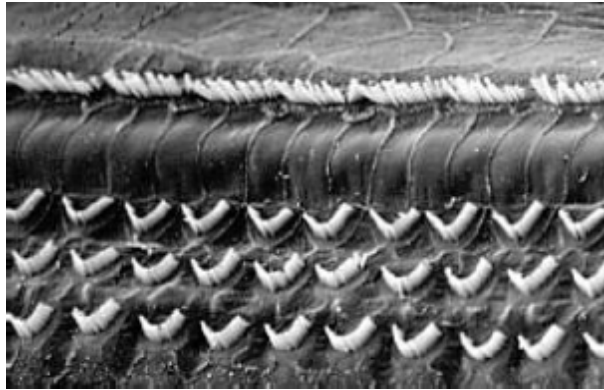


Figure 12 : Organe de Corti au MEB, avec sa rangée de cellules ciliées internes (en haut), et ses 3 rangées de cellules ciliées externes (en bas) [72]

- 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.

c) 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 [73].

Les macules utriculaires (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 otolithes, appelée membrane otolithique. 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 [73].

d) 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 [73].

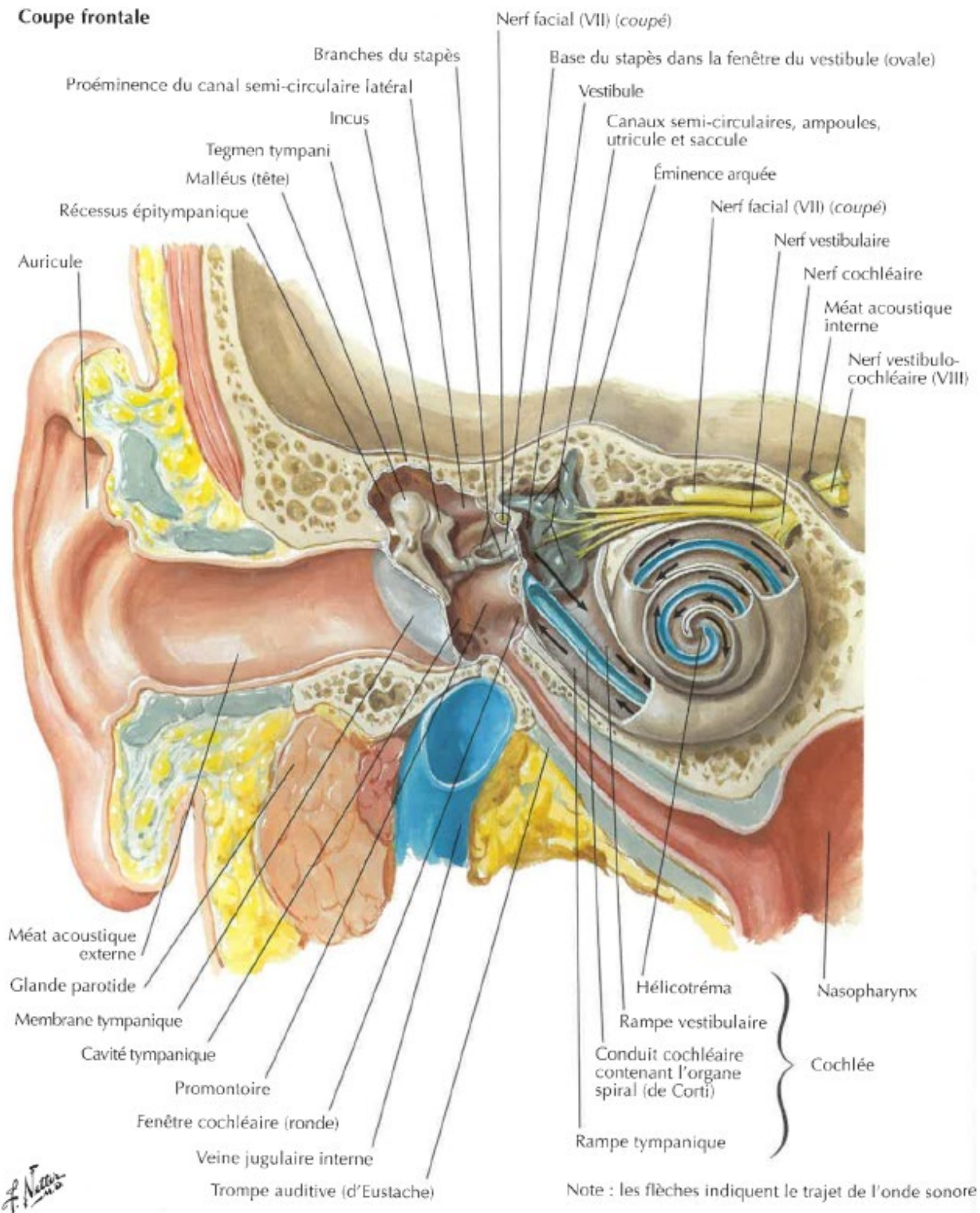


Figure 13 : Coupe frontale de l'oreille montrant le trajet des sons perçus [10]

B. Les voies auditives :**a) 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 [12].

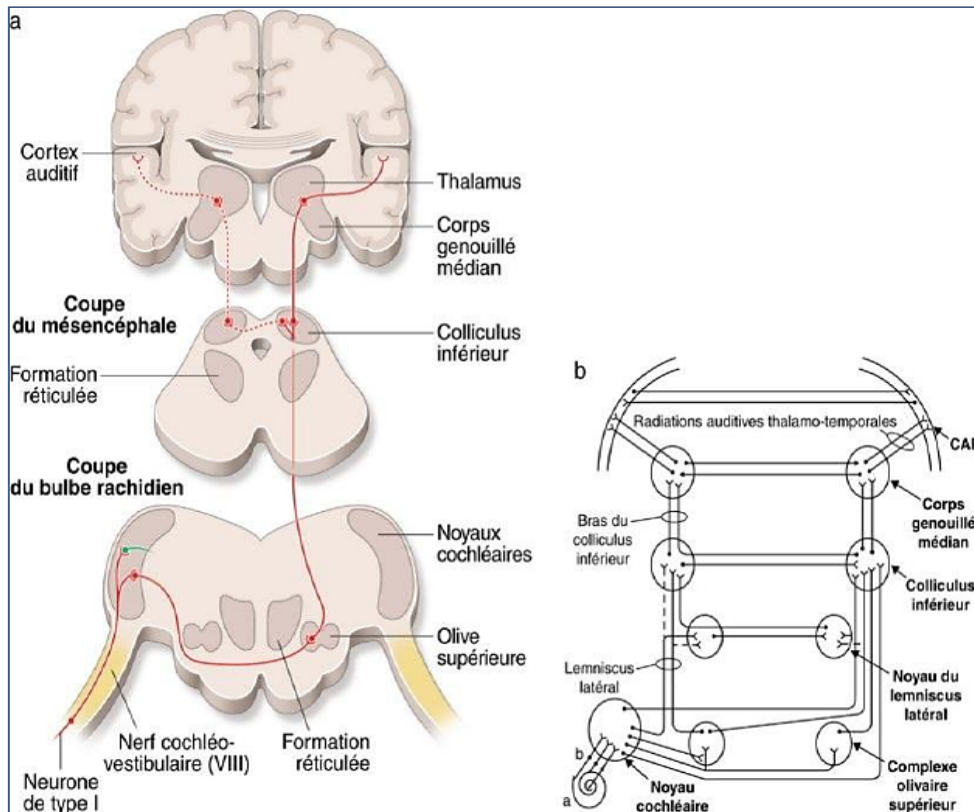


Figure 14 : Organisation fonctionnelle schématique des voies auditives ascendantes [12]

A- Jonction bulbo-protubérantiels

a- Cochlée

B- Protubérance

C- Mésencéphale

D- Diencéphale

b- Fibres auditives afférentes du nerf cochléaire

E- Télencéphale

a.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 (8ème 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 [11].

a.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 [12]

- 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 antéro-ventral (NCAV) et postéro-ventral (NCPV) ; les deux sous-unités du NCV participent au réflexe cochléo-olivo-cochléaire.

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 axoniques des fibres basales du nerf auditif, qui transmettent les potentiels d'action correspondant aux hautes fréquences. Cette répartition suit l'organisation tonotopique cochléaire [12].

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 Manokow ; vers le lemnisque latéral et le colliculus inférieur controlatéral [12].

a.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 [12] :

- 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 lemnicus latéral et le colliculus inférieur. Enfin, les noyaux péri-olivaires projettent des faisceaux olivo-cochléaires médians et latéraux vers le noyau cochléaire [12].

a.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 afférentes de l'olive supérieure et du noyau cochléaire [12].

a.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 lemnicus 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, ou sont intégrées des informations auditives complexes [12].

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 ou 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.

a.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 [12] :

- Le corps géniculé médial est son noyau principal.
- Le corps latéral du groupe postérieur du thalamus lié au corps géniculé médial ventral [12].
- Enfin le noyau réticulé du thalamus appartient au « système thalamique diffus » poly sensoriel, avec des zones visuelles, somesthésiques et auditives non tonotopiques.

a.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.

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 a représentation bilatérale des stimulations acoustiques, avec prédominance controlatérale.

b) Voies descendantes :

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

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 15 inférieur sur le complexe de l'olive supérieure et le noyau cochléaire [12].

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 [13].

II. Rappel physiologique de l'audition :

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

A. 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 [6].

B. Oreille moyenne :

1. Rôle de 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 transfère 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 [14].

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 minimales. 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 [14].

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, ou les vibrations sonores sont de même pression et en phase lorsqu'elles frappent les fenêtres, les forces mises en jeu viendraient mutuellement s'annuler et bloquer les mouvements de liquides labyrinthiques [15].

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 [15].

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 [15].

5. Muscle tenseur du tympan :

Ce muscle court, innervé par le nerf mandibulaire, s'insère 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 [15].

C. Oreille interne :

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.

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 [6].

La contraction des cellules ciliées externes, en phase avec les mouvements 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 CCE amplifient mécaniquement la vibration de la membrane basilaire en un point précis fonction de la fréquence, et a une fréquence précise de l'onde sonore correspond une amplitude maximale en un point de la membrane basilaire.

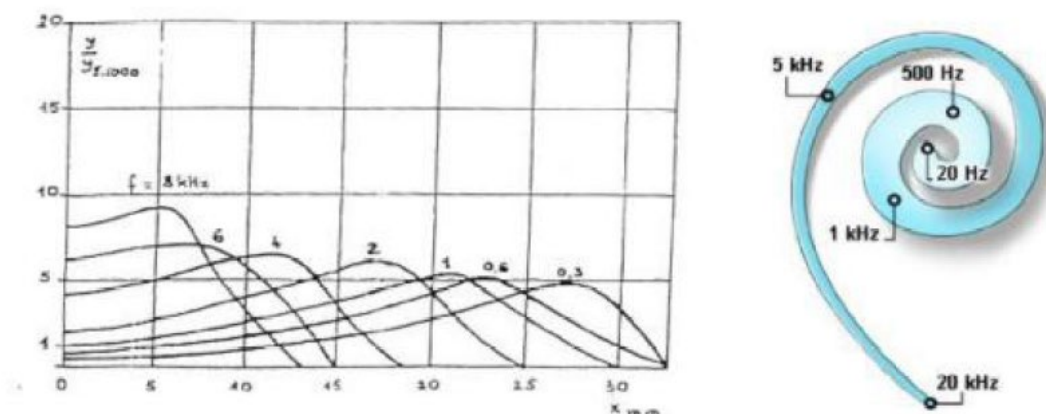


Figure 15 : Courbes de résonance de la membrane basilaire

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 extracellulaire, l'endolymphe présente une composition unique dans l'organisme.

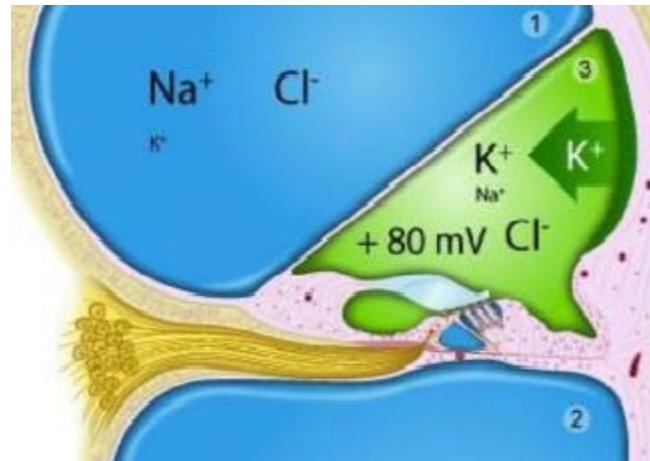


Figure 16 : Coupe transversale du canal cochléaire [71]

1- Rampe vestibulaire 2- Rampe tympanique 3- Canal cochléaire

Les périlymphe 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.

Tableau 6 : Composition ioniques des fluides cochléaires [71]

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

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

3. Mécano-transduction :

a) **Rôle des cellules ciliées externes :**

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.

Rebillard & al., en 1997, démontre que le son perçu associé au phénomène diffère du son intrinsèque de l'oto-émission. Dans la majeure partie des cas, ce type d'oto-émission n'est pas perçu par la personne et 80% de la population normo-entendante y serait sujet, traduisant leur caractère non pathologique [83].

b) **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. Lors de la perception d'un son, la membrane basilaire vibre avec une intensité variable en fonction de la fréquence associée au son. 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 inférieure à vingt potentiels d'actions par seconde.

c) 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 olivo-cochléaire 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 [17].

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.

III. Rappel du son :

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 $20 \mu Pa$ [4].

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 [4].

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 [5].

La célérité est en général plus élevée dans les liquides et les solides que dans les gaz [4].

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 de la distance depuis de la source sonore et doublée [6]. 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) [7].

La valeur de la pression acoustique de base p_0 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 [5].

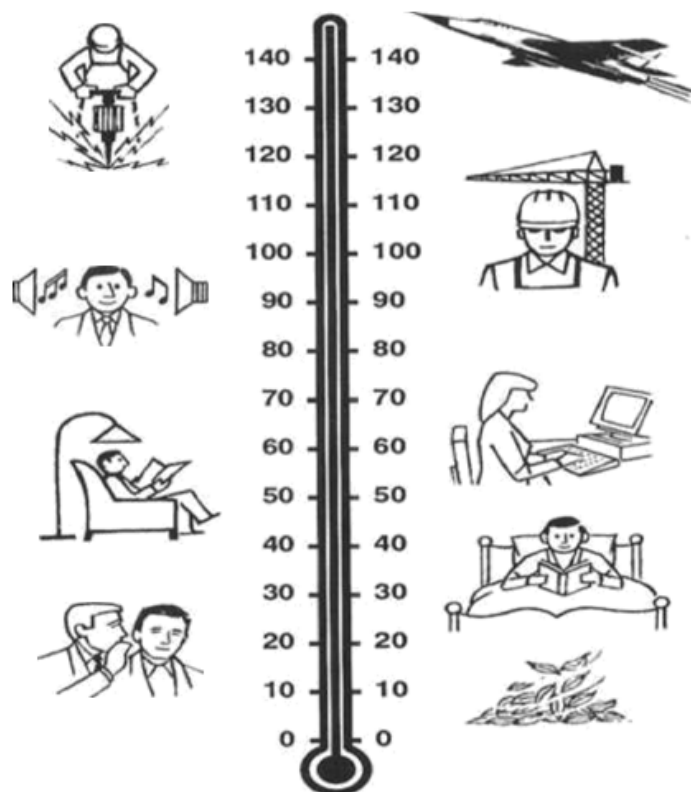


Figure 17: L'échelle d'intensité sonore en Décibel [6]

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 [8].

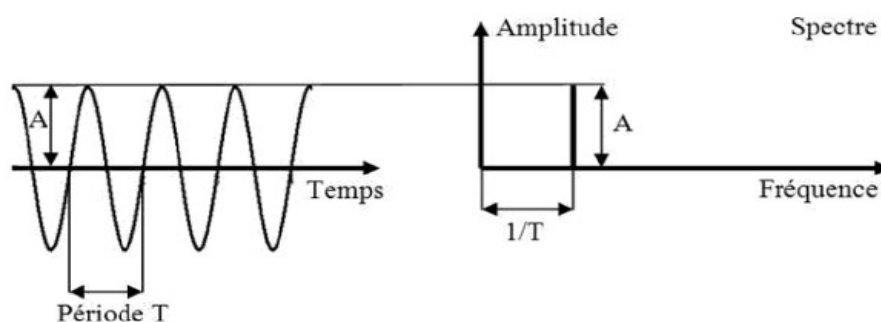


Figure 18 : correspondance entre la représentation temporelle (à gauche) et fréquentielle (à droite) d'un son pur de période T et d'amplitude A [9]

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 [4].

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 appelée représentation spectrale ou plus précisément densité spectrale de puissance. Il s'agit de la représentation énergétique du son en fonction de la fréquence.

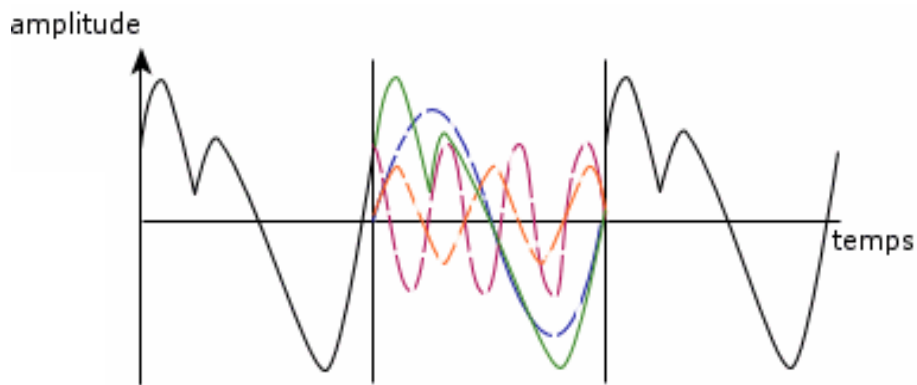


Figure 19 : Son complexe qui résulte de la superposition de sons purs [69]

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 dérégulé.

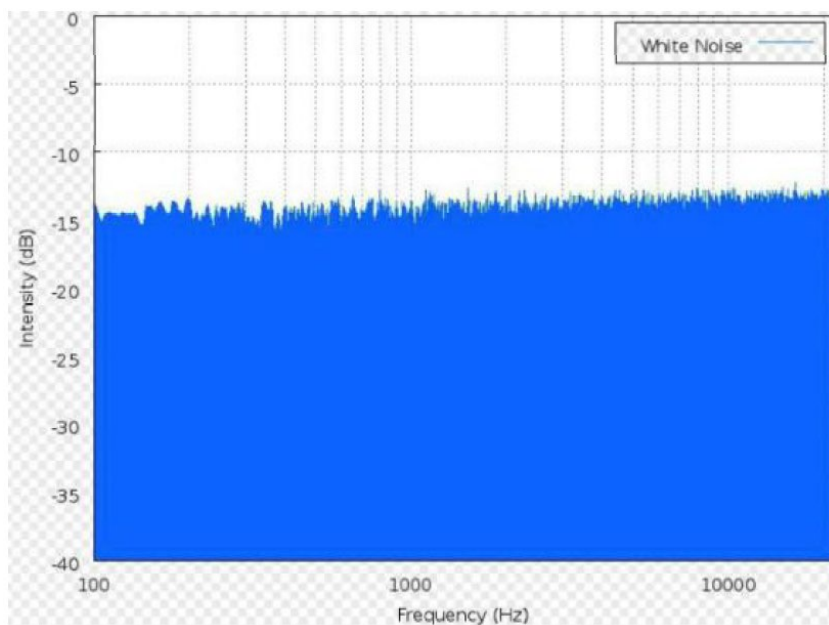


Figure 20 : Représentation spectral du bruit blanc [70]

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 acouphènes.

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

IV. Rappel sur les moyens d'exploration cochléo-vestibulaire :

A. Exploration de la cochlée :

L'évaluation de l'audition est conditionnée aussi bien par le patient, mais aussi par le technicien audiométriste, l'audiomètre, ses transducteurs et enfin l'environnement sonore. Il est nécessaire d'installer correctement la cabine insonorisée, de choisir un équipement adapté et de l'entretenir régulièrement.

Le sujet en question doit être confortablement installé dans une pièce calme. Son attention ne devrait pas être perturbée par des stimuli visuels ou des mouvements de personnes.

1. Acoumétrie :

a) Le test de Weber :

Le Weber audiométrique est conçu pour pouvoir mettre en évidence une asymétrie de la perception sonore en conduction osseuse. Il est réalisé à l'aide d'un diapason audiométrique mis en vibration qui sera placé au niveau du vertex à égale distance entre les deux oreilles.

En situation normale, les vibrations du diapason devraient être perçues au milieu de la tête. Lorsqu'il est franchement latéralisé d'un côté :

- Du côté atteint (par Conduction Osseuse +++) = surdité de transmission (ST)
- Du côté sain (Conduction osseuse inefficace/ insuffisante) = Surdité de perception (SP)

b) Le test de Rinne :

Le diapason audiométrique est placé au niveau de la mastoïde (CO) et puis devant l'orifice du conduit auditif externe (CAE) du même côté. On parle d'un test de Rinne normal lorsqu'il est positif, c'est-à-dire que le son est mieux entendu devant l'entrée du CAE.

- **Positif** : Conduction Aérienne > conduction osseuse = Normal ou Surdité de Perception
- **Négatif** : CO > CA = Surdité de transmission

L'association des résultats de ces deux tests permettra de différencier une surdité de transmission d'une surdité de perception.

En somme, une surdité de transmission est caractérisée par : un Rinne négatif et un Weber latéralisé du côté atteint. Alors qu'une surdité de perception se caractérise par : un test de Rinne Positif et un weber latéralisé du côté sain.

2. L'audiométrie subjective :

L'audiométrie liminaire (tonale) est la mesure des seuils d'audition. En revanche, l'audiométrie supraliminaire (comme l'audiométrie vocale) s'intéresse et analyse les prestations auditives à des niveaux sonores plus importants, donc au-delà du seuil liminaire.

a) L'audiométrie tonale :

Elle consiste à stimuler chaque oreille à l'aide de sons purs, de fréquences allant de 125 à 8KHz et des intensités variées (dB). À chaque niveau d'intensité, le son devrait être maintenu durant 1 à 2 secondes.

Le recours à l'audiométrie tonale a pour but de déterminer les seuils subjectifs d'audition, en conduction aérienne (casque) et en conduction osseuse (par

l'intermédiaire d'un vibreur mastoïdien), qui représentent le niveau le plus bas de perception sonore pour chacune des fréquences.

L'interprétation de ces courbes permet de mesurer différents paramètres dont le degré de perte de l'audition et le type de surdité. Il existe cinq degrés de surdité.

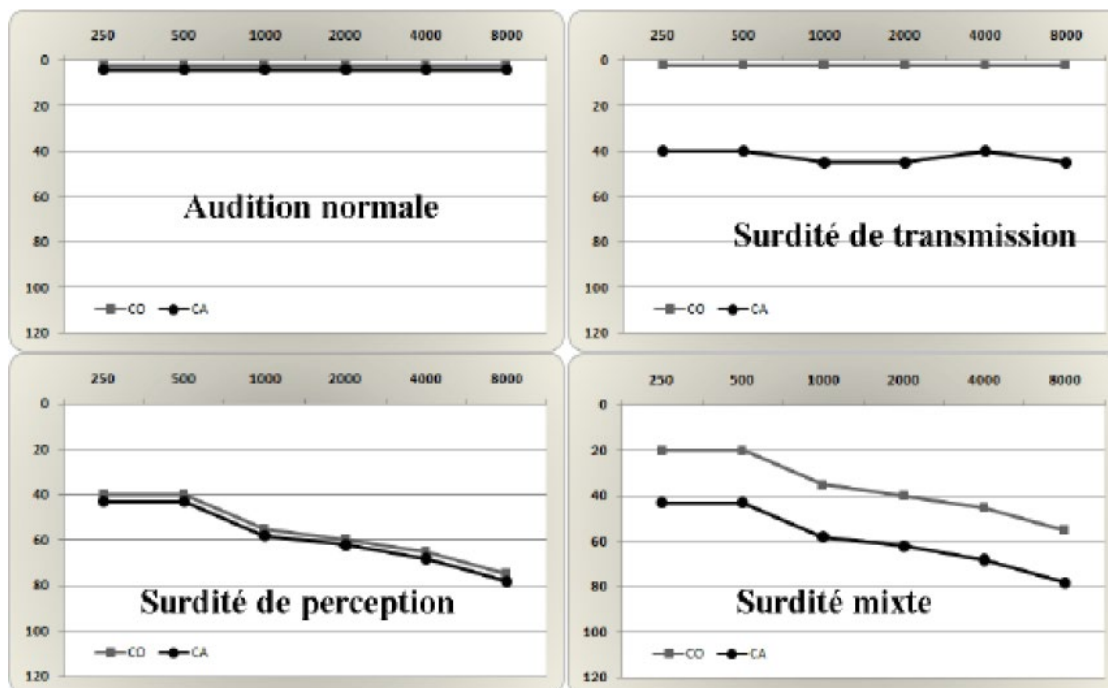


Figure 21 : Audiogramme tonal montrant les différents types de surdité [74]

- Surdité légère : la perte se situe entre 20 et 40 dB
- Surdité modérée : la perte se situe entre 40 et 70 dB
- Surdité sévère : la perte se situe entre 70 et 90 dB
- Surdité profonde : la perte est supérieure à 90 dB
- Surdité totale : pas d'audition mesurable

La recherche des seuils auditifs sur les hautes fréquences de 8000 à 16000 Hz ne se fait pas de manière systématique mais en revanche, s'il s'agit d'acouphènes très aigus au-delà de 8000 Hz, il serait donc crucial et indispensable de les tester, on parle d'acouph nom trie.

b) Acouph nom trie :

C'est l'une des étapes obligatoires de l'audiométrie clinique classique dans la prise en charge d'un sujet acouphénique. C'est la mesure des propriétés physiques de l'acouphène. Elle permet une estimation de la fréquence et de l'intensité du son que perçoit le sujet.

Ces données physiques peuvent être difficiles à fiabiliser compte tenu de la nature subjective de l'acouphène et du simple fait que la gêne éprouvée n'est pas forcément en corrélation avec son intensité. Cependant, le fait de parvenir à le caractériser est un facteur réconfortant pour le patient, puisque cette évaluation permet de concrétiser et d'objectiver l'acouphène et de lui reconnaître une véritable existence.

Cependant, la caractérisation physique de l'acouphène serait également utile pour :

- La recherche de la hauteur de l'acouphène : caractérisée par la fréquence, le timbre, la sonie et la localisation.
- La recherche d'une inhibition résiduelle : Elle consiste à mesurer le temps de réapparition des acouphènes à l'arrêt d'un signal de niveau masquant +10 dB/1 minute. Plus la durée est longue et plus la prise en charge par masquage peut être justifiée.

La recherche du seuil de masquage et l'évaluation de sa faisabilité par un appareil auditif classique ont pour objectif de préciser le niveau sonore capable de masquer la perception de l'acouphène (indiquant ainsi sa sévérité) et de sélectionner l'appareil approprié pour ce masquage, ainsi que d'envisager d'autres stratégies thérapeutiques.

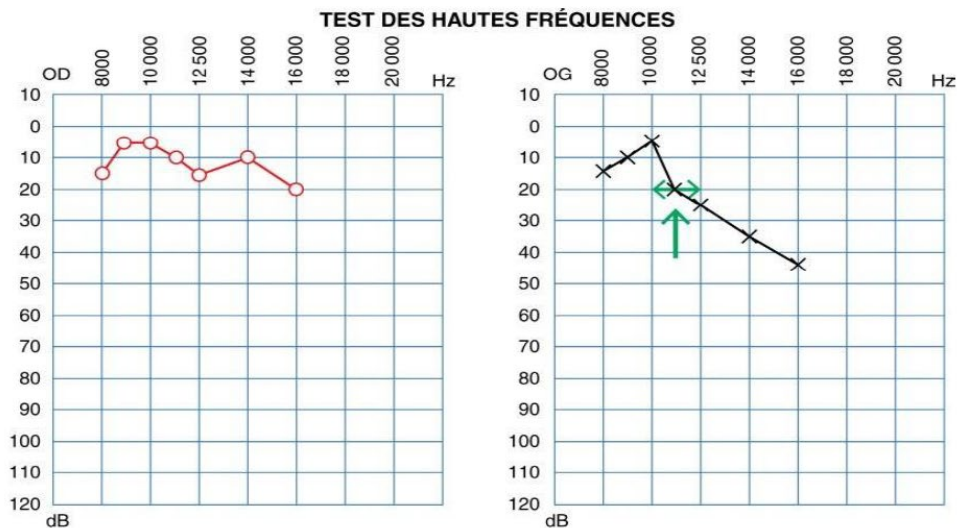


Figure 22 : Audiogramme montrant un déficit auditif gauche sur les hautes fréquences

N.B : L'acouphène est représenté en vert sur le graphique (flèche) [18].

Il est à souligner que lorsqu'il existe une surdité, le sujet fait très fréquemment l'amalgame entre l'acouphène et les troubles d'audition pour lesquels il incrimine l'acouphène. Ceci peut être expliqué par le simple fait que le stress et l'état d'anxiété généré chez le patient focalisent toute son attention sur l'acouphène.

c) **Audiométrie vocale :**

Ces tests vocaux sont essentiels pour la validation du seuil retenu en audiométrie tonale mais également pour l'évaluation du degré de gêne sociale ainsi que le retentissement sur la capacité de communication qu'aurait un éventuel déficit auditif, en testant non seulement le système neurosensoriel de l'audition, mais aussi l'intelligence et la compréhension du langage.

L'audiométrie vocale permet d'établir le seuil d'intelligibilité vocale ou le SRT qui correspond au seuil pour lequel la personne assimile 50% du message sonore [18].

L'audiométrie vocale apporte une orientation diagnostique et permet de distinguer les distorsions d'origine endocochléaire des atteintes auditives centrales [18].

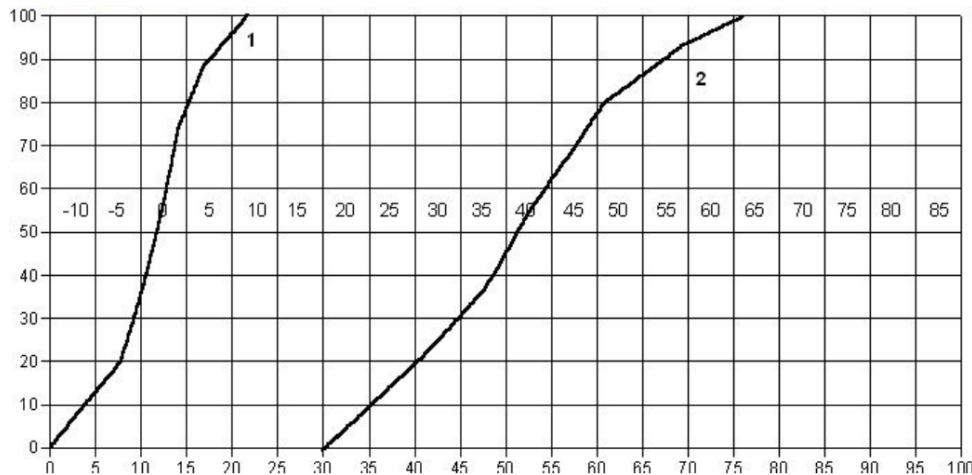


Figure 23 : Audiogramme vocal [74]

Pour aider le patient à mieux connaître le faible impact de l'acouphène sur sa compréhension : il s'agit de réaliser un test assez simple qui consiste à effectuer deux listes vocales, l'une sans signal parasite, l'autre en présence simultanée d'un son de même nature que l'acouphène, mais de plus forte intensité.

Le fait de constater que le nombre d'erreurs n'est pas augmenté en présence du signal perturbateur témoigne que les difficultés de compréhension sont imputables à la surdité et non à l'acouphène, ce qui favorise souvent sa prise en charge [18].

3. L'audiométrie objective électrophysiologique [75] :

Regroupe un ensemble d'examen qui permettent l'enregistrement et l'analyse des réponses physiologiques du système auditif. Ces examens sont complémentaires de l'audiométrie subjective.

Ces examens vont permettre l'étude du fonctionnement du système auditif de sa périphérie jusqu'au cortex auditif. Ils permettent le dépistage de la surdité, la

recherche d'une atteinte rétro cochléaire, la détermination des seuils auditifs et la détermination du site lésionnel le long des voies auditives.

a) L'impédancemétrie :

L'impédance d'un système reflète sa capacité à transmettre une onde sonore. La chaîne tympano-ossiculaire de l'oreille moyenne, en optimisant le transfert énergétique entre les milieux aérien et liquidien endocochléaire, assure un rôle de régulateur d'impédance.

En audiologie clinique, l'impédancemétrie a pour but d'évaluer la qualité et le bon fonctionnement du système tympano-ossiculaire à travers différents tests : la tympanométrie et l'étude du réflexe stapédien.

L'impédancemétrie consiste à générer des stimuli sonores au niveau du méat acoustique externe, grâce à une sonde molle insérée au niveau du conduit de manière étanche puis le recueille et l'enregistrement grâce à un microphone, du son émis par le tympan afin de préciser son énergie.

a.1) La tympanométrie :

Elle permet d'évaluer la compliance de la chaîne tympano-ossiculaire lors de modifications non physiologiques de la pression aérienne appliquée dans le CAE. Un son pur de 226 Hz est nécessaire pour bien étudier la mobilité et la rigidité tympanique. Elle apprécie également la valeur fonctionnelle de la trompe auditive.

Le tracé du tympanogramme peut se présenter sous différents aspects, objectivant certaines anomalies de la chaîne tympano-ossiculaire.

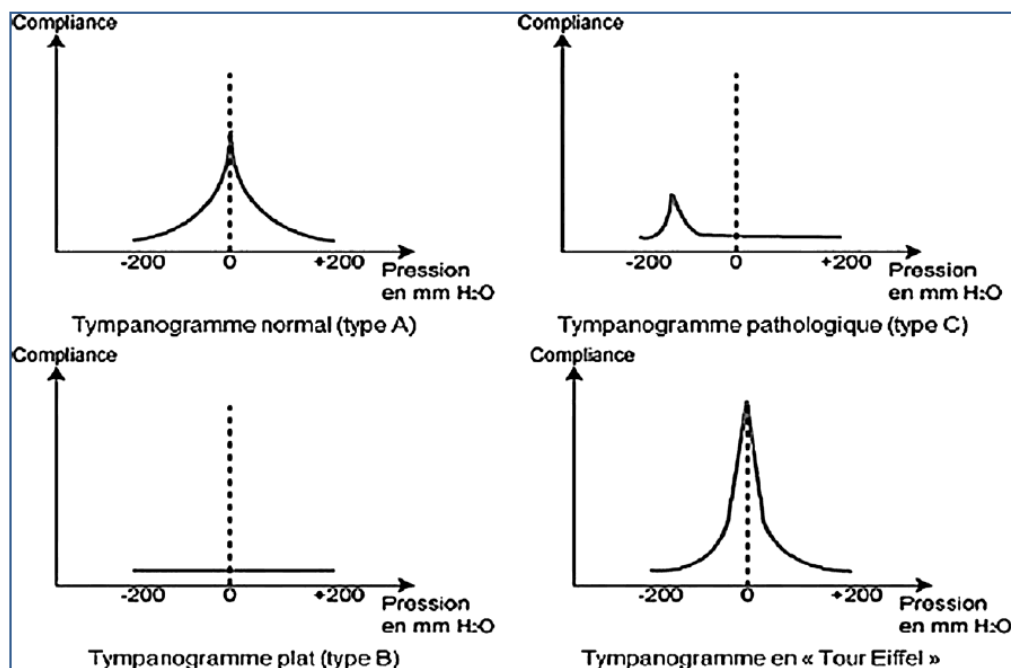


Figure 24 : Différentes courbes de tympanométrie [76]

- (Type A) normale, en « chapeau chinois » : Elle traduit une égalité de pression de part et d'autre du tympan (Compliance tympano-ossiculaire)
- (Type B) courbe en dôme ou plate : en cas de fixation de la chaîne ossiculaire / épaissement voire rigidité de la membrane tympanique (tympano-sclérose) ou d'épanchement dans les cavités de l'oreille moyenne.
- (Type C) pic en dépression, décalé vers la gauche (en faveur d'une dysfonction tubaire).
- (Type D) courbe en « Tour Eiffel » avec un pic très élevé : montre une membrane tympanique flaccide / une disjonction de la chaîne des osselets, ce dernier cas pouvant aussi s'accompagner d'une courbe aplatie [76].

a.2) Le réflexe stapédien (Test de Metz) :

Le seuil d'apparition du réflexe stapédien est recherché au pic du tympanogramme qui correspond au point d'équilibre pressionnel de la membrane tympanique, il est recueilli par stimulation ipsi / controlatérale pour des sons purs de

fréquences allant de 500 à 4000 Hz, d'intensité suffisante. En effet, au cours d'une stimulation acoustique unilatérale, le réflexe stapédien sera en principe déclenché sur les deux côtés. Le seuil de son apparition est lié aux propriétés de l'oreille du côté de la stimulation sonore.

Parmi ses applications cliniques, le réflexe stapédien serait utile dans le diagnostic de :

- **Otospongiose** : Le réflexe stapédien est généralement aboli. Toutefois, dans certains cas où l'étrier n'est pas totalement bloqué, une forme particulière dite "On-Off" peut être observée.
- **Cophose** : Aucun seuil du réflexe stapédien n'est mesurable.
- **Surdité de perception endocochléaire** : Les seuils stapédiens dépassent habituellement la barre des 95 dB. Le recrutement est évalué à l'aide du **test de Metz**, considéré comme positif si l'écart entre le seuil tonal d'une fréquence donnée et le seuil stapédien est inférieur à 60 dB.
- **Surdité rétrocochléaire** : Le réflexe stapédien est déclenché par une stimulation d'intensité inférieure à 95 dB, au moins pour deux fréquences de stimulation. Cependant, la sensibilité de ce test dans le dépistage d'une origine rétrocochléaire reste inférieure à celle des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEA) [76].

b) Les otoémissions acoustiques (OEA) :

Les OEA reflètent l'activité spontanée de l'oreille, Elles correspondent à l'électromotilité des CCE, en réponse à une stimulation sonore, qui va entraîner la genèse et l'émission de son en provenance des CCE s'échappant de l'organe de Corti dans toutes les directions, notamment par voie rétrograde pour atteindre la membrane tympanique.

Les OEA sont alors enregistrables par l'intermédiaire d'une sonde miniaturisée placée au niveau du méat acoustique externe le plus proche possible de la membrane tympanique comprenant un émetteur de stimuli auditifs d'une durée de 2.5ms et inclut également un microphone récepteur pour but de recueillir, après un délai de 20 ms, la réponse qui correspond aux otoémissions acoustiques provoquées transitoires. Il existe également des OEA dites spontanés.

Les réponses sont susceptibles d'être altérées en présence d'un obstacle au niveau du méat acoustique externe ou encore d'un épanchement rétro-tympanique [75].

Les OEA permettent d'étudier les variations de pression intra-cochléaire au cours du temps mais également d'évaluer l'efficacité des traitements administrés. Ils peuvent également servir à détecter l'atteinte cochléaire par substances ototoxiques à un stade précoce. Dans tous les cas, ce sont les CCE qui sont testées puisque ce sont elles qui provoquent les vibrations qui vont générer les OEA [75].

Devant une surdité de perception :

- L'absence d'otoémissions est une preuve objective d'atteinte endocochléaire.
- La constatation d'otoémissions, surtout si elles sont à large spectre, orienterait plutôt vers une atteinte dont l'origine est rétrocochléaire. Néanmoins, leur présence ne signifie pas pour autant que l'audition est saine.
- En effet, des otoémissions peuvent exister même en présence de surdité de perception si l'atteinte épargne les CCE, évoquant le diagnostic de neuropathie auditive « Auditory Neuropathy Spectrum Disorder, ANSD » [76].

c) **Les potentiels évoqués auditif du tronc cérébral (PEA)**

Le PEA-TC est destiné à l'enregistrement de l'activité électrique des voies auditives partant du nerf cochléaire jusqu'au tronc cérébral en passant par les différents relais de l'audition.

On enregistre l'activité électrique induite par un stimulus auditif (clics d'une fréquence de 2000 Hz) à l'aide d'électrodes externes.

L'enregistrement obtenu dans les 10 ms suivant la stimulation sonore, est constituée de 5 ondes (pics) qui représentent l'activité électrique au niveau des 5 relais de la voie auditive et qui sont numérotées de I à V. Le pic V étant le plus ample. Parfois, une onde VI peut également être enregistrée (correspond au CGM).

Ces ondes enregistrées correspondent à des potentiels évoqués auditifs de latence précoce ou PEA du tronc cérébral. Les différents générateurs et la latence des pics des différentes ondes sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Onde enregistrée	I	II	III	IV	V
Latence (ms)	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6
Générateur principal	Nerf cochléaire (distal)	Nerf cochléaire (proximal)	Noyau cochléaire	Complexe olivaire supérieur	Colliculus inférieur

Figure 25 : Les générateurs principaux et latences d'apparition des ondes enregistrées aux PEA-TC [75]

En plus de la latence des ondes, les intervalles entre les pics sont étudiés pour pouvoir localiser le site de la lésion. Les intervalles les plus couramment utilisés sont l'**intervalle I-V** qui reflète la vitesse de conduction du nerf cochléaire au colliculus inférieur controlatéral, sa valeur normale est de 4 ms.

L'**intervalle I-III** : reflète la conduction au niveau du nerf cochléaire, sa valeur normale est de 2,2 ms.

L'**intervalle III-V** : correspond à la conduction au niveau du tronc cérébral. Il a une valeur normale de 1,8 ms.

Une différence interaurale supérieure à 0,35 ms est alors considérée comme pathologique.

Ainsi, en cas de suspicion et dans le cadre du dépistage d'un neurinome de l'acoustique (schwannome vestibulaire) sans atteinte du tronc cérébral, on retrouvera une diminution de l'amplitude et un allongement de l'intervalle I-III : cela traduit une altération de la conduction au niveau du nerf cochléaire, alors que l'intervalle III-V serait normal.

Les différentes latences et intervalles doivent être comparés aux normes mais aussi aux résultats des réponses enregistrées de façon controlatérale [75].

Une des indications de l'enregistrement du PEA CT étant la détermination, en toute objectivité, du seuil auditif par la détection de l'onde V, elle consiste à émettre des stimuli sonores (clics) d'intensité de plus en plus faible, puis on diminue par palier de 10 dB afin de déterminer l'intensité minimale de détection de l'onde V. En effet, aux plus faibles intensités, seule l'onde V est présente. Cette méthode est utilisée chez l'enfant dans le cadre d'une suspicion de surdité, notamment en l'absence d'OEA, mais elle est également utilisée chez l'adulte non coopérant puisqu'elle ne nécessite pas la participation du patient.

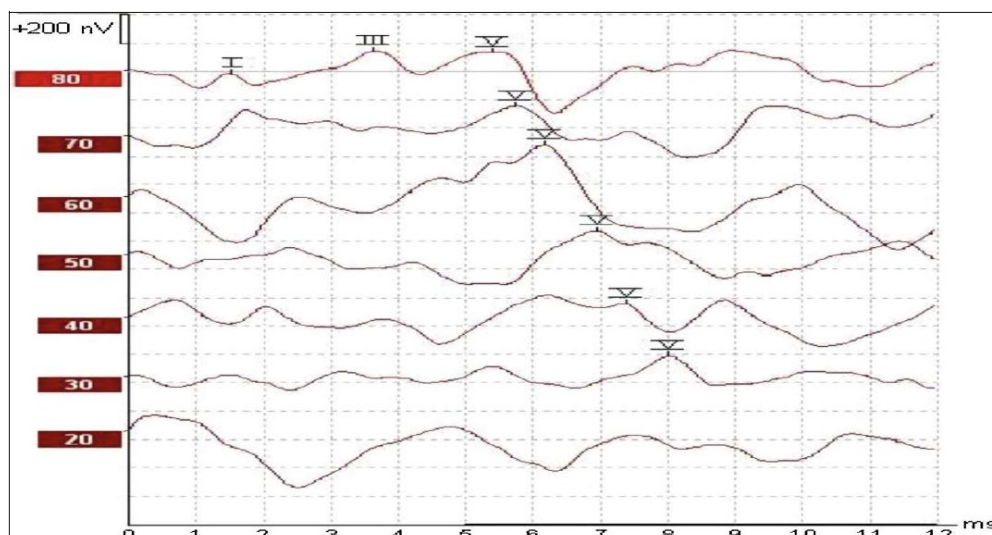


Figure 26 : Détermination objective du seuil auditif : L'onde V persiste jusqu'à une intensité de 30 dB HL qui représentera le seuil auditif chez ce patient [75]

B. Exploration Vestibulaire :

Outre un examen clinique complet comportant un examen ORL, neurologique et cardiovasculaire. L'examen clinique vestibulaire est nécessaire pour témoigner de l'origine vestibulaire du symptôme mais également pour rechercher les signes en faveur d'une pathologie d'origine centrale.

L'examen postural : Un syndrome vestibulaire est le plus souvent à l'origine de troubles posturaux avec une rotation du corps latéralisée du côté du déficit ayant comme particularité l'accentuation lors de la fermeture des yeux.

La manœuvre des index (en position assise, les yeux fermés, sans appui dorsal ni plantaire), le Test de Romberg (station debout pieds joints les yeux fermés) ou de Fukuda (piétinement sur place les yeux fermés bras tendus pendant 50 pas) s'avèrent très utiles pour définir la latéralisation du syndrome vestibulaire [77].

L'examen oculomoteur qui vise à détecter la présence d'un nystagmus oculaire, témoignant d'une asymétrie vestibulaire, à déterminer sa direction horizontale ou verticale ainsi que la présence d'une composante de torsion. Il est nécessaire de le rechercher, en position assise et couchée, au moyen d'un masque

de vidéonystagmoscopie, qui met le patient en situation d'obscurité, empêchant ainsi l'inhibition du nystagmus par la fixation.

1. Vestibulométrie :

Videonystagmographie (VNG)/ vidéonystagmoscopie (VNS) : Permettent l'enregistrement des nystagmus.



Figure 27 : Étude vidéonystagmoscopique des nystagmus oculaires spontanés et induits [78]

(Elle est réalisée à l'aide d'un masque doté d'un éclairage infrarouge et d'une caméra).

Quelle que soit la technique utilisée (VNS ou VNG), quatre types de tests sont indispensables à un enregistrement fiable des données oculaires :

- Le test oculomoteur : qui permet de déterminer si le système oculomoteur réagit de manière tout à fait normale à des stimuli fixes ou mobiles, en utilisant une barre de diodes :
 - Test des saccades oculaires.
 - Test de la poursuite lente.
 - Test optocinétique.
- La recherche de la présence d'un nystagmus spontané.

- La recherche d'un nystagmus induit par la manoeuvre de Dix Hallpike : passage de la position assise à celle du décubitus latéral droit ou gauche, hyperextension de la tête et rotation de celle-ci vers la droite ou vers la gauche
- La recherche d'un nystagmus induit par le test de secouement de la tête « Head shaking test »

Epreuves cinétiques : épreuve rotatoire : L'enregistrement des mouvements oculaires par VNG induits par des mouvements horizontaux de la tête et du corps permet de connaître les propriétés dynamiques du réflexe vestibulo-oculaire horizontal (RVOH) [78].

Réalisation d'une épreuve calorique, qui permettra d'observer les réponses nystagmiques occasionnées par l'injection d'eau chaude, puis d'eau froide, au sein de l'oreille. Ceci va faire déplacer l'endolymphe présente dans les canaux semi-circulaires, et ainsi créer une illusion de vertige.

Les paramètres étudiés lors d'une épreuve calorique sont :

- Réflexivité ou réactivité : une Hypo-inexcitabilité du vestibule lésé est en faveur d'une atteinte périphérique alors qu'une hyperexcitabilité oriente plutôt vers une atteinte centrale
- La prépondérance relative et la prépondérance absolue
- La fréquence

2. Nystagmus induit par le test vibratoire :

Le vibreur est appliqué sur les deux mastoïdes droite et gauche. Les mouvements oculaires potentiellement induits seront étudiés à l'aide de la VNG.

L'application d'un stimulus vibratoire de 100 Hz de fréquence de 0,5 mm d'amplitude) sur la mastoïde droite ou gauche entraîne, en présence d'une

pathologie vestibulaire, un nystagmus oculaire. Elle survient sans latence par rapport au début de la stimulation et dure tout le temps de la stimulation. Ce test provoque alors une décompensation oculomotrice et vestibulaire.

3. Video Head impulse test (VHIT) :

Il s'agit d'un système informatisé capable d'analyser les mouvements oculaires par la manœuvre d'Halmagyi. Ce test permet l'évaluation de la réactivité des 6 canaux semi-circulaires. La manœuvre doit être réalisée de façon bilatérale.

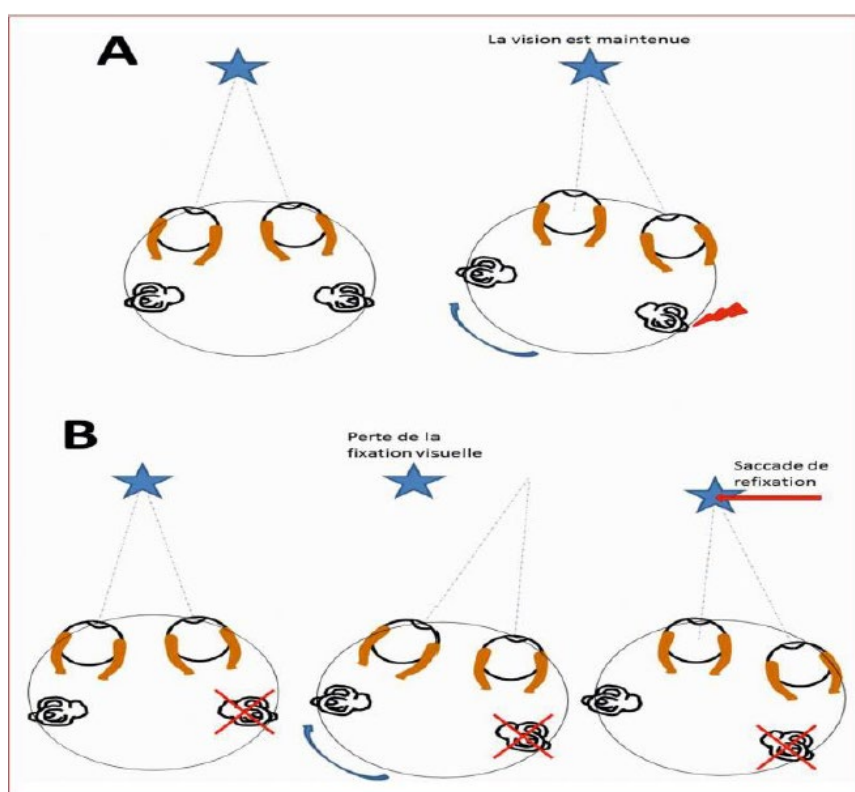


Figure 28 : Head Impulse Test [77]

Le patient est en position assise, fixant le nez de l'examineur. Celui-ci réalise une rotation brève et rapide de la tête dans un sens (ici à droite).

A. Le regard reste stable avec le maintien de la fixation visuelle

B. Les yeux ne compensent pas parfaitement le mouvement de la tête et doivent réaliser une saccade de refixation. Cette saccade traduirait l'hyporéflexie vestibulaire.

4. Potentiels myogéniques ou potentiels évoqués otolithiques d'origine sacculaire :

Induits par des stimuli sonores de forte intensité à type de clicks ou « short tone bursts » de 100 dB délivrés par un casque au niveau des muscles sterno-cléido-mastoïdiens (SCM). Ils seront ensuite recueillis dans les deux muscles.

Au niveau du muscle SCM ipsilatéral aux stimuli sonores, deux types d'ondes seront recueillis :

- Des ondes précoces composées d'une première positivité à 10 ms (onde P13) suivie d'une négativité à 19 ms (onde N23). Elles sont le reflet de l'activation de voies sacculo-spinales inhibitrices et tri-synaptiques.
- Des ondes tardives : Ces dernières surviennent à des latences de l'ordre de 30 ms (onde N34) et 44 ms (onde P44). Elles sont liées à l'activation des voies cochléo-spinales.

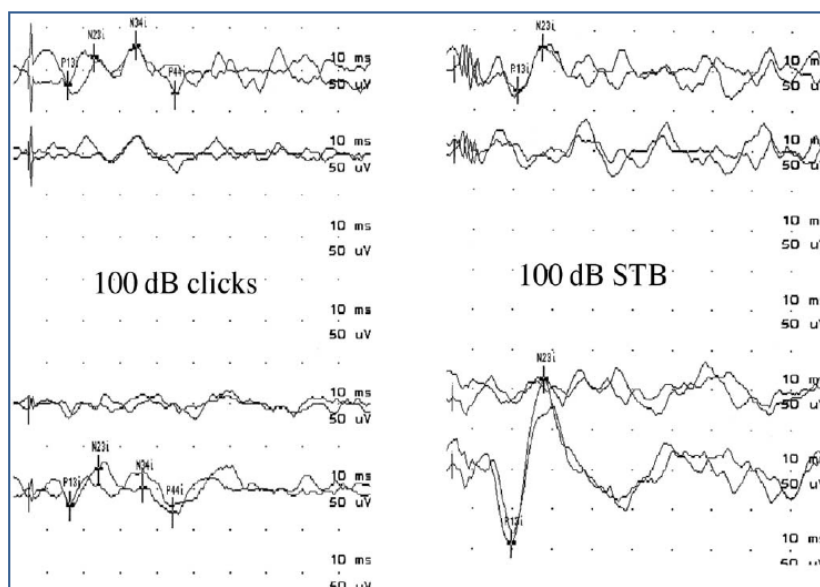


Figure 29 : Potentiels évoqués myogéniques

Ondes P13, N23 induites par des clicks (partie gauche de la figure) et des short tone bursts (STB, partie droite de la figure). Noter la plus grande amplitude des ondes P13, N23 induites par le stimulus *short tone burst* [78].

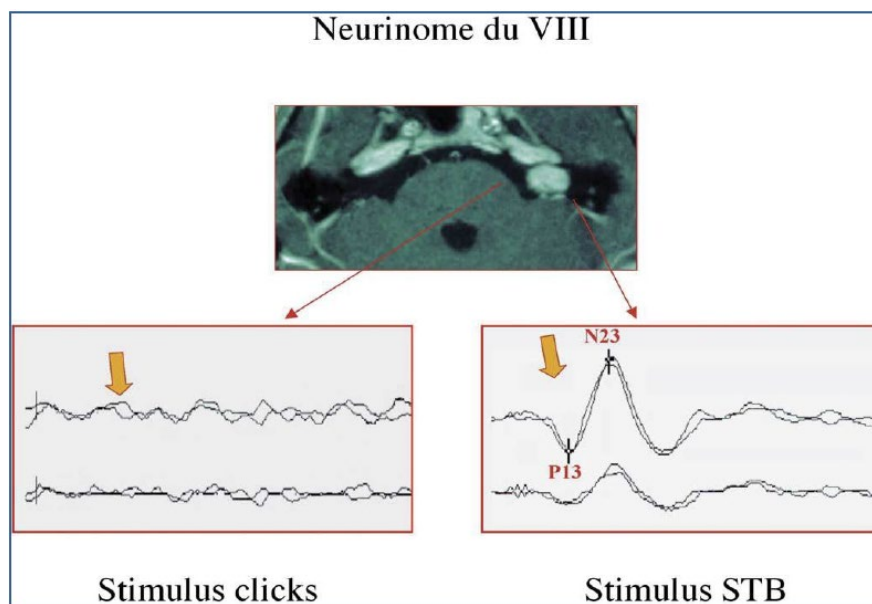


Figure 30 : Potentiels évoqués myogéniques chez un patient souffrant d'un schwannome de l'acoustique [78]

Les PEM sont abolis avec le stimulus click alors qu'ils sont présents lors du test effectué avec le stimulus short tone burst, ce qui témoigne d'une dysfonction partielle du nerf sacculaire du côté du neurinome.

C. Autres techniques d'exploration :

Place de l'imagerie dans l'exploration des nerfs cochléaire et vestibulaire :

1. Imagerie par résonance magnétique (IRM) [79] [80] :

L'IRM est indiquée de principe devant tout acouphène unilatéral qui peut être le premier signe d'un neurinome de l'acoustique.

C'est l'examen de première intention devant une surdité de perception ou un vertige aigu. Elle permet l'exploration du labyrinthe, de la base du crâne et de l'encéphale.

Le protocole doit comprendre des séquences qui intéressent les différentes structures anatomiques auditives et vestibulaires ainsi que les connexions nerveuses encéphaliques [81].

Des séquences Flair sur l'encéphale, diffusion, T2 haute résolution (DRIVE, CISS, FIESTA) sur le MAI et le labyrinthe antérieur et postérieur et des séquences T1 sans et avec injection de produit de contraste doivent être réalisées.

2. Angio-IRM

Il est d'un grand intérêt devant des acouphènes à caractère pulsatile pour établir un diagnostic étiologique et rechercher une cause vasculaire [82].

3. Le scanner sans injection

Il est utile pour l'analyse des structures osseuses du labyrinthe ou s'il existe une contre-indication à l'IRM.

V. Les acouphènes :

A. Définitions et généralités :

L'acouphène peut être défini comme la perception personnelle et exclusive d'un bruit sans qu'il y ait de stimulation extérieure à l'appareil auditif, comme un « mirage sonore ». On peut le ressentir dans l'une ou l'autre des deux oreilles. On peut également le percevoir comme provenant de l'intérieur du crâne. On utilise parfois l'expression « bourdonnements d'oreilles » mais celle-ci semble inadéquate car laissant à penser que ces sons présentent toujours une tonalité grave, ce qui n'est pas le cas (il s'agit parfois de grésillements, tintements de cloches, sifflements...) [19].

L'origine du mot « acouphène » vient du grec : « akouein », qui signifie entendre et « phaïnein », qui signifie paraître. Cette définition équivaut au « tinnitus » anglosaxon, d'origine latine (« tinnire » qui signifie sonner, tinter) [20].

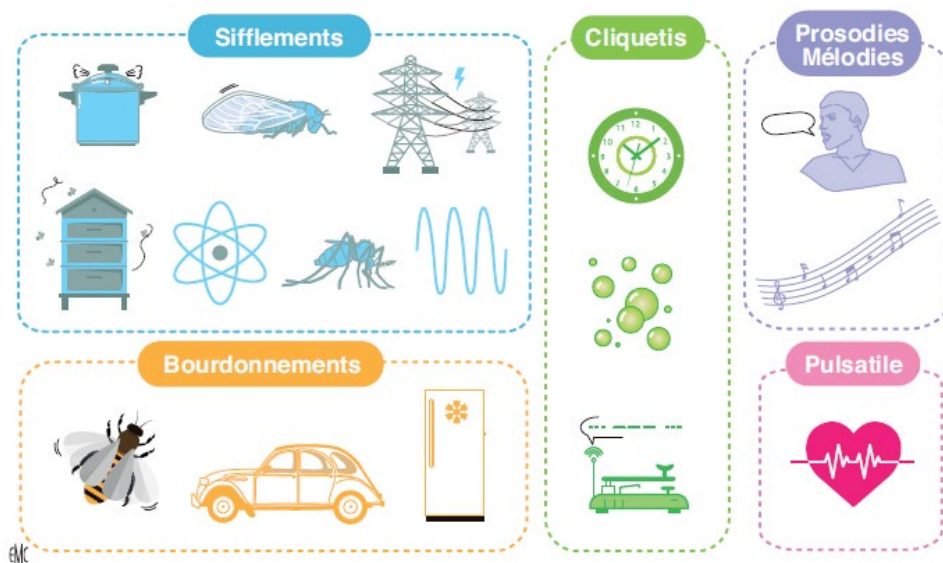


Figure 31 : Représentation illustrée des images sonores des acouphènes les plus fréquents [3]

B. Physiopathologie :

Plusieurs hypothèses ont été avancées concernant l'origine des acouphènes. Les acouphènes résulteraient d'une activité neuronale aberrante, à l'intérieur des voies auditives, qui est interprétée comme un son par les centres auditifs. Différents mécanismes pourraient être à l'origine de celle-ci.

Zenner et Pfister ont établi en 1999 une classification systématique des acouphènes [26]. Selon eux, on peut distinguer trois groupes :

- Acouphènes liés à un trouble de « conduction ».
- Acouphènes d'origine sensorineuronale, eux-mêmes subdivisés en quatre groupes : acouphènes d'origine « motrice », acouphènes de « transduction », acouphènes de « transformation », acouphènes extrasensoriels.
- Acouphènes d'origine centrale.

Les acouphènes d'origine « motrice » seraient dus à une atteinte des cellules ciliées externes. Ceux dits « de transduction » seraient à imputer à une atteinte des

cellules ciliées internes. Ceux dits « de transformation » reflèteraient une atteinte du nerf auditif. Les acouphènes liés à une atteinte des structures extrasensorielles correspondraient en fait aux acouphènes objectifs.

a) Origine périphérique :

a.1) Atteinte des cellules ciliées internes :

Les cellules ciliées internes jouent un rôle prépondérant dans la transmission des influx nerveux afférents auditifs. Selon le modèle de Kaltenbach réalisé en 2000 [27], les lésions des cellules ciliées internes, qu'elles soient d'origine vasculaire ou neurologique, pourraient entraîner la survenue d'un acouphène. Les propriétés biophysiques de ces cellules ciliées en seraient modifiées. S'en suivrait une réabsorption excessive des neurotransmetteurs à leur pôle basal, suractivant les connexions des fibres nerveuses auditives.

a.2) Atteinte des cellules ciliées externes :

Il semblerait que les cellules ciliées externes, par le biais d'un mécanisme de contraction actif en réponse à de faibles sons, permettent l'amplification de ceux-ci [28]. Lors de cette contraction, des vibrations sont émises, influençant les propriétés mécaniques de l'organe de Corti. Ces vibrations sont dénommées « otoémissions acoustiques » et peuvent être enregistrées.

Certains travaux laissent à penser qu'il pourrait y avoir une relation entre des otoémissions spontanées et la présence d'acouphènes, mais tout ceci est controversé, le mécanisme les mettant en relation n'étant pas clair. De plus, il semble que les acouphènes liés à des otoémissions spontanées soient rares dans la population des patients acouphéniques (de 1 à 12%) [29] [30].

a.3) Discordance entre les atteintes des cellules ciliées internes et externes :

Sur la membrane basilaire de la cochlée, certains agents traumatiques peuvent léser d'abord la partie basale, et en premier, les cellules ciliées externes, puis, les cellules ciliées internes. Dans ce cas, le couplage entre la membrane tectorielle de la cochlée et les cellules ciliées externes est défaillant, ce qui peut provoquer un affaissement de cette membrane tectorielle et une surexcitation des cellules ciliées internes, à l'origine d'acouphènes car celle-ci serait interprétée comme un son par les centres nerveux de l'audition. Selon Jastreboff, il pourrait même s'agir du type d'acouphène le plus fréquent [31].

a.4) Atteinte du nerf auditif :

On constate l'apparition d'acouphènes lors de certaines compressions du nerf vestibulo-cochléaire, qu'elles soient vasculaires ou tumorales. A l'inverse, 40% des patients subissant une intervention de décompression voient une nette diminution voire une disparition totale des symptômes. La compression pourrait léser la myéline, diminuant l'isolation des fibres nerveuses et créant des synapses artificielles, ce qui pourrait faciliter la transmission de potentiels excitateurs le long de ces fibres, à l'origine d'acouphènes [32].

a.5) Participation du système efférent olivo-cochléaire médian :

Le système efférent olivo-cochléaire médian a une action sur les fibres afférentes provenant des CCE, et des CCI. Celles qui agissent sur les CCE ont un effet inhibiteur sur la contraction de celles-ci et régulent les mouvements de la membrane basale. Une lésion de cette zone entraînerait une diminution des informations transmises au système efférent, et pas conséquent, une levée d'inhibition. Comme l'innervation efférente est diffuse, la levée d'inhibition

affecterait également les zones saines adjacentes à la zone lésée ; ceci entraînerait une augmentation du bruit thermique du système, la fréquence de ce bruit correspondant à la localisation de la limite de la zone lésée sur la membrane basilaire. Cette augmentation de bruit serait à l'origine de la perception d'acouphènes. Ceci expliquerait pourquoi de nombreux acouphènes ont une fréquence proche de la fréquence de coupure de la zone lésée [29].

b) Origine centrale :

b.1) Hyperactivité spontanée :

Certaines perturbations du système nerveux périphérique pourraient entraîner une compensation par le système nerveux central (augmentation de la sensibilité des centres nerveux en cas de baisse des entrées d'information). Une absence totale d'information pourrait ainsi être à l'origine d'une activité neuronale anormale des centres impliqués.

Cependant, à l'état normal, la présence d'un son entraîne également une augmentation de l'activité neuronale centrale, transmise au système auditif périphérique. On peut donc envisager qu'une activité anormale spontanée des centres auditifs pourrait être à l'origine de signaux d'acouphènes. Cette hypothèse a été testée chez l'animal en utilisant des techniques d'électrophysiologie [33] et chez l'homme, par certaines techniques d'imagerie [34].

b.2) Variations temporelles des patterns de décharge neuronale :

L'exposition à des facteurs de risque d'acouphènes peut altérer les propriétés temporelles des neurones auditifs, en particulier le délai entre deux décharges neuronales successives. S'il n'y a pas de stimulation auditive, l'intervalle entre deux décharges est irrégulier ; en revanche, à l'apparition d'une stimulation, celui-ci

devient très régulier. Ceci est dû au fait qu'un groupe de neurones, plus ou moins grand selon l'intensité de la stimulation, synchronise leurs décharges.

L'hypothèse serait que des acouphènes apparaîtraient dans toute situation où plusieurs neurones synchronisent leurs décharges. En effet, la sensation d'un son (et donc d'un acouphène) pourrait être dû à la détection de corrélations temporelles entre les patterns de décharges de différents groupes neuronaux. Selon la simultanéité des décharges provenant de fibres nerveuses issues d'une cellule ciliée ou de plusieurs adjacentes, il pourrait en résulter un acouphène tonal dont la hauteur correspondrait à la localisation des cellules ciliées lésées (du fait de la tonotopie) [35].

b.3) Variations des cartes tonotopiques :

La tonotopie est le fait que lorsqu'une cellule ciliée va vibrer en réponse à un son, la fréquence de la vibration émise est particulière et dépend de la localisation de la cellule ciliée au niveau de la cochlée. Si la fréquence du son est identique à celle associée à la cellule ciliée, une amplification se produit ; si celles-ci diffèrent, on constate un amortissement. Il est à noter que les cellules ciliées internes et externes codant pour la même fréquence sont couplées [36].

On retrouve la même tonotopie au niveau du cortex auditif, chaque fréquence étant associée à une étroite bande de neurones. Si l'une de ces bandes est lésée, les bandes adjacentes se réorganisent afin de répondre à sa place. Chez les patients acouphéniques, il existerait une réorganisation corticale au niveau du cortex auditif primaire. Il existerait une expansion de la représentation corticale de la fréquence de l'acouphène à d'autres zones, adjacentes à la zone tonotopique attendue. On n'explique cependant pas comment cette réorganisation peut survenir en l'absence de stimulation [36] [37].

C. Modèles neurophysiologiques du devenir de l'acouphène :

1. Modèle de Hallam (1984) [36] [38] :

La théorie développée dans le modèle psychologique de Hallam est que le devenir naturel de l'acouphène est l'habituation. Ses auteurs la définissent comme une réduction des réactions à la présence d'un stimulus répété et non pertinent. Si la gêne occasionnée par l'acouphène perdure dans le temps, il s'agit d'un échec du processus d'habituation. Selon les auteurs, un important niveau d'éveil tonique, ou l'acquisition par le stimulus concerné d'une signification émotionnelle peuvent perturber ce processus.

2. Modèle de Jastreboff (1990) [29] [31] [36] :

S'inspirant des concepts théoriques de Hallam, le modèle de Jastreboff a vu le jour en 1990. Plusieurs révisions ont, par la suite, été effectuées. Il y aurait trois étapes dans le processus aboutissant à la sensation de l'acouphène : la génération, la détection, et la perception.

La génération correspond aux différents mécanismes neurophysiologiques donnant lieu à la naissance de l'acouphène. Les hypothèses concernant ces mécanismes ont été décrites plus haut.

La deuxième étape correspond à la détection. Le signal correspondant à l'acouphène est extrait de l'activité cérébrale spontanée (bruit de fond), puis évalué et catégorisé.

Ce mécanisme s'effectue en fonction, non seulement des propriétés physiques de l'acouphène, mais également du contexte dans lequel celui-ci est apparu. Tout ceci serait à l'origine de remaniements plastiques corticaux, responsables de modification du traitement de l'activité auditive ; comme l'augmentation de la sensibilité au signal de l'acouphène et donc de sa probabilité de détection.

De plus, dans le modèle de Jastreboff, certaines structures extra-auditives joueraient un rôle dans l'établissement du niveau de gêne. Les activations du système nerveux autonome (réactions neurovégétatives) et limbique (émotion et apprentissage), celui-ci lui-même connecté au cortex préfrontal (contrôle du comportement), sont impliquées. Ainsi, si l'acouphène n'a pas de signification particulière pour le sujet, et donc si la composante émotionnelle qui lui est associée est neutre, l'activité neuronale associée à l'acouphène reste confinée dans les voies auditives. En revanche, dans le cas où l'acouphène est connoté négativement, s'ensuit une activation du système limbique puis des réponses du système neurovégétatif, le développement d'association mentales négatives et finalement une rétroaction sur le système auditif favorisant la détection du signal correspondant à l'acouphène.

3. Modèle d'Andersson (2002) [36] [39] :

Le modèle d'Andersson, élaboré en 2002, est un modèle dit cognitivo-affectif, car il tient compte d'une implication des fonctions cognitives dans la perception de l'acouphène. Il complète les travaux de Hallam et Jastreboff par des travaux expérimentaux sur les processus cognitifs du traitement des sons, et sur les liens entre émotions et cognitions.

Andersson suggère que le caractère de « état changeant » (changing state) du signal de l'acouphène pourrait majorer la gêne occasionnée par l'acouphène. Ainsi, si on peut s'habituer à des sons non pertinents, un discret petit changement peut restaurer la perturbation initiale. Ainsi, des changements intervenant sur un son perturbant pourraient entraver le processus d'habituation. L'acouphène pourrait ainsi posséder un caractère d'état changeant car il peut être masqué par les sons environnementaux, mais que ce masquage est variable ne peut être prédictible,

comme il est impossible de prédire les sons qui vont se manifester depuis l'environnement.

L'acouphène serait traité comme un son complexe, mettant en jeu le cortex auditif secondaire associatif, certaines aires impliquées dans le processus d'attention, voire également le système émotionnel. La perturbation cognitive engendrée pourrait être à l'origine de réactions émotionnelles conditionnées à l'acouphène. Ainsi, une personne qui commencerait à prêter attention à l'acouphène remarquerait d'autant plus son effet perturbant (focalisation sur l'acouphène et donc, moins d'attention accordée à des sons qui pourraient le masquer). Comme dans le modèle de Jastreboff, le conditionnement émotionnel est présent.

D. Facteurs de risque :

Plusieurs études ont avancé des hypothèses concernant les facteurs influençant l'apparition des acouphènes.

La prévalence des acouphènes augmenterait régulièrement avec l'âge.

Il ne semblerait pas que le sexe ait une influence sur la prévalence des acouphènes, les études publiées sur le sujet présentant des résultats contradictoires [21] [22].

L'exposition régulière au bruit, qu'elle soit d'origine professionnelle ou non, est également un facteur souvent cité. Le travail en milieu bruyant augmenterait très nettement la prévalence de survenue des acouphènes [24] [23] [22].

Une hypoacousie semble aussi être plus fréquemment retrouvée. Selon les études, la fréquence de l'hypoacousie chez les patients acouphéniques serait d'environ 60 à 80%, contre environ 20% chez ceux ne présentant pas d'acouphènes, quel que soit l'étiologie de l'hypoacousie [23] [21].

Certaines affections ORL ou stomatologiques chroniques pourraient également constituer des facteurs de risque, tels que l'otite moyenne chronique, la sinusite chronique, toute infection aiguë récidivante de l'oreille et les dysfonctionnements de l'articulation temporo-mandibulaire. La pose de drains transtympaniques durant l'enfance augmenterait le risque de survenue d'acouphènes par la suite [23] [22].

Fréquemment, on retrouve des facteurs psychologiques de comorbidité. De nombreuses études semblent montrer que la présence d'une dépression (a fortiori sévère) et/ou d'une anxiété est souvent en lien avec la présence d'acouphènes. Il est à noter que celles-ci influencent très probablement la perception qu'un patient a de ses bruits d'oreille, ce qui se traduira par une altération d'autant plus importante de la qualité de vie [23].

On considère, de plus en plus souvent, que les facteurs de risque cardio-vasculaire pourraient également jouer un rôle. Le tabagisme (qu'il soit actif ou passif), l'obésité, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie seraient ainsi incriminés. L'association de plusieurs de ces facteurs, en particulier l'association hypertension artérielle-obésité et tabagisme hypercholestérolémie, augmenterait d'autant plus le risque de survenue, notamment car ils favorisent également l'hypoacousie et engendrent des phénomènes ischémiques locaux. De manière générale, les patients acouphéniques présenteraient plus de comorbidités que la population générale [21] [22].

Certains facteurs environnementaux semblent également favoriser les acouphènes. Une étude menée auprès d'adolescents américains semble montrer que des conditions socio-économiques défavorables pourraient, dans ce sens, avoir un impact [22].

E. Classification :

1. Acouphènes objectifs et subjectifs :

Les acouphènes objectifs sont à la fois, les plus rares (représentant environ 10% des acouphènes), et ceux qu'il importe d'éliminer en premier lors de l'examen clinique. Il s'agit de sons émis par l'organisme et perceptibles par un auditeur extérieur. Les perceptions sonores « entendues » ont une origine réelle, souvent bien localisée.

Leur cause peut être une tumeur ou une anomalie vasculaire (fistule durale par exemple). Dans ce cas, l'acouphène est dit pulsatile car synchrones avec le battement cardiaque. L'étiologie peut également être musculaire (myoclonies des muscles de l'oreille interne ou du voile du palais) ; dans ce cas, l'acouphène n'est pas synchrones avec le battement cardiaque (n'est pas pulsatile) et s'apparente à un cliquetis.

Le diagnostic différentiel se fera surtout avec une maladie cardiaque qui se manifeste par un souffle, ou toutes sortes de maladies se traduisant par un bruit objectif, notamment chez l'enfant [19] [20].

Les acouphènes subjectifs sont les plus fréquents (90% des cas). Ce sont aussi ceux dont la cause est la plus difficile à identifier. Seul le malade est en mesure de les percevoir. De nombreuses étiologies, avec des niveaux d'atteinte divers, peuvent en être à l'origine [19] [20].

2. Selon le site d'origine [25] :

De nombreuses structures du système auditif pourraient contribuer à la génération d'un acouphène, de l'oreille externe au cortex auditif. Cependant, l'état actuel de la recherche ne peut qu'avancer des hypothèses quant à ces mécanismes de genèse. On pourrait distinguer selon la région anatomique :

- Origine otologique périphérique : liés à une atteinte de l'oreille externe, moyenne ou interne, ou du nerf auditif. On retrouve fréquemment d'autres symptômes associés, de type vertiges ou hypoacousie.
- Origine otologique centrale atteinte des centres nerveux de l'audition.
- Origine non otologique : vasculaire, cérébrale (hors centres de l'audition), cervicale, musculaire...
- Origine inconnue : aucune lésion somatique n'est décelée.

F. Etiologies des acouphènes [19] [20] :

1. Acouphènes objectifs [19] :

Ils représentent environ 5 à 10% des acouphènes. Il s'agit de perceptions sonores externes à l'oreille, pouvant être objectivées par l'examineur. Ils sont généralement peu recherchés lors de l'examen clinique, du fait de leur rareté, alors que toute investigation devrait débiter par eux. On en distingue de trois sortes : les acouphènes d'origine vasculaire, qui sont généralement pulsatiles (peuvent être rythmés par la respiration ou par le pouls), les acouphènes d'origine tumorale, et les acouphènes d'origine mécanique.

a) **Acouphènes d'origine vasculaire :**

Ils correspondent à de véritables « souffles ». Ils sont soit isolés, soit associés à d'autres symptômes, le plus souvent une hypoacousie ou des vertiges.

Ils sont généralement **pulsatiles**, et selon leur rythmicité, on distingue :

- Les acouphènes pulsatiles rythmés par la respiration : leur particularité est de disparaître lors de l'apnée, en décubitus ou lors d'une ante flexion du tronc. On note volontiers une sensation de plénitude d'oreille ou de « résonance » (les sons résonnent dans la tête). Ils peuvent être en rapport avec une béance de la trompe d'Eustache.

- Les acouphènes pulsatiles rythmés par le pouls : très évocateurs, ils imposent une auscultation complète de la région cervicale et céphalique. On retrouve fréquemment une notion de traumatisme ancien.

a.1) Liés à une fistule artério-veineuse :

La fistule peut se situer au niveau de la région occipitale. Dans ce cas, l'acouphène est le seul symptôme évocateur. Un traumatisme ancien est souvent présent dans l'anamnèse ; les femmes sont plus volontiers touchées que les hommes, surtout s'il existe des antécédents de pathologies circulatoires. Un souffle auscultatoire est parfois présent dans la région mastoïdienne. L'angioscanner ou l'angio-IRM confirme le diagnostic. Parfois, il est nécessaire de réaliser une artériographie afin de la visualiser et d'éventuellement la traiter.

La fistule peut, plus rarement, être présente dans la région carotidienne (fréquents antécédents de blessure) ou vertébrale.

a.2) Liés à un anévrisme cirsoïde :

L'anévrisme peut se situer au niveau méningé (dure-mère) ou du cuir chevelu. Les acouphènes s'accompagnent de violentes céphalées ; l'angioscanner confirme le diagnostic.

a.3) Liés à des pathologies vasculaires du cou :

Dans ce cas, les acouphènes sont souvent bien tolérés. Ils sont souvent retrouvés de manière fortuite à l'auscultation carotidienne systématique. Il s'agit le plus souvent, d'anévrysmes intéressant les artères carotide interne, occipitale ou temporale superficielle. Certaines tumeurs bénignes du glomus carotidien (chémoadénome carotidien) peuvent également en être à l'origine. L'écho-Doppler des Troncs Supra Aortiques et l'angioscanner permettent de confirmer le diagnostic. A noter qu'il peut parfois exister des chémoadénomes tympaniques.

b) Acouphènes d'origine tumoral :**b.1) Liés à une tumeur glomique (paragangliome) :**

A l'otoscopie, le tympan présente un aspect bleuté dans sa partie postérieure. Plus rarement, on peut retrouver une formation hémorragique granuleuse et ouverte dans le conduit auditif externe. Le diagnostic est effectué par l'IRM et l'angioscanner.

b.2) Hémangiomes caverneux :

Ils se produisent très rarement dans le canal auditif interne et peuvent entraîner une atteinte nerveuse par compression ou infiltration.

Les symptômes peuvent varier de la perte auditive de perception à la paralysie faciale en fonction de la zone en souffrance, même si la lésion est de petite taille.

b.3) Granulome à cholestérine de l'apex pétreux :

Il s'agit d'une lésion kystique d'évolution lente avec des manifestations otologiques et/ou une paralysie des nerfs crâniens. Plusieurs signes sont associés : hypoacousie et vertiges, acouphènes, hypoesthésies du nerf trijumeau, diplopie, paralysie et céphalées.

c) Acouphènes d'origine mécanique :

Le plus souvent, ils ressemblent à un bruit de cliquetis. Les étiologies sont variables :

- Béance de la trompe d'Eustache les acouphènes sont pulsatiles, mais rythmés par la respiration.
- Contractions tétaniformes des muscles de l'oreille moyenne.
- Clonus du voile du palais.
- Raideur des mâchoires, et autres dysfonctions de l'ATM (dont les acouphènes sont parfois objectifs).

d) Autres :**d.1) La maladie de Paget :**

Elle se caractérise par une anomalie associant une augmentation de l'activité des ostéoclastes et des ostéoblastes, avec une augmentation de la résorption et de la formation osseuse, entraînant des déformations du squelette.

La maladie de Paget affectant les os du crâne peut provoquer une obstruction du méat acoustique externe avec pour conséquence une surdité de conduction.

d.2) L'hypertension artérielle :

Notamment dans sa forme maligne, par trois principaux mécanismes :

- Des dommages liés à la microcirculation de l'oreille interne, et en particulier la strie vasculaire ;
- La prise de médicaments anti-hypertenseurs en raison d'une possible ototoxicité causant une altération des structures de l'oreille interne et/ou du nerf auditif ;
- Les bruits générés par l'hypertension ;

Un diabète et une dyslipidémie associés à l'hypertension sont des facteurs supplémentaires liés à l'apparition d'acouphènes.

d.3) La leucémie myéloïde chronique :

L'augmentation du taux de leucocytes provoque une augmentation de la viscosité du sang entraînant une diminution du flux sanguin ; il en résulte une hypoxie tissulaire, voire un arrêt de la perfusion des capillaires.

Les symptômes otologiques peuvent être une perte d'audition, des acouphènes, une infection de l'oreille moyenne, des vertiges...

d.4) Fistule périlymphatique :

Elles se caractérisent par un écoulement de liquide périlymphatique dans l'oreille moyenne provenant du labyrinthe au travers d'une brèche de la fenêtre ovale ou de la fenêtre ronde.

Les symptômes les plus fréquents sont des vertiges, des acouphènes et une hypoacousie.

L'association d'un traumatisme à ces symptômes augmente la suspicion de fistule périlymphatique.

d.5) Déhiscence du canal semi-circulaire antérieur :

C'est un syndrome congénital affectant principalement le canal supérieur et moins fréquemment le canal semi-circulaire postérieur au sein de l'os temporal.

d.6) Anémie :

Elle peut provoquer une hypoxie relative au niveau des différentes structures impliquées dans l'audition.

2. Acouphènes subjectifs :

Les acouphènes subjectifs représentent les cas les plus fréquents, correspondant à environ 90 à 95 % des acouphènes. On peut les différencier selon leur origine auriculaire ou générale.

Tableau 7 : Etiologies des acouphènes subjectifs [16].

	Étiologie ou condition associée
Oreille interne	Perte auditive neurosensorielle, maladie de Ménière, presbyacousie, perte auditive induite par le bruit
Oreille moyenne	Otospongiose, anomalies des osselets ou de la membrane tympanique, cholestéatome
Oreille externe	Occlusion du canal, accumulation de cérumen
Infections otologiques	Otite externe, otite moyenne, labyrinthite, mastoïdite, zona otique
Médicaments ototoxiques	Antibiotiques, médicaments antinéoplasiques, corticostéroïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens, diurétiques
Habitudes sociales	Consommation d'alcool, de nicotine et de caféine
Neurologique	Sclérose en plaques, maladie de Charcot-Marie-Tooth, épilepsie, migraine
Psychologique	Anxiété, dépression
Auto-immun	Lupus érythémateux systémique, sclérodermie systémique, polyarthrite rhumatoïde
Musculosquelettique	Troubles de l'articulation temporo-mandibulaire
Endocrinien	Diabète sucré, hyperinsulinémie, hypothyroïdie, grossesse

a) Liés à une atteinte de l'oreille externe :

Les obstructions du conduit auditif externe, qu'elles soient partielles ou complètes, et quelle qu'en soit l'origine, peuvent être à l'origine d'acouphènes. Quand on les constate, les acouphènes s'accompagnent fréquemment d'une sensation d'oreille bouchée ou d'une diminution de l'acuité auditive, et sont de timbre grave à type de bourdonnements.

a.1) Bouchon de cérumen :

La production de cérumen est un processus physiologique chez l'Homme. Son rôle est d'hydrater le tissu cutané du conduit auditif externe et de protéger des infections.

L'expulsion du cérumen se fait spontanément avec la mastication. Toutefois, il arrive que ce mécanisme d'auto-nettoyage ne soit pas efficace et une accumulation de cérumen survient. Cela peut alors obstruer le conduit auditif, faire pression sur la membrane tympanique et causer une surdité de transmission. De la même façon, les vibrations du tympan sur le bouchon de cérumen et/ou l'effet de résonance peut provoquer des acouphènes.

a.2) Corps étranger du conduit auditif :

L'introduction d'objets dans les oreilles est une pratique au sein de la population générale, que ce soit pour l'hygiène ou par habitude. Les plus jeunes qui prennent conscience de leur corps peuvent être également amenés à s'introduire des objets dans les oreilles. Les insectes représenteraient quant à eux 14% des corps étrangers du conduit auditif.

Les symptômes sont variés et peuvent aller de la démangeaison à la douleur, en passant par la perte d'audition et les acouphènes [84].

a.3) Exostose du conduit :

L'exostose du conduit auditif est la plus courante des tumeurs bénignes du conduit auditif externe, par un accroissement osseux à partir de l'os temporal. Ces lésions sont fréquemment rencontrées lorsque l'oreille est souvent exposée à l'eau froide, généralement en dessous de 19°C ; elles se retrouvent majoritairement chez les surfeurs professionnels avec une prévalence allant de 70% à 80%.

Bien souvent, les exostoses sont asymptomatiques mais elles peuvent provoquer une otite récurrente, des démangeaisons, douleurs, sensation de plénitude auditive, une baisse de l'audition et des acouphènes [85] [86].

b) Liés à une atteinte de l'oreille moyenne :

b.1) Dysfonctionnement tubaire :

Pour établir le diagnostic d'un dysfonctionnement tubaire, le patient doit présenter des symptômes de déséquilibre de la pression dans l'oreille affectée. Ces symptômes peuvent se manifester par une sensation de plénitude auditive, un inconfort, des douleurs, une sensation d'audition étouffée.

Ce dysfonctionnement dilatatoire fait souvent suite à un épisode infectieux des voies respiratoires supérieures, ou à l'exacerbation d'une rhinite allergique qui provoque une inflammation des tissus environnants avec un rétrécissement de la lumière de la trompe auditive.

Les patients rapportent fréquemment une altération de l'audition et une perception d'acouphènes [87].

b.2) L'otite séreuse et séromuqueuse :

L'otite séromuqueuse est caractérisée par une inflammation de l'oreille moyenne associée à un épanchement liquidien rétro-tympanique.

Les symptômes sont très divers, nous pouvons retrouver : une baisse de l'audition, une sensation d'oreille bouchée, des vertiges, des acouphènes, des troubles du langage... Ils sont la conséquence de l'obstacle à la transmission des ondes sonores causé par la présence de liquide [88].

b.3) Perforation tympanique :

La perforation de la membrane tympanique se caractérise par un « trou » laissant communiquer l'oreille externe et l'oreille moyenne. Elle survient principalement chez le sujet jeune à la suite d'une otite moyenne aiguë et plus rarement chez l'adulte en raison d'un traumatisme.

Quelle que soit la cause de la perforation, les signes et symptômes seront les mêmes : une douleur d'apparition soudaine, suivie d'un soulagement et une otorrhée. Le pronostic est favorable avec un faible risque de complication [89].

b.4) Le cholestéatome :

Il est une masse d'allure kystique, recouverte de kératine et bordée par un épithélium pavimenteux stratifié. Il peut être de nature congénitale ou acquise. L'origine de cette lésion n'est pas claire, la théorie retenue est celle de la « poche de rétraction ». Sur la portion séquestrée de la membrane tympanique, se développe du tissu kératinisé.

La principale caractéristique des cholestéatomes est l'activité ostéoclastique qui s'étendant alors à mesure que la lésion évolue, les osselets de l'oreille moyenne ainsi touchés ne pourront plus transmettre l'information sonore et cela aura pour conséquence une surdité de transmission [90].

b.5) L'otospongiose

L'otospongiose est une pathologie chronique au cours de laquelle se produit un remodelage osseux anormal caractérisé par une résorption osseuse, le dépôt de nouvel os et une prolifération vasculaire dans l'os temporal.

La fixation de l'étrier sur la fenêtre ovale serait également l'une des conséquences de l'otospongiose.

La baisse de l'audition et les acouphènes sont les premiers signes de cette affection [91].

c) Liés à une atteinte de l'oreille interne :

Il s'agit des causes les plus fréquentes d'acouphènes subjectifs associés à d'autres symptômes. On y retrouve une atteinte de la cochlée qui a été lésée de manière unique ou répétitive.

c.1) La maladie de ménière:

On peut la définir comme l'association des quatre symptômes suivants, ceux-ci pouvant apparaître simultanément ou non :

- Crises récidivantes de vertiges invalidants
- Surdité de perception
- Acouphènes, le plus souvent bourdonnements ou sifflements   tonalité grave.
- Sensation de plénitude auriculaire

c.2) Les traumatismes [40]:

Ils constituent la principale cause de surdité chez les sujets jeunes. Leur gravité est variable selon leur localisation. Ainsi, les traumatismes touchant l'oreille interne sont de véritables urgences thérapeutiques.

➤ Les blessures de l'oreille interne :

Les blessures sont ici à dues à l'utilisation d'ustensiles pour se nettoyer les oreilles, voire afin d'extraire un corps étranger (coton-tige, aiguilles...). Leur maniement inapproprié peut entraîner de sévères lésions de l'oreille moyenne, voire parfois de l'oreille interne, avec acouphènes résiduels.

➤ Les barotraumatismes :

Il est principalement la conséquence d'accidents de plongée sous-marine, ou de vols en avion. Ils résultent d'un mauvais respect des paliers de décompression lors de la remontée, ceux-ci servant à atténuer la pression de part et d'autre du tympan qui augmente au fur et à mesure de la remontée ; ou d'une obstruction de la trompe d'Eustache empêchant la bonne réalisation de ces paliers. Le risque de lésion de l'oreille interne est augmenté en cas de plongées longues et répétitives.

On peut observer des lésions de la caisse du tympan, fréquemment associées à un épanchement (saignant ou séro-saignant) : les acouphènes sont plutôt de timbre grave avec surdité de transmission. On peut également observer des atteintes labyrinthiques : dans ce cas, la tonalité est aiguë et s'accompagne d'une surdité de perception.

➤ **Les traumatismes crâniens :**

Il s'agit ici des traumatismes crâniens avec fracture du rocher, il y a possibilité de générer des lésions de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne potentiellement irréversibles. Il peut persister des acouphènes, cependant le risque est supérieur concernant la survenue d'une paralysie faciale (20 à 50% des cas) ou d'une surdité (7 à 50% des cas).

➤ **Les perforations tympaniques par effet de souffle**

Les mécanismes pouvant créer une perforation tympanique par effet de souffle sont multiples : explosions, gifle « trop violente », chute d'un surfeur sur l'eau, impact d'un ballon sur l'oreille... Les lésions concernent l'oreille interne, le tympan, les osselets.

➤ **L'exposition sonore excessive :**

L'exposition sonore excessive pourrait être à l'origine de jusqu'à 80% des acouphènes. Tous les bruits de la vie quotidienne peuvent s'avérer potentiellement traumatiques ils sont définis selon leur intensité, leur fréquence et leur durée.

Elles sont donc variables selon les trois critères précités : ainsi, une courte exposition à 130 dB entrainera autant de lésions qu'une exposition à 100 dB pendant plusieurs heures. On constatera des lésions principalement pour des intensités supérieures ou égales à 90 dB.

Les lésions ont lieu au niveau des cellules ciliées de l'organe de Corti. Le son en excès provoque un relargage de glutamate, toxique, entraînant la destruction des synapses des cellules ciliées internes et une atteinte de la première rangée des cellules ciliées externes. Le glutamate en excès, habituellement capturé et recyclé par les systèmes de régulation des cellules gliales, ne peut être éliminé, ce qui engendre l'effet neurotoxique.

Une cause fréquente de surdité est l'exposition exagérée au bruit sur le lieu de travail : on parle de surdité professionnelle. Ces surdités, irréversibles, évoluent irrémédiablement par paliers, l'hypoacousie dans ces cas, s'accompagne très fréquemment d'acouphènes.

Il est enfin à noter qu'en réponse à une exposition sonore majeure, on constate une contraction des muscles de l'oreille moyenne, sous la gouvernance du nerf facial ; il s'agit d'un moyen involontaire de protection contre les agressions sonores. Celle-ci sera en revanche souvent insuffisante pour des sons impulsionnels.

c.3) La presbyacousie :

La presbyacousie est une modification de l'audition que l'on observe chez la personne âgée. Elle fait suite à la destruction irréversible des cellules ciliées externes, qui ne régénèrent pas. Cette destruction est physiologique mais peut être accélérée par de nombreux facteurs de risque auxquels on a été exposé pendant sa vie (traumatismes, hauts niveaux d'exposition sonore...), et dépend également de facteurs héréditaires, métaboliques, vasculaires, nutritionnels.

Il s'agit d'une surdité de perception bilatérale et symétrique particulièrement ressentie dans le bruit. Elle prédomine sur les aigus. Elle s'accompagne

d'acouphènes bilatéraux dans 10 à 20% des cas. Il est à noter que les symptômes liés à la presbyacousie sont peu accessibles à une éventuelle compensation.

c.4) Les surdités brusques ou inconstantes [41] :

La surdité brusque est définie comme une baisse d'audition d'apparition brutale, sans autres symptômes d'accompagnement et sans étiologie ou contexte physiopathologique évident. L'examen clinique est par ailleurs sans particularités.

C'est l'audiogramme qui met en évidence la perte d'audition. Celle-ci s'accompagne fréquemment d'acouphènes.

c.5) Les acouphènes d'origine toxique:

La prise d'un médicament n'est jamais sans risque pour celui qui le prend ; Certains sont d'usage courant...

L'ototoxicité est définie comme une perturbation acoustique transitoire ou définitive induite par la prise de substances médicamenteuses. Les risques sont augmentés lors de traitements longs, répétés, chez des sujets fragiles (insuffisant rénaux ou ayant des antécédents otologiques), et lors de traitements multiples associant divers médicaments ototoxiques. Il est indispensable de distinguer deux catégories : Dans l'une, on trouve tous les médicaments ne perturbant le fonctionnement de l'oreille que lorsqu'ils sont administrés à dose normale, exagérée ou sur une trop longue période (salicylates, diurétiques de l'anse, dérivés de la quinine...). L'effet est donc temporaire et souvent de faible incidence. Dans l'autre catégorie, se trouvent tous les médicaments dont l'incidence toxique sur l'oreille interne est potentiellement irréversible (aminoglycosides, cisplatine et dérivés). Une liste non exhaustive des médicaments toxiques pour l'oreille interne se trouve à l'annexe.

❖ Les aminoglycosides :

Les antibiotiques de la famille des aminoglycosides sont bactéricides et ne sont employés pratiquement que par voie parentérale. Ils combattent les infections en inhibant la synthèse protéique des bactéries par fixation sur les ribosomes 30S.

Les aminoglycosides possèdent un potentiel toxique large avec des effets musculaires ou allergiques rares mais graves. Les reins (par lesquels ils sont majoritairement éliminés sous forme inchangée) et l'oreille interne sont les principales cibles toxiques [42]

Pour cette dernière, la toxicité vestibulaire (vertiges, ataxie, nystagmus) précède l'atteinte cochléaire qui se manifeste au cours du traitement, parfois même plusieurs jours après. Elle apparaît de manière brutale par une perte de l'acuité auditive uni ou bilatérale, souvent irréversible et inappareillable.

La streptomycine (STREPTOMYCINE® Diamant), la gentamicine (GENTALLINE®) et la tobramycine (NEBCINE®) ont une toxicité à prédominance vestibulaire. La kanamycine (KAMYCINE®), et l'amikacine (AMIKLIN®) ont un tropisme cochléaire.

L'incidence des effets secondaires peut atteindre 10 et jusqu'à 20% des cas en présence de facteurs de risque :

- Doses quotidiennes élevées
- Traitement de plus de 10 jours
- Administration antérieure d'aminoglycosides
- Administration d'autres drogues ototoxiques : furosémide, acide ethacrynique
- Insuffisance rénale
- Âge avancé
- Atteintes auditives antérieures

La toxicité des aminoglycosides est d'autant plus importante que leur diffusion dans les liquides lymphatiques (endolymphe et périlymphe) est rapide d'où des concentrations élevées pendant des temps prolongés (les demi-vies sont d'environ 12 heures dans la périlymphe).

Les études pharmacologiques ont montré l'importance du pic sérique lors de traitements par les aminoglycosides. Le pouvoir ototoxique de ces antibiotiques devient préoccupant pour des pics supérieurs à 10–12 milligrammes par litre pour la gentamicine (GENTALLINE®), la sisomicine (SISOLLINE®), la tobramycine (NEBCINE®), la netilmicine (NETROMICINE®) et la dibékacine (DEDEKACYL®), alors qu'il faut atteindre 30 à 40 milligrammes par litre pour l'amikacine (AMIKLIN®).

L'origine de la toxicité provient aussi de l'accumulation des aminoglycosides dans l'organisme, d'où l'insistance depuis quelques années sur l'analyse de l'aire sous la courbe, reflétant mieux le risque encouru.

Afin d'éviter tout risque d'ototoxicité, il faut respecter certaines règles précises :

- Eviter les doses unitaires trop élevées et préférer les injections discontinues à 12 heures d'intervalle.
- Eviter les traitements de plus de 10 jours
- Eviter l'association à d'autres médicaments ototoxiques (diurétiques de l'anse...)
- Privilégier au maximum la voie intramusculaire afin d'assurer des taux sériques constants.

Actuellement il semblerait que la netilmicine (NETROMICINE®) soit l'aminoglycoside le moins ototoxique aux doses habituellement utilisées, grâce notamment à une élimination plus rapide par rapport aux autres antibiotiques de la

même famille [43]. Ainsi, chez les patients âgés, soumis à une autre thérapeutique (diurétiques, anticancéreux), ou ayant une insuffisance rénale, la netilmicine semble être l'aminoglycoside de choix.

❖ **Les diurétiques de l'anse :**

Ils sont traditionnellement utilisés pour combattre l'hypertension artérielle, les œdèmes rénaux, cérébraux et hépatiques, ainsi que l'insuffisance cardiaque. Leur mécanisme d'action est principalement orienté vers les reins : ils inhibent la réabsorption rénale de sodium, de potassium et de chlore et augmentent leur élimination urinaire. De même, ils agissent de manière identique au niveau de la strie vasculaire, et induisent une ototoxicité réversible le plus souvent. La strie vasculaire maintient un gradient de concentration à l'origine du potentiel endocochléaire. L'administration d'un diurétique en intraveineux va tendre à baisser le potentiel endocochléaire maintenu par la strie vasculaire grâce à une pompe ATP-sodium/potassium dépendante. L'usage concomitant d'autres substances ototoxiques compromet le caractère temporaire de la toxicité [44].

Le principal diurétique de l'anse utilisé est le furosémide (LASILIX®).

Les doses cliniques utilisées sont très variables : de 20 à 300 mg par dose selon les cas.

La demi-vie est d'environ 1 heure et elle est augmentée en cas d'insuffisance rénale.

Le furosémide est très fortement lié aux protéines plasmatiques. Cette particularité pharmacologique renforce sa toxicité en cas d'insuffisance rénale par l'augmentation de la quantité de furosémide « libre »

Les effets ototoxiques (surdité, vertiges et/ou acouphènes) et la récupération des facultés auditives dépendent de différents facteurs

- La voie d'administration
- La vitesse de perfusion
- L'état des reins du patient
- L'âge
- Les substances associées

La voie intraveineuse est d'autant plus toxique que la dose est forte et perfusée rapidement : Une perfusion de furosémide à 25 mg par minute induit des baisses d'acuité auditives chez 65% des patients. Lorsque la perfusion est de 15 mg par minute chez des sujets insuffisants rénaux, les effets auditifs sont faibles. C'est pourquoi, on préconise une perfusion IV maximale de 4 mg par minute avec un maximum sérique de 50 microgrammes par millilitre.

Certains auteurs ont décrit qu'une dose de 500 mg de furosémide en IV sur 3 minutes cause une perte auditive pendant 4 heures chez son patient, alors qu'une dose de 240 mg, chez ce même sujet, passée en 5 minutes ne cause aucun effet délétère.

Dans la majorité des cas, l'effet ototoxique se manifeste par des pertes dans les fréquences moyennes. Enfin, la prise de furosémide par voie orale ne provoque que très rarement des effets ototoxiques, même chez les sujets insuffisants rénaux.

❖ **Les antinéoplasiques :**

L'anticancéreux le plus toxique est sans aucun doute le cisplatine (CISPLATYL®) [45]

D'autres se révèlent potentiellement dangereux : la vincristine (ONCOVIN®), la vindésine (ELDISINE®), le paclitaxel (TAXOL®).

Le cisplatine est un agent anti-cancéreux alkylant dérivé du platine. Il inhibe la synthèse de l'ADN par formation de ponts entre les chaînes et entraîne des lésions irréversibles sur les cellules cancéreuses.

Les acouphènes sont une conséquence fréquente de l'usage du cisplatine. Ce dernier agirait en inhibant l'activité de l'adénylate cyclase des tissus de la cochlée et en augmentant l'activité spontanée dans le système nerveux auditif. Les dommages subis par l'oreille interne sont semblables à ceux causés par les aminoglycosides. En effet, des expérimentations animales ont montré que le traitement avec le cisplatine entraînait d'abord des lésions au niveau basal, puis, si le traitement se prolonge, au niveau apical de la cochlée. Les symptômes révélant une ototoxicité sont l'otalgie, la perte d'acuité auditive sur les fréquences aiguës (de 6 à 8000 Hz) de façon bilatérale. Lorsque le traitement se prolonge, une baisse d'audition sur les fréquences basses peut néanmoins survenir (destruction de cellules apicales).

Dans 2 à 36% des cas des acouphènes persistent quelques heures à quelques jours mais risquent d'être permanents lorsque la baisse d'audition est profonde.

La dose maximale de cisplatine est de 3 à 4 mg/kg. La perfusion en bolus augmente les risques d'ototoxicité, de même que l'insuffisance rénale. Il est donc toujours préférable d'étaler les doses dans le temps et de perfuser lentement.

Les dérivés tels que la carboplastine (PARAPLATINE®) sont beaucoup moins ototoxiques.

❖ Les salicylés :

Les salicylates administrés par voie orale sont absorbés d'autant plus rapidement que l'estomac est vide. Dans le cas inverse, la demi-vie est doublée. Dans l'organisme, les salicylates pénètrent rapidement dans la périlymphe et la concentration s'établit à environ un quart à un tiers de celle du sang.

Les salicylés sont à l'origine de baisse d'audition de 10 à 40 décibels. La régression des symptômes apparaît généralement 2 à 4 jours après la fin du traitement [45].

Les origines de la toxicité sont variées : hémorragies congestives des canaux semi-circulaires et de l'organe de Corti, vasoconstriction généralisée des capillaires de la strie vasculaire avec œdème des cellules endothéliales, destruction des cellules ciliées externes, et altération des potentiels d'action. La strie vasculaire synthétise des prostaglandines vasodilatatrices. Les salicylés diminuant leur libération augmente la toxicité locale.

❖ **Les quinines et ses dérivés :**

La quinine et ses dérivés sont aussi susceptibles de provoquer des acouphènes, des vertiges et d'autres symptômes dont l'ensemble caractérise le cinchonisme. En effet, un traitement mal dosé ou prolongé peut produire des symptômes variés tels que perte auditive, acouphènes, vertiges, nausées, vomissements orientant le diagnostic vers le cinchonisme. Il est excessivement rare que les acouphènes perdurent après l'arrêt du traitement. Toutefois, quelques cas ont été recensés avec des substances comme :

- HEXAQUINE® (Quinine)
- LONGACOR® (Quinidine)
- SERECOR® (Hydroquinidine)
- QUINIMAX® (Alcaloïdes du quinquina)

❖ **Les gouttes auriculaires :**

Il est bon de rappeler que les gouttes auriculaires ne doivent être administrées que sur prescription médicale et en aucun cas en automédication. En effet, certains médicaments (antiseptiques type chlorhexidine, glycopeptides, aminosides,

excipients..) peuvent passer dans l'oreille interne et détruire définitivement l'oreille interne entraînant alors des troubles de l'audition et des vertiges.

Ces gouttes ne doivent donc en aucun cas être administrées en cas de lésions du tympan.

- ANTIBIOSYNALAR® : Néomycine, Polymyxine B, Fluocinolone
- COLICORT® : Colistine, Tétracycline, Prednisolone
- PANOTILE® : Néomycine, Polymyxine B, Fludrocortisone, Lidocaïne
- POLYDEXA® : Néomycine, Polymyxine B, Dexaméthasone
- CORTICETINE® : Framycétine, Dexaméthasone

❖ **Les toxiques auriculaires :**

D'autres toxiques non médicamenteux peuvent également engendrer des acouphènes s'ils sont ingérés en trop grande quantité. L'arsenic, certains métaux comme par exemple le plomb encore présent dans les peintures anciennes, le mercure aujourd'hui retiré des thermomètres mais toujours présent dans certains amalgames dentaires sont trois toxiques puissants qui provoquent l'anoxie cellulaire à l'origine d'acouphènes.

Parmi les gaz, le monoxyde de carbone, inodore, provient d'une combustion incomplète à l'origine d'accidents mortels. Il provoque une anoxie cellulaire par compétition très défavorable avec l'oxygène au niveau de son site de fixation sur l'hémoglobine.

Enfin, les produits de la vie courante tels que le tabac et l'alcool, augmentent la tension artérielle et, en plus d'une agression cardiaque, altèrent le système auditif.

Dans tous les cas, une ischémie de quelques minutes au niveau de l'oreille interne suffit parfois à détruire définitivement l'oreille sans guérison possible.

c.6) La labyrinthite infectieuse:

Il s'agit d'une inflammation du labyrinthe d'origine virale ou bactérienne.

Outre les acouphènes, les autres symptômes que l'on peut observer sont hypoacousie, vertiges, nausées, vomissements, nystagmus. Les symptômes sont la plupart du temps transitoires, mais il peut persister des séquelles si le traitement n'est pas entrepris assez rapidement (surdité définitive, méningite).

d) Liés à une atteinte du nerf auditif :**d.1) Le neurinome de l'acoustique :**

Le neurinome de l'acoustique est une tumeur bénigne, développée dans le conduit auditif interne aux dépens du nerf auditif, particulièrement des cellules de Schwann qui composent celui-ci. Il va entraîner une compression de ce nerf, et peut s'étendre au nerf facial (risque de paralysie faciale) s'il n'est pas détecté à temps.

L'évolution de la pathologie est souvent très progressive (environ 1 mm par an), ce qui explique qu'ici, les acouphènes sont souvent d'installation lente. Ils surviennent avant l'apparition d'une surdité potentiellement très handicapante. Ils peuvent aussi être révélés par une surdité de manière brutale par un acouphène avec surdité associée (surdité brusque).

On peut noter d'autres symptômes : hypoesthésie de la région jugale, diminution du réflexe cornéen, voire céphalées et vertiges (plus rarement). Le pronostic auditif de cette pathologie est souvent sombre et impose un bilan exhaustif : scanner, IRM, Potentiels Evoqués Auditifs, audiométrie tonale et vocale, étude du réflexe stapédien. Malgré le traitement chirurgical, le risque de perte auditive définitive homolatéral est très important.

d.2) Les neuropathies auditives :

La neuropathie auditive est un trouble de l'audition dans lequel la fonction des cellules ciliées externes dans la cochlée est normale, mais la fonction des cellules ciliées internes et/ou du nerf auditif est perturbée.

Il s'agit d'un trouble qui peut avoir des causes congénitales ou acquises. Toutefois, l'étiologie de la neuropathie auditive est vaste et peut inclure : la prématurité, l'hyperbilirubinémie, l'anoxie, l'hypoxie, les anomalies cérébrales congénitales, l'exposition à des drogues oto-toxiques et des facteurs génétiques.

Cette affection est cliniquement caractérisée par l'absence de réponse auditive du tronc cérébral et la présence d'oto-émission acoustique et/ou de microphonie cochléaire.

d.3) La maladie de Lyme :

Elle est une maladie infectieuse transmise par les piqûres de tiques, et causée par une bactérie du complexe *Borrelia burgdorferi*.

Le système nerveux central est impliqué dans 10 à 15% des personnes atteintes.

De manière générale, si les nerfs crâniens sont impliqués, c'est le nerf facial qui est le plus touché. Toutefois, des rapports décrivent des cas d'atteinte du nerf vestibulocochléaire avec une perte d'audition, des acouphènes ou des vertiges.

e) L'atteinte du système nerveux central :

De nombreuses pathologies du système nerveux central peuvent comporter des acouphènes au sein de leur tableau clinique. Les traumatismes crâniens en sont l'étiologie la plus fréquente. Toute pathologie entraînant des modifications de la pression intracrânienne (hypotension ou hypertension intracrânienne), et certaines malformations (Arnold-Chiari) peuvent également en être à l'origine.

Les acouphènes sont d'intensité variable et souvent bilatéraux. Ils sont volontiers de timbre grave ou pulsatiles, notamment dans le cadre de la malformation d'Arnold-Chiari. Très souvent, des céphalées, des troubles du sommeil et une instabilité psychologique sont associés, avec parfois des troubles du comportement très incommodants pour l'entourage social et familial.

f) Liés à une atteinte cervico-faciale :

On retrouve plusieurs étiologies, selon le siège de l'atteinte.

f.1) Les pathologies de l'articulation temporo-mandibulaire [46] :

Une part importante des acouphènes, mais variable selon les auteurs, trouveraient leur origine au niveau de l'ATM. Une compression de celle-ci, causée par un affaissement de la mâchoire, notamment en cas de troubles de l'occlusion dentaire, pourrait s'avérer être à l'origine d'acouphènes. Il est à noter qu'il existe d'étroites relations anatomiques et embryologiques entre l'ATM et l'oreille.

Ici, les acouphènes sont dus à des contractures et douleurs des muscles masticateurs, majorés en cas de bruxisme. Ces acouphènes sont dits somato-sensoriels, car il existe une médiation du nerf trijumeau, qui présente des connexions avec le noyau cochléaire dorsal.

Plusieurs études ont montré que certains symptômes pouvaient indiquer une origine mandibulaire des acouphènes :

- Quand les acouphènes sont accompagnés de douleurs auriculaires.
- Quand les acouphènes varient en fonction de la position de la mandibule. Ils s'aggravent en cas d'aggravation des symptômes mandibulaires. Ils peuvent même être reproduits si l'on serre une dent de la mâchoire postérieure et si l'on tente de lui imprimer des mouvements.

- Quand il existe une sensation de plénitude d'oreille associée aux acouphènes.
- Quand les acouphènes sont de nature bitonale ou à type de grésillements.

Certaines études ont défini le terrain d'apparition des acouphènes d'origine occlusodentaire : il s'agirait plutôt de sujets jeunes, les acouphènes seraient plutôt modérés, l'audition est normale [47].

Ainsi, en cas de malocclusion dentaire, ou de mauvais engrènement, l'intégralité des muscles contrôlant la mandibule (au nombre de soixante-quatre) va présenter des contractions pathologiques qui souvent, précèdent les signes otologiques.

Les muscles les plus souvent impliqués seraient, par ordre de fréquence : le ptérygoïdien latéral, le masséter, le muscle temporal, le ptérygoïdien médial.

La malocclusion peut avoir plusieurs origines : extractions dentaires non compensées, prothèses dentaires détériorées ou mal adaptées, orthodontie mal conduite ou tardive, occlusion qui se dégrade avec l'âge... Le stress et le bruxisme seraient des facteurs favorisants.

f.2) Les pathologies cervicales :

Il est fréquent de retrouver des acouphènes dans de nombreuses pathologies cervicales, en particulier la cervicarthrose. Ils peuvent également entrer dans la catégorie des acouphènes somatosensoriels. En effet, les modifications musculo-squelettiques que l'on peut observer, notamment liées à l'âge, sont nombreuses : ostéophytes, réduction du calibre du foramen vertébral, raideur nucale, fibrose des muscles péri cervicaux, effets délétères sur les nerfs du système nerveux autonome au niveau cervical, à l'origine d'acouphènes, et d'autres signes associés

hypoacousie, céphalées, troubles des voies vestibulo-cochléaires centraux ou périphériques. [48]

Les acouphènes semblent d'autant plus fréquents que l'arthrose touche des vertèbres proches de la jonction crânio-cervicale. Ils seraient à type de sifflement aigu pour les atteintes atlanto-occipitales et C1-C2, tandis qu'ils seraient de tonalité plus grave, à type de crépitements ou d'éclaboussures pour les atteintes de C2-C3, C3-C4 et C4-C5. Ils seraient nettement plus rares en cas d'atteintes isolées des vertèbres cervicales inférieures. [49]

Certains traitements chirurgicaux ont, dans ce cas, permis l'amélioration des acouphènes.

f.3) Autres étiologies cervico-faciales :

On peut citer :

- La sinusite chronique (par catarrhe tubaire ou otite séreuse associée)
- Les tumeurs cervicales
- L'athérosclérose cervicale...

3. Acouphènes et hyperacousie [50] :

La meilleure définition de l'hyperacousie est probablement la définition donnée par le patient lorsqu'il ressent cette gêne : il la définit comme une intolérance pour des sons supraliminaires habituels de l'environnement, comme par exemple, des bruits d'animaux, de voiture, liés à des appareils électroménagers... ces bruits, banals et peu intenses pour la plupart des individus, sont ressentis comme forts et invalidants pour le patient et altèrent sa qualité de vie. Ceux-ci peuvent entraîner des comportements invalidants altérant la qualité de vie sociale (concerts, restaurants, supermarché...) Il est à noter que l'hyperacousie est souvent associée à un seuil auditif normal. 40 à 45 % des hyperacousies sont associées à un

acouphène. Ainsi, si l'hyperacousie est souvent isolée, il n'est pas rare qu'un acouphène ne survienne par la suite [51].

Certains ont même émis l'hypothèse que l'hyperacousie serait une forme particulière d'acouphène, en association ou non à un acouphène conscient [52]. Cela impliquerait que les mécanismes physiopathologiques pourraient être les mêmes pour les deux symptômes. Cela n'a pas encore pu être objectivé à ce jour.

Pour poser le diagnostic, l'interrogatoire met souvent en évidence la notion d'un traumatisme sonore (présent dans 50% des cas). Les questions à poser doivent être ouvertes (Etes-vous gêné par certains bruits ? Lesquels ?), car des questions plus fermées (Etes-vous gêné par des bruits forts ? par exemple) peuvent omettre la présence d'une éventuelle phonophobie associée (souvent en rapport avec une origine psychologique anxio-dépressive).

Le diagnostic sera posé par les mesures psycho acoustiques, dont le LDL (Loudness Discomfort Level) et le LGOB (Loudness growth in Octave Bands), sur lesquels on mesurera la dynamique auditive. Une réduction de celle-ci informe sur l'hyperacousie.

De nombreuses pathologies peuvent être à l'origine d'une hyperacousie malocclusion dentaire, maladie de Ménière, paralysie faciale de Bell, otite moyenne aiguë ou chronique, otospongiose, céphalées, séquelles de traumatismes crâniens, désordres métaboliques ou endocriniens, pathologies psychiatriques (anxiété, dépression, autisme infantile).

Le traitement est ici avant tout étiologique et lui aussi, proche de celui des acouphènes (TRT, thérapies cognitivo-comportementales).

G. Evaluation clinique et orientation diagnostique en médecine générale [53] :

Comme vu précédemment, de nombreuses étiologies existent quant à la présence d'acouphènes. L'examen clinique est la première étape d'orientation. Les examens paracliniques permettent ensuite de trancher concernant l'attitude thérapeutique.

1. Interrogatoire :

Il convient de préciser :

- Le mode de début : un mode de début progressif peut orienter vers une presbyacousie, et ce, d'autant plus si le sujet est âgé ; un mode début plus brutal suggère plus volontiers une exposition sonore excessive ou un traumatisme, une surdité brusque. Il faut rechercher un contexte psychologique évocateur.
- La localisation : des acouphènes unilatéraux peuvent orienter plutôt vers une pathologie focale, par exemple, vers un bouchon de cérumen ou une otite externe ou moyenne ; tandis que des acouphènes bilatéraux peuvent sous-tendre une pathologie plus générale, ou un trouble psychosomatique.
- La rythmicité : des acouphènes continus sont souvent concomitants à une perte auditive ; des acouphènes épisodiques pourront orienter vers une maladie de Ménière ; s'ils sont pulsatiles, il faut déterminer s'ils sont rythmés par le pouls ou par la respiration.
- Le timbre : des acouphènes de timbre grave évoquent un Ménière ou une atteinte de l'oreille moyenne ou externe ; s'ils sont de timbre plus aigu, cela indique plutôt une origine sensorineuronale.

- Les signes associés : hypoacousie, vertiges, altération de la fonction auditive, sensation de plénitude d'oreille, douleurs (otalgies, céphalées, cervicalgies, douleurs de l'ATM ou des muscles masticateurs...), troubles du sommeil, syndrome anxiodépressif.
- Les antécédents : l'exposition aux bruits (loisirs, professionnels, chasse...), l'exposition à des médicaments ototoxiques, les antécédents familiaux de surdité.
- Les facteurs de variation, l'évolution : les acouphènes peuvent être positionnels ; par exemple, en cas de béance de la trompe d'Eustache, les acouphènes sont atténués en décubitus, la tête en position déclive. Il faut rechercher également des facteurs psychologiques de variation.
- Les comorbidités : comme vu précédemment, certaines peuvent jouer un rôle comme les dyslipidémies, l'anémie chronique, les dysthyroïdies...
- Le handicap sur la vie quotidienne : la prise en charge pourra varier selon qu'un acouphène est plus ou moins invalidant.

L'évaluation de l'impact et du retentissement des acouphènes se fait en écoutant et en analysant les mots ainsi que les expressions utilisées, qui témoignent du degré de gêne et des répercussions psychologiques et émotionnelles. Ce moment de libre expression est fondamental. Il convient également de rechercher :

- Une notion d'insomnie ou de difficulté à l'endormissement, des réveils nocturnes
- Des troubles de concentration ou d'attention (difficulté à lire ...)
- Une modification de l'humeur : à savoir une humeur dépressive, un repli sur soi, une irritabilité, Anxiété. Crises d'angoisse...

La gêne occasionnée par l'acouphène sera ensuite quantifiée objectivement par l'ORL, en demandant au patient de noter la sévérité de son acouphène sur une échelle visuelle analogique (EVA) graduée de 1 à 10.

On retrouve deux réglettes, la première correspondant à l'EVA-gêne et qui est de couleur rouge et la seconde de couleur bleue, correspondant à l'EVA-intensité [92].

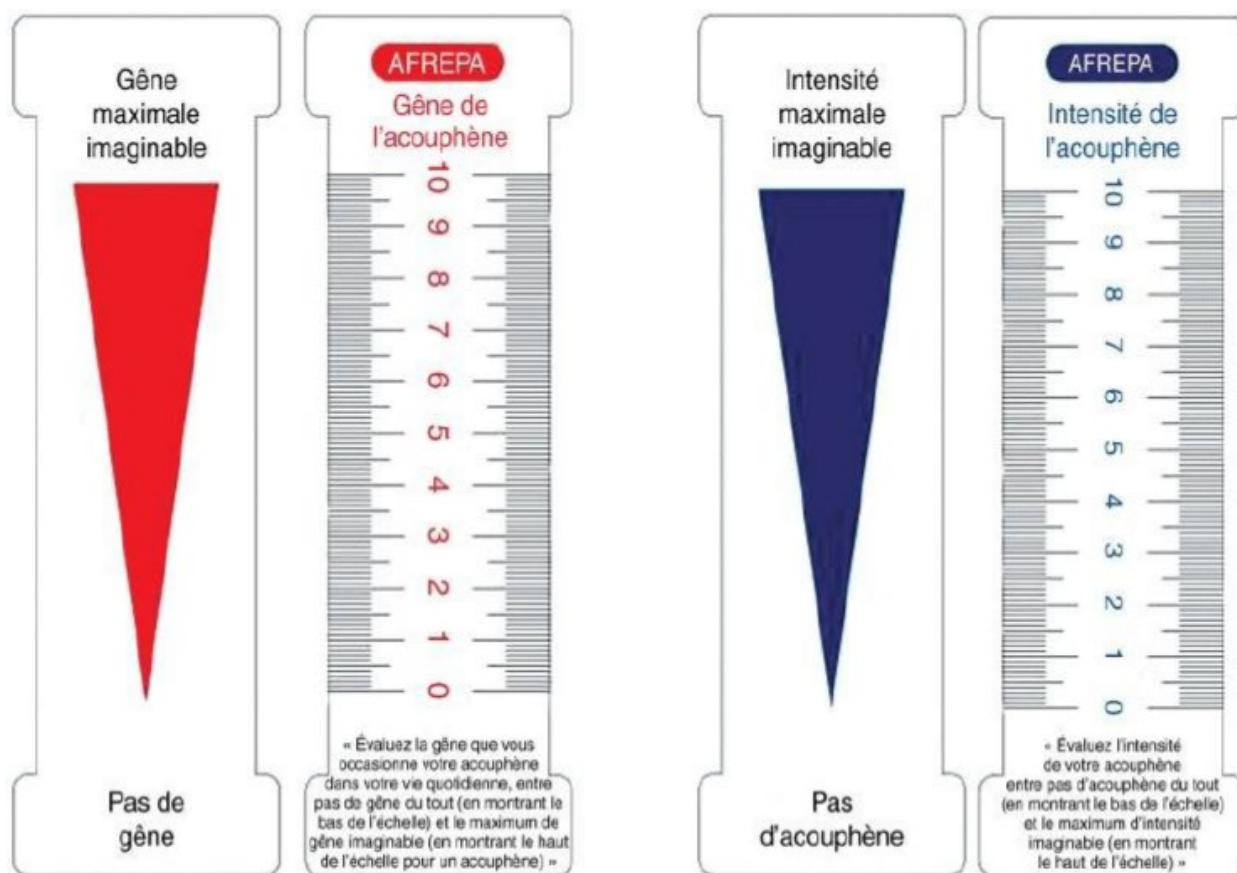


Figure 32 : Echelles visuelles analogiques de gêne (rouge) et d'intensité (bleue) de l'acouphène [92]

- ❖ Le *Tinnitus Handicap Inventory* (THI) ou inventaire du handicap lié aux acouphènes est un auto-questionnaire utilisé également en consultation pour déterminer le degré de détresse du patient acouphénique mais aussi pour évaluer l'efficacité d'une thérapie donnée. Il est fait de 25 questions auxquelles

le patient est invité à répondre, avec trois réponses : Oui (= 4 points), Non (= 0 points) et parfois (auquel on attribue 2 points) [93].

- Score THI total = (nombre de réponses « Oui » x 4) + (nombre de réponses « Parfois » x 2)
- Le score THI permettra de déterminer le degré ou le grade d'handicap :
 - 0-16 : Aucun handicap ou handicap très léger (Grade 1)
 - 18-36 : Handicap léger (Grade 2)
 - 38-56 : Handicap modéré (Grade 3)
 - 58-76 : Handicap sévère (Grade 4)
 - 78-100 : Handicap catastrophique (Grade 5)

Inventaire du handicap lié aux acouphènes

Nom de patient : _____

Date: _____

Ce questionnaire a pour but d'identifier les problèmes que vos acouphènes peuvent éventuellement vous poser. Veuillez cocher « Oui », « Parfois » ou « Non » pour chaque question. Veuillez répondre à toutes les questions.

		Oui (4)	Parfois (2)	Non (0)
1	Avez-vous des difficultés à vous concentrer à cause de vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
2	L'intensité de vos acouphènes rend-elle la compréhension des personnes qui vous entourent difficile ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
3	Vos acouphènes vous rendent-ils en agressif/ve ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
4	Vos acouphènes vous perturbent-ils l'esprit ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
5	Vous sentez-vous désespéré(e) à cause de vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
6	Vous plaignez-vous souvent de vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
7	Avez-vous du mal à trouver le sommeil à cause de vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
8	Avez-vous le sentiment de ne pas pouvoir vous libérer de vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
9	Vos acouphènes interfèrent-ils dans votre plaisir à pratiquer des activités sociales (exemple : aller au restaurant, au cinéma) ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
10	Vos acouphènes sont-ils une source de frustration ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
11	Vos acouphènes vous donnent-ils le sentiment d'avoir une maladie grave ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
12	Vous est-il difficile de profiter de la vie à cause de vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
13	Vos acouphènes interfèrent-ils dans vos responsabilités professionnelles ou personnelles ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
14	Êtes-vous souvent irritable à cause de vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
15	Avez-vous des difficultés à lire à cause de vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
16	Vos acouphènes vous contrarient-ils ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
17	Pensez-vous que vos acouphènes ont rendu plus difficile vos relations avec les membres de votre famille ou avec vos amis ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
18	Vous est-il difficile de vous concentrer sur autre chose que vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
19	Pensez-vous ne plus avoir de contrôle sur vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
20	Vous sentez-vous souvent fatigué(e) à cause de vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
21	Vous sentez-vous déprimé(e) à cause de vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
22	Vos acouphènes vous rendent-ils anxieux(se) ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
23	Pensez-vous ne plus pouvoir faire face à vos acouphènes ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
24	Vos acouphènes s'aggravent-ils quand vous êtes stressé(e) ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non
25	Vos acouphènes vous rendent-ils peu sûr(e) de vous ?	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Parfois	<input type="checkbox"/> Non

Figure 33 : Inventaire du Handicap lié aux Acouphènes (THI) [93]

2. Examen physique [53] :

- L'otoscopie : recherche un bouchon de cérumen, une otite, une perforation tympanique, un cholestéatome.

- La mesure de la Tension Artérielle : élimine les acouphènes qui lui sont consécutifs.
- L'examen des nerfs crâniens : recherche une pathologie centrale avec atteinte d'autres paires crâniennes adjacentes.
- L'auscultation : notamment des vaisseaux du cou, de la région mastoïdienne, des aires péri-auriculaires à la recherche d'une pathologie vasculaire.
- Concernant les acouphènes d'origine jugulaire une compression manuelle de la veine jugulaire homolatérale les fera disparaître.
- L'acoumétrie comporte les épreuves de Rinne et Weber :
 - ✓ L'épreuve de Rinne : on dispose un diapason vibrant sur le processus mastoïde ; dès qu'il n'est plus perceptible par le patient, on le place devant l'orifice du conduit auditif externe. Si la personne perçoit de nouveau les vibrations, le Rinne est dit positif et il s'agit, soit d'une audition normale, soit d'une surdité de perception ; dans le cas inverse, il s'agit d'une surdité de transmission.
 - ✓ L'épreuve de Weber : il s'agit d'une épreuve de latéralisation. On applique un diapason vibrant sur la racine du nez ; si le son est transmis de la même manière aux deux oreilles, il s'agit d'une audition normale ; si le son est plus perçu du côté le plus sourd, il s'agit d'une surdité de perception dans le cas contraire, il s'agit d'une surdité de transmission.
- L'examen de la cavité buccale : on recherche un mauvais état dentaire, des troubles de l'occlusion, des douleurs à la palpation (muscles mandibulaires, cervicaux, ATM).
- L'audiométrie tonale et vocale : permet d'objectiver une perte auditive ; c'est d'autant plus important que très souvent, l'intensité de la plainte est

discordante avec la profondeur des symptômes. Elle est généralement réalisée par un ORL.

- La tympanométrie : donne certains arguments en faveur d'affections de l'oreille moyenne, telles que la béance de la trompe d'Eustache, les myoclonies du voile ou du muscle stapédien. Elle est généralement réalisée par un ORL.

3. Examens complémentaires :

- L'IRM : c'est l'examen de choix pour rechercher un neurinome de l'acoustique devant des acouphènes unilatéraux, il est alors réalisé avec injection de gadolinium, afin de rechercher une pathologie focale. On peut également l'utiliser sous la forme d'une angio-IRM devant des acouphènes pulsatiles, si l'on suspecte une étiologie vasculaire.
- Le scanner du rocher : en fonction de l'examen clinique, à la recherche d'une pathologie de l'oreille moyenne (otospongiose) ou labyrinthique (syndrome de Minor).
- Examen vestibulaire, mesure des otoémissions acoustiques, des Potentiels Evoqués Acoustiques (PEA)
- Les examens biologiques : servent surtout à éliminer une cause générale bilans lipidique, thyroïdien, Numération Formule Sanguine...

4. La première consultation [50] :

Lors de la première consultation d'un patient présentant des acouphènes, il est nécessaire ainsi de :

- Poser le diagnostic, ou tout du moins les hypothèses diagnostiques, en fonction de l'examen clinique et prescrire les examens complémentaires adaptés (nous l'avons évoqué plus haut).

- Débuter ce qui s'apparente à du *counseling* : afin de ménager l'avenir (éviter de semer le terreau d'une éventuelle pérennisation), il est important d'expliquer au patient, avec des mots simples et intelligibles pour le grand public, sans jargon ni fausse science, les mécanismes de pérennisation. Il est important que ce discours ne soit pas vécu comme une relégation du problème du patient, un aveu d'impuissance ou une psychiatrisation du problème. Cela sert à créer une bonne adhésion du patient au projet thérapeutique. La qualité du contact, l'empathie et la prise en considération des souffrances apparaît primordiale.

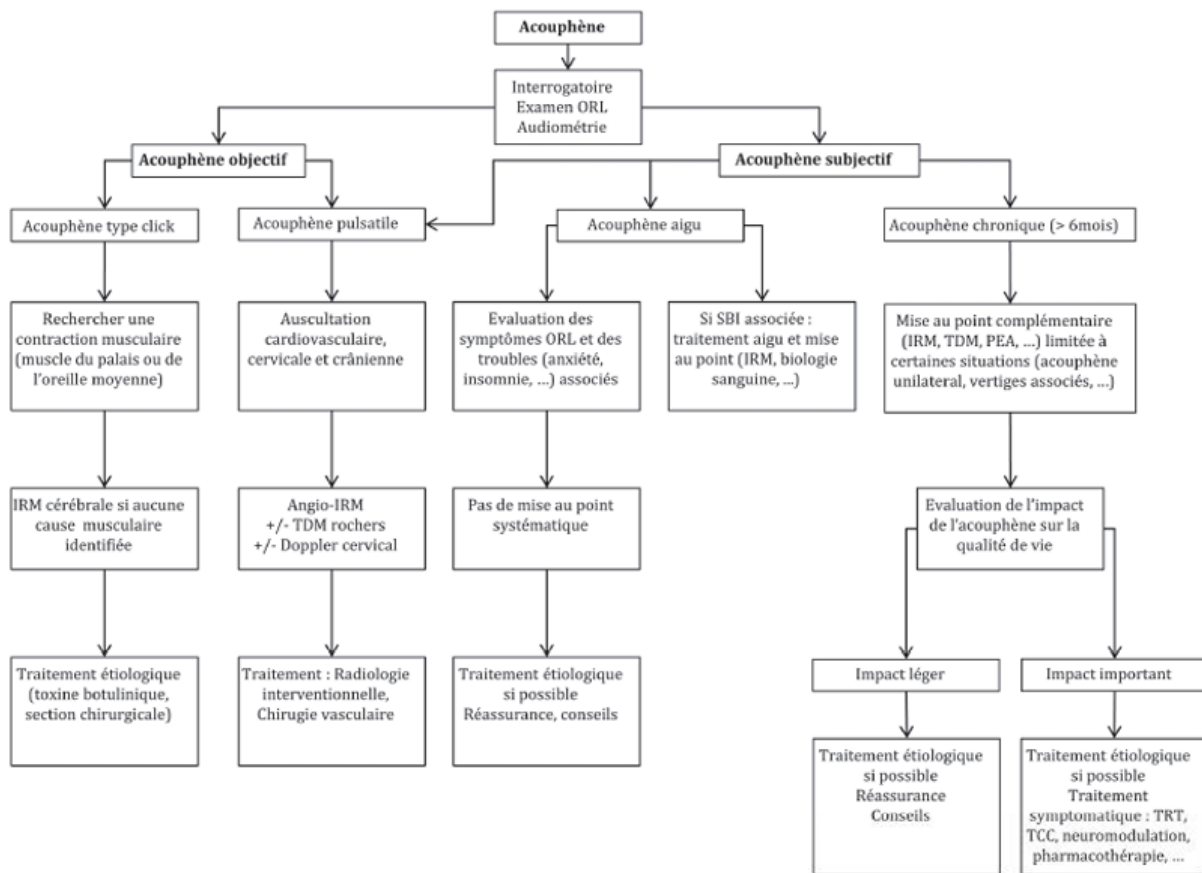


Figure 34 : Acouphène : algorithme diagnostique et thérapeutique

VI. Données épidémiologiques :

A. L'incidence :

De janvier 2020 à décembre 2024, soit 5 ans, 278 patients acouphéniques ont été enregistrés dans le cadre de notre étude sur 7315 patients vus dans le service soit 3,8 % des patients pendant cette période.

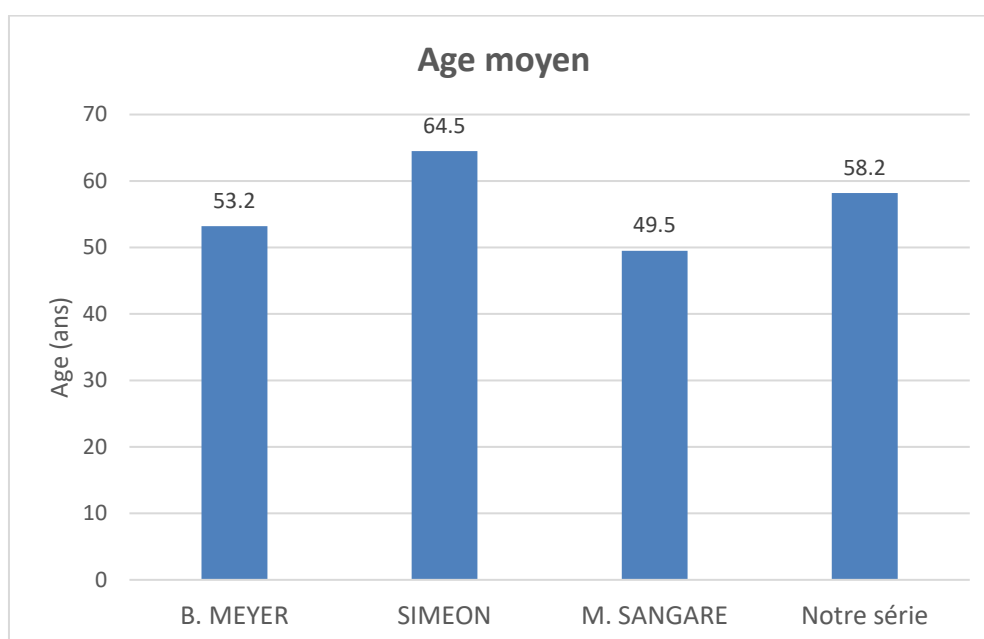
B. L'âge :

Dans notre série la majorité des patients acouphéniques avaient un âge adulte. La tranche d'âge de 50 à 70 ans a été la plus touchée, soit les 48,9% des cas suivi de la tranche d'âge de 70 à 99, soit les 36% des cas. L'âge moyen des patients était de 58,2 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 99 ans. La population était à majorité âgée.

B. MEYER et collaborateurs à Paris [54], avaient trouvé un âge moyen de 53,2 ans pour les 259 patients acouphéniques lors de leur étude multicentrique randomisée comparative. SIMEON et collaborateurs à Bordeaux [55], avaient rapporté une prédominance des personnes âgées de 55 à 74 ans, suivie de la tranche de 35 à 54 ans, même résultat retrouvé dans notre série. M. SANGARE [56], au Mali avait trouvé une forte prévalence de personnes jeunes âgées de 25 et 34 ans.

Tableau 8 : L'âge moyen des patients acouphéniques selon des séries internationales.

Séries	Pays	Age moyen
B. MEYER	France	53,2 ans
SIMEON	France	64,5 ans
M. SANGARE	Mali	49,5 ans
Notre série	Maroc	58,2 ans



Graphique 25 : L'âge moyen des patients selon les séries internationales.

C. Le sexe :

Dans notre série on a noté une légère prédominance féminine (54%), avec un sexe ratio de 1,2.

R. SIMEON [55] et collaborateurs avaient noté cette même domination du sexe féminin.

Par contre M. SANGARE [56], et B. MEYER [54] et collaborateurs avaient noté la domination du sexe masculin.

Tableau 9 : le sexe dominant chez les patients acouphéniques dans les différentes séries.

Séries	Pays	Sexe prédominant
M. SANGARE	Mali	Masculin
B. MEYER	France	Masculin
SIMEON	France	Féminin
Notre série	Maroc	Féminin

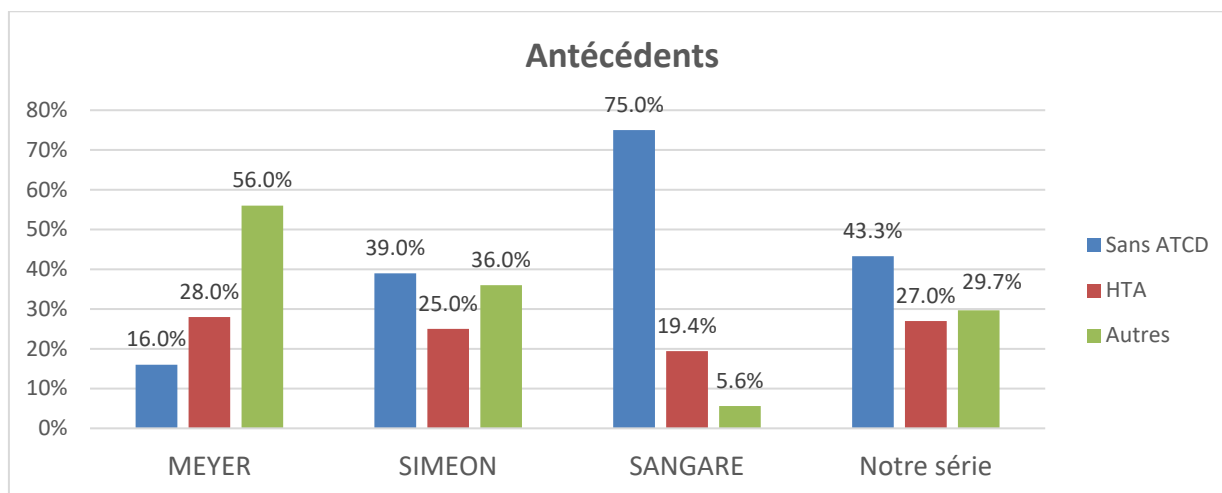
D. Les antécédents :

Dans notre série les patients sans antécédents pathologiques notables constituaient la majorité, avec un pourcentage de 43,3%.

L'hypertension artérielle constituait l'antécédent pathologique le plus noté chez nos patients (27%), suivi par les antécédents otologiques (22,4%), prédominés par la maladie de Ménière (10,8%).

Dans la série de M. SANGARE [56], Les patients sans antécédents médicaux prédominaient avec un pourcentage de 75%.

L'hypertension artérielle était retrouvée en second lieu avec un pourcentage de 19,4%, et elle constituait l'antécédent le plus fréquent chez les acouphéniques. Cet important taux d'hypertendu a été retrouvé dans les séries de B. MEYER [54], R. SIMEON et collaborateurs [55]. MEYER et collaborateurs [54] avaient trouvé les traumatismes sonores comme l'antécédent otologique le plus fréquent, ce qui n'était pas le cas dans notre série.



Graphique 26 : Les antécédents des patients acouphéniques selon les différentes séries internationales

VII. Données cliniques :

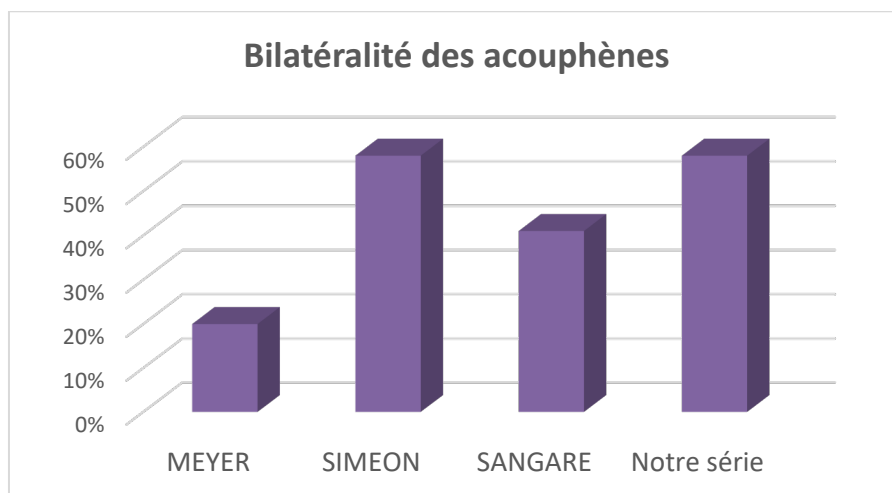
A. Unilatéral ou bilatéral :

Dans notre série l'acouphène bilatéral était la forme la plus fréquente avec un pourcentage de 58,9%. Ce même constat, a été fait par R. SIMEON [55], et collaborateurs qui avaient noté une forte représentation des acouphènes bilatéraux.

Contrairement à nos résultats, B. MEYER et collaborateurs [54], avaient trouvé une très forte prédominance des acouphènes unilatéraux, et même par M. SANGARE [56], avec un pourcentage de 41%.

Tableau 10 : La prévalence bilatérale ou unilatérale des acouphènes dans les différentes séries internationales.

Série	Pays	Siège prédominant
M. SANGARE	Mali	Unilatéral
B. MEYER	France	Unilatéral
R. SIMEON	France	Bilatéral
Notre série	Maroc	Bilatéral



Graphique 27 : Pourcentage des acouphènes bilatéraux selon les séries internationales

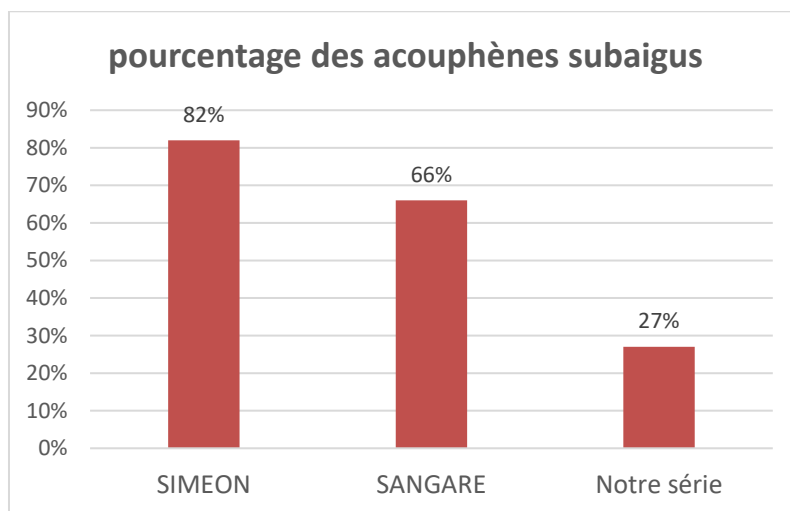
B. Ancienneté :

Les acouphènes chroniques prédominaient notre série de patients soit les 73% des cas, avec 27% des patients avaient une évolution subaiguë.

La forte représentation des formes chroniques s'explique par les considérations sociales et culturelles de la population et l'interprétation qu'ils se font des acouphènes. Le phénomène d'habituation est souvent de règle devant les acouphènes de moindre intensité, surtout si une étiologie tarde à être établie.

R. SIMEON et collaborateurs avaient noté une forte représentation des acouphènes subaigus, car pour être inclus dans leurs études les patients devaient présenter des acouphènes apparus depuis moins d'un an [55].

Dans la série de M. SANGARE [56], on a trouvé une forte prédominance des acouphènes subaigus avec un pourcentage de 66% des cas.

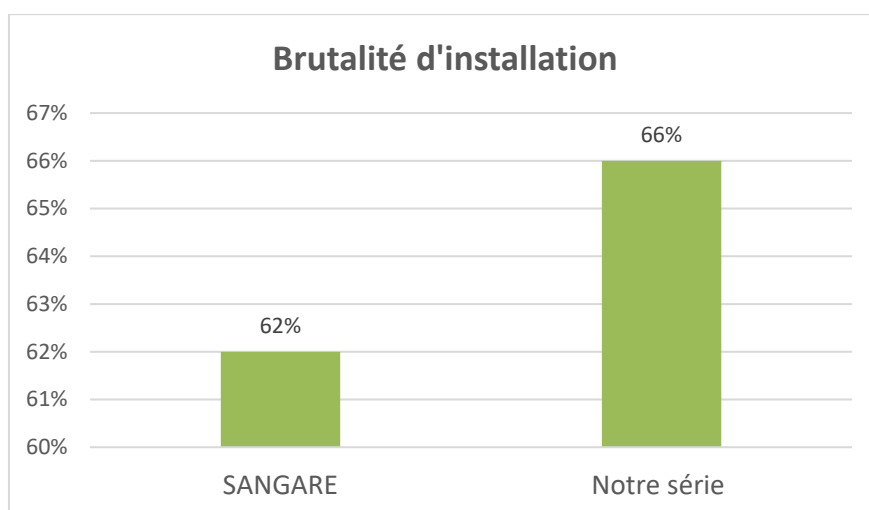


Graphique 28 : La prévalence des acouphènes subaigus selon les séries internationales

C. Mode d'installation :

Dans notre série les acouphènes d'installation brutale ont été les plus retrouvés soit les 66% des cas. Cela s'explique aisément parce que l'acouphène ne passe pas inaperçu en général chez un sujet sain.

Ce même constat a été retrouvé dans la série de M. SANGARE [56], avec un pourcentage de 62% des cas.

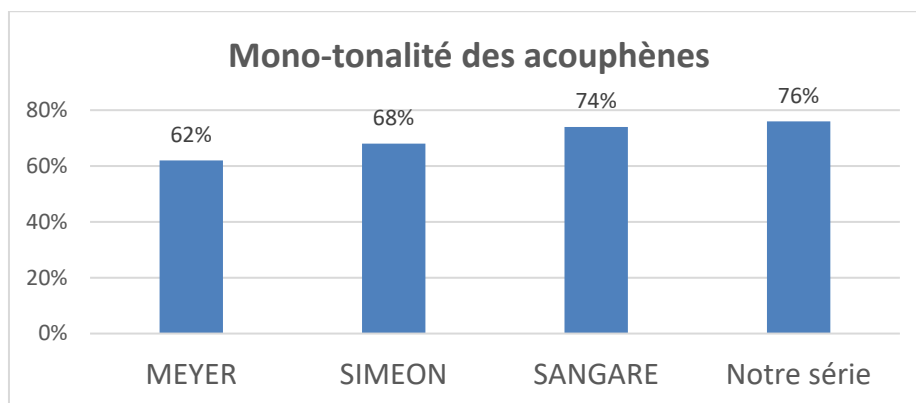


Graphique 29 : Brutalité d'installation des acouphènes selon les séries internationales

D. Tonalité :

La perception d'un son pur (mono-tonal) par les patients acouphéniques a été l'aspect le plus fréquemment observé dans notre série avec un pourcentage de 76% des cas.

Ce constat a également été observé dans la série de M. SANGARE [56] (74% des cas), B. MEYER (62%) et S. SIEMON et collaborateurs (68%) [63][64].

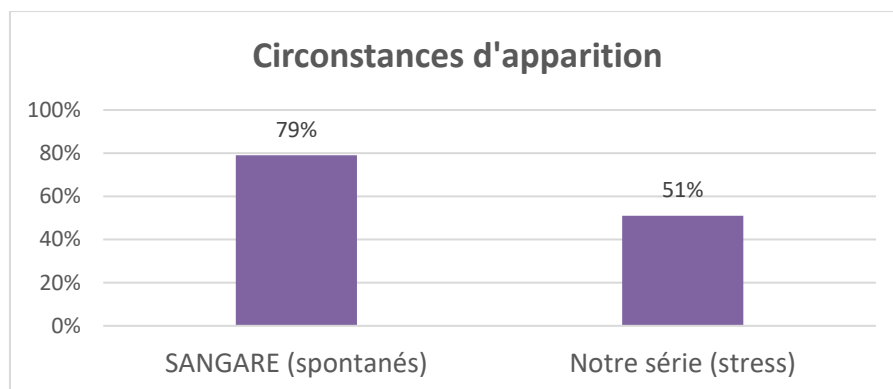


Graphique 30 : Mono-tonalité des acouphènes selon les séries internationales

E. Les circonstances d'apparition :

Chez la plupart des patients (51%) les acouphènes ont été apparus suite à un choc émotionnel.

Dans la série de M. SANGARE [56], les acouphènes spontanés étaient les plus représentés avec un pourcentage de 79%.



Graphique 31 : Circonstances d'apparition des acouphènes selon les séries internationales

F. Les facteurs de modulation :

Dans notre série :

- L'exposition au bruit est un facteur aggravant l'intensité des acouphènes chez 65% des patients.
- 96% des patients rapportent la notion d'amélioration après la sieste.
- Chez 99% des patients, le manque de sommeil avait un effet néfaste sur les acouphènes.
- Chez la totalité des patients, le stress aggravait leurs acouphènes.

Tableau 11 : Facteurs de modulation des acouphènes

Facteurs de modulation		Pourcentage
Aggravation	Amélioration	
Exposition au bruit	---	65%
Manque de sommeil	---	99%
Stress	---	100%
---	Sieste	96%

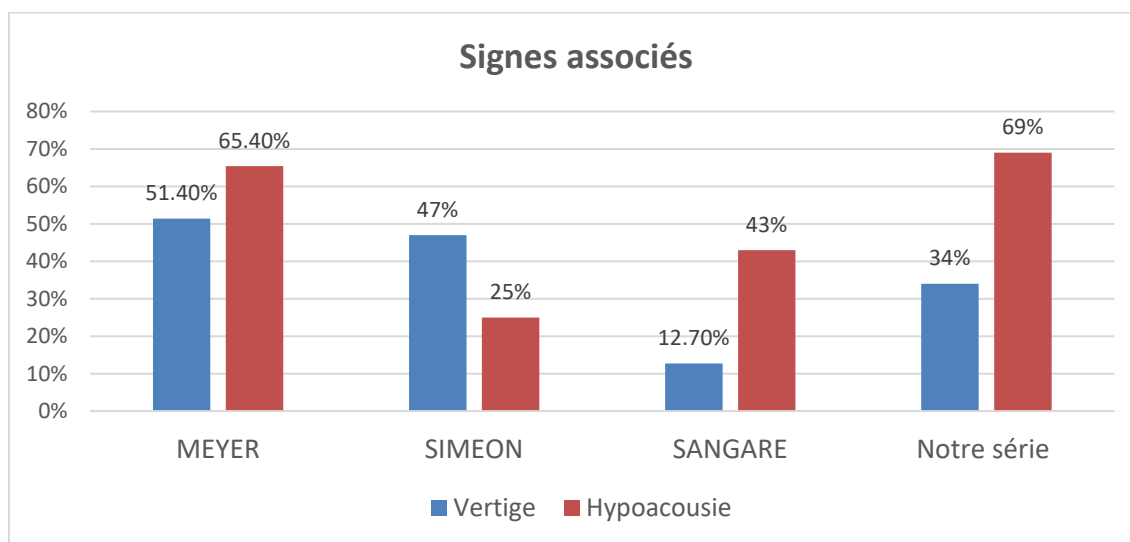
Dans la série de M. SANGARE [56], les cas d'acouphènes sans facteurs influençant connus, étaient les plus fréquents, représentant 59% des cas. Seul le facteur, exposition au bruit a été pris en compte et le résultat n'était pas significatif par rapport à la présence ou l'absence de l'exposition au bruit sur la modification du timbre de l'acouphène.

G. Les signes associés :

L'hypoacousie a été le symptôme associé le plus fréquent dans notre série chez 69,1% des patients, suivie de céphalées chez 44,9% des patients, puis de vertiges chez 34,2% des patients.

Dans la série de M. SANGARE [56], l'hypoacousie a été le signe associé le plus représenté avec un pourcentage de 43%, suivie de vertiges dans 12,7% des cas.

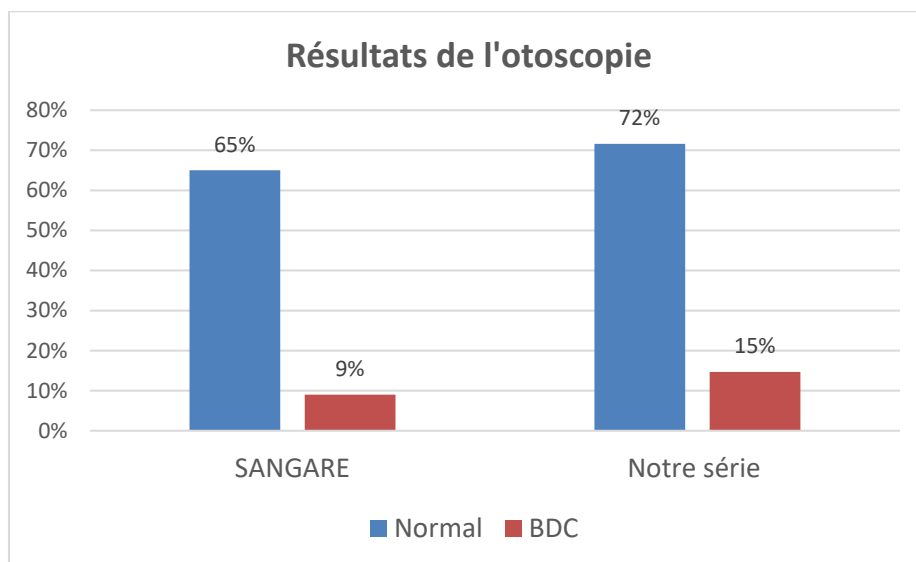
Dans la série de B. MEYER et collaborateurs [54], ils avaient noté une forte représentation de l'hypoacousie chez 65,4% des cas. R. SIMEON et collaborateurs [55] avaient trouvé une nette prédominance de vertiges, suivis de signes généraux. Ces constats prouvent que l'acouphène est volontiers associé à l'hypoacousie ou aux vertiges. L'hypoacousie est le signe otologique le plus fréquemment associé à l'acouphène comme dans les syndromes Ménièreiformes.



Graphique 32 : Les signes associés aux acouphènes selon les différentes séries internationales

H. Résultats de l'otoscopie :

Dans notre série, l'otoscopie était normale dans 71,6% des cas, tandis que des bouchons de cérumen ont été retrouvés dans 14,7% des cas. Dans la série de M. SANGARE [56], l'examen otoscopique était normal dans 65% des cas, une perforation tympanique a été retrouvée chez 9 patients souffrant d'otite moyenne chronique.



Graphique 33 : Résultats de l'otoscopie selon les séries internationales

VIII. Audiométrie :

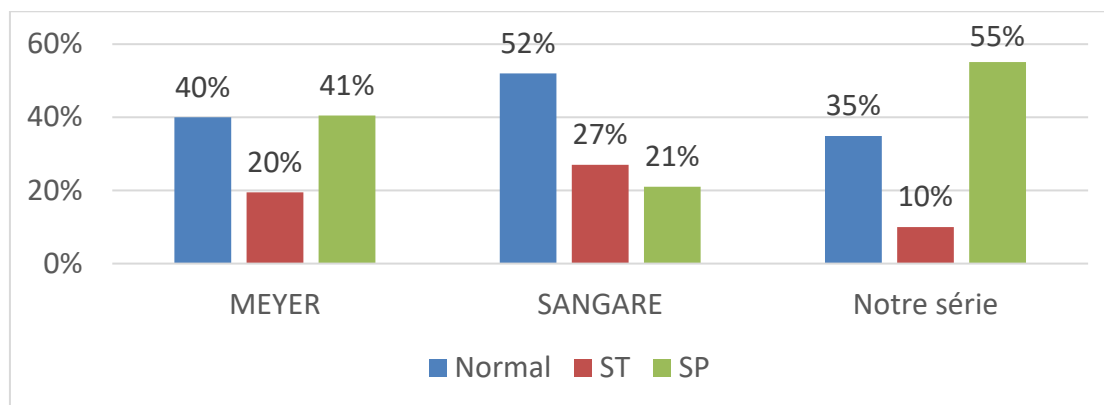
Dans notre série, tous les patients avaient bénéficié d'une audiométrie.

L'audiogramme a montré une audition normale chez 34,9% des patients.

La surdité de perception ou mixte prédominait nettement le résultat de l'audiométrie, (65,1%) des cas.

La surdité était unilatérale chez 50 patients (18%), tandis qu'une surdité bilatérale a été mise en évidence chez 131 patients (47,1%), dont 75 (26,9%) présentaient une surdité symétrique, alors que chez 56 patients (20,2%), la surdité était plus marquée d'un côté.

Dans la série de M. SANGARE [56], l'audiométrie était normale dans 52% des cas. Une surdité de perception a été retrouvée dans 21% des patients. Ce même constat a été fait par B. MEYER et collaborateurs [54], qui avaient noté une forte représentation des surdités de perception (40,5%) des cas.



Graphique 34 : Résultats de l'audiométrie selon les différentes séries internationales

IX. Traitement :

A. Pharmacothérapie :

Bien qu'ils soient régulièrement prescrits, les nombreux traitements pharmacologiques de l'acouphène (benzodiazépines, ginkgo biloba, lidocaïne...) sont dans l'ensemble assez décevants, et pour la majorité d'entre eux, aucune étude de qualité ne valide leur usage. Dans certaines situations bien précises, les traitements pharmacologiques peuvent toutefois être une option :

- Dans les acouphènes aigus associés à une surdité brusque, même s'il n'existe pas à ce jour de preuve formelle, il semblerait que la prise de corticoïdes (par voie orale ou intratympanique) favorise la récupération auditive [57]. D'autres traitements, comme l'oxygénothérapie hyperbare, peuvent également être envisagés. Même si la rapidité d'instauration du traitement est un sujet débattu, il est préférable d'entamer le traitement dans les 7 jours qui suivent l'apparition de la perte auditive.
- Chez les patients souffrant d'un acouphène sévère associé à un état dépressif, la prise d'antidépresseur tricyclique (nortriptyline, amitriptyline, ...) [58] ou d'inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine (sertraline, ...) pourrait être bénéfique [59]. Notons que l'effet bénéfique pourrait être lié à

l'effet du traitement sur l'état dépressif, et non à un effet sur l'acouphène. La prescription d'antidépresseur chez des patients acouphéniques non déprimés n'est, en tous les cas, pas recommandée [60].

- La carbamazépine semblerait être efficace dans un certain type d'acouphène ("*typewriter tinnitus*") liés à un conflit vasculo-nerveux au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Son usage est par ailleurs déconseillé dans les autres types d'acouphènes [61].

B. Habitude :

Dans le modèle de Hallam (1984) [36] [38] l'habitude comprendrait deux stades. Le premier correspondrait à la diminution des réactions à un stimulus neutre itératif, si l'apparition de celui-ci n'a pas été renforcée. Le second serait l'habitude proprement dite : la disparition de la conscience du stimulus. Ainsi, un stimulus identifié comme non pertinent n'atteint plus la conscience. Un stimulus nouveau deviendra non pertinent s'il n'acquiert pas de signification ou de fonction particulière pour la personne, conduisant progressivement à l'habitude. A l'inverse, si le stimulus est jugé important, il est traité avec attention (de manière contrôlée), d'autant plus si celui-ci évoque une situation d'insécurité ou de danger. Cela active le système nerveux autonome afin de préparer l'organisme à réagir. Ainsi, les traces mnésiques associées au stimulus sont renforcées, ce qui aboutit à une augmentation de la pertinence du stimulus et par conséquent, une identification de plus en plus rapide et de plus en plus prioritaire, prenant le pas sur d'autres stimuli et bloquant le processus d'habitude.

Dans le modèle de Jastreboff (1990) [29] [31] [36] l'intensité avec laquelle un acouphène est perçue serait indépendante des caractéristiques de l'acouphène. Quand il est déclenché, deux évolutions sont possibles. Dans environ 75% des cas,

s'ensuit un phénomène d'habituation (comme décrit plus haut dans le modèle de Hallam). Dans les 25% restants, on assiste au contraire à une pérennisation de l'acouphène, qui devient une perturbation handicapante. Selon Jastreboff, la survenue d'une habituation ou d'une pérennisation dépend d'un processus de conditionnement : le signal de l'acouphène est associé à des réactions d'aversion comme l'anxiété ou la peur.

Le phénomène d'habituation correspond au fait que le signal associé à l'acouphène n'atteigne plus le niveau conscient.

Ce modèle théorique a donné naissance à une nouvelle forme de thérapeutique : la Tinnitus Retraining Therapy, censée favoriser le processus d'habituation.

C. Les thérapies sonores :

L'objectif des thérapies sonores est de diminuer la perception de l'acouphène en utilisant des stimulations sonores externes, et ce, afin d'habituer ou de masquer l'acouphène. Il existe différents instruments (aide auditive, implants cochléaires, générateur de son, lecteur mp3, ...) et différentes modalités de stimulation sonore (bruits blancs, musique, sons naturels, ...). Nous ne développerons ici que la *tinnitus retraining therapy (TRT)*, qui constitue le traitement sonore le mieux connu et le plus étudié. Son principe est basé sur le modèle neurophysiologique de l'acouphène, et vise à habituer le patient à son acouphène. Pour produire cette tolérance à l'acouphène, le traitement s'appuiera sur deux piliers : une thérapie sonore et des séances de *counseling*. Lors des séances de *counseling*, le modèle physiopathologique de l'acouphène sera expliqué au patient pour qu'il puisse appréhender de façon rationnelle sa situation et qu'il puisse réagir de la façon adéquate lorsque le symptôme l'incommoder. La thérapie sonore répond-elle à un

protocole bien précis qui dépend de l'importance des problèmes associés à l'acouphène (hypoacousie, hyperacousie). Ainsi, on pourra utiliser des aides auditives comme système de masquage (par un bruit blanc) et/ou comme système d'amplification en fonction de la situation. La durée du traitement est généralement de 12 à 24 mois, et son utilisation quotidienne doit être conséquente (6 à 8 heures/jour). Les résultats sont encourageants, puisque près de 80 % des patients traités rapportent une amélioration de leur symptôme [29].

D. Thérapies cognitivo-comportementales :

Les TCC sont employées depuis une trentaine d'années dans la prise en charge des acouphènes.

L'acouphène n'est pas un symptôme psychiatrique, mais peut fréquemment engendrer des conséquences psychologiques délétères. L'application des TCC au traitement de l'acouphène se justifie notamment par une observation : la majorité des patients présentant un acouphène ne présentent qu'une gêne très modérée. La tolérance à ce symptôme constitue donc la réponse normale lorsqu'il est perçu. Le principe de la démarche thérapeutique des TCC est que la réponse du patient à la perception de son acouphène n'est pas adaptée, et, pour cette raison, auto-entretenu.

Différentes techniques sont employées lors des TCC : la relaxation, le déconditionnement, l'analyse fonctionnelle. Le but est d'identifier les déformations cognitives (" on ne peut rien faire pour moi "), et de repérer les comportements inadaptés (privation auditive, réaction anxieuse, ...). Ces réponses inadéquates seront alors analysées par le sujet à l'aide du psychothérapeute, afin de développer une stratégie adéquate par rapport à l'acouphène.

Alain Londero et collaborateurs [62] ont réalisé une étude prospective sur une période de 1 an pour évaluer l'effet de la thérapie cognitivo-comportementale sur les acouphènes.

Des patients consécutifs ayant des acouphènes chroniques et permanents, évoluant depuis plus de 6 mois et vécus comme un handicap, ont été inclus. Une thérapie comportementale et cognitive (TCC) a été réalisée après une évaluation des acouphènes par des questionnaires standardisés et validés. Un an après la fin de la TCC, le résultat du traitement a été évalué par les mêmes questionnaires.

Quatre-vingt-seize patients consécutifs ont été inclus dans cette étude prospective (49 femmes, 47 hommes, âge moyen 48 ans). Une amélioration significative a été observée chez 75% des patients quel que soit le questionnaire utilisé. L'amélioration a été qualifiée de "franche" lorsque le score du *Tinnitus Handicap Questionnaire* (THQ) final était <500 . Cette amélioration franche après TCC a varié en fonction du handicap initial lié à l'acouphène (score THQ) ; elle a été constatée chez tous les patients ayant un handicap initial modéré (THQ initial <500), chez 70,3 % des patients ayant un handicap initial moyen ($500 < \text{THQ} < 1000$) et chez 34,8 % des patients ayant un handicap sévère (THQ >1000).

E. Neurobiofeedback et neuromodulation :

Les récentes avancées dans la compréhension des mécanismes neurophysiologiques générant l'acouphène ont permis de développer de nouveaux traitements dont le but est d'interférer avec le dysfonctionnement du système auditif central. Les différentes techniques de neuromodulation incluent des modalités de modulation ou de stimulation sensorielle, de modulation centrale (*neurobiofeedback*) et de stimulation corticale.

- *NeurobioFeedback*

Les rythmes cérébraux des patients souffrant d'acouphène présentent certaines caractéristiques, en particulier une diminution de puissance de la bande Alpha et une augmentation de puissance de la bande delta. Le *neurobiofeedback* va utiliser un rétrocontrôle visuel (par exemple une balle se dirigeant dans un sens ou dans un autre) afin que le patient modifie volontairement les différents rythmes corticaux. Les premiers résultats sont très encourageants, mais l'absence d'études de plus grande envergure ne permet pas encore de valider ce traitement [63].

- Les autres techniques de *neuromodulation* [64] :

Ces techniques ne peuvent, à l'heure actuelle, être considérées comme des standards thérapeutiques. Toutefois, les premiers résultats sont prometteurs et de futurs développements sont à envisager. Parmi celles-ci, citons :

- ❖ La stimulation magnétique transcrânienne répétée (rTMS), qui permet une stimulation cérébrale non invasive par une impulsion magnétique brève. Un des effets supposés est l'induction d'une plasticité synaptique neuronale.
- ❖ La neuromodulation acoustique [65], technique qui vise par une stimulation auditive calculée en fonction des caractéristiques de l'acouphène, à diminuer l'activité spontanée des neurones corticaux auditifs.
- ❖ L'implantation cérébrale à demeure : une électrode multipolaire va être positionnée en regard du cortex auditif, pour stimuler la zone corticale qui génère l'acouphène. Cette technique expérimentale ne doit être réservée qu'aux patients présentant un acouphène particulièrement gênant, lorsque autres thérapies se sont soldées par un échec.

F. Acupuncture :

- a) Axelsson A. and al. 1994 [66] :

- Cadre de l'étude : réalisée en Suède, au Département d'Audiologie de l'Hôpital Universitaire de Sahlgrenska de Göteborg.
- Objectif : Rechercher l'éventuelle présence d'une amélioration des symptômes acouphéniques par l'acupuncture.
- Patients : 20 patients, recrutement aléatoire à partir d'un large panel de patients présentant des acouphènes suite à une exposition sonore excessive. Pas d'informations concernant l'accord d'un comité d'éthique. Pas d'informations concernant d'autres critères d'inclusion ou d'exclusion.
- Méthodologie : Etude randomisée en simple aveugle de type cross-over. L'un des groupes reçoit un traitement par acupuncture traditionnelle, l'autre groupe reçoit un traitement par acupuncture factice. Méthode de randomisation non précisée.
- Durée de l'étude : 5 semaines. Les groupes sont inversés après les 2 premières semaines. Aucune information concernant le nombre de séances.

Groupe acupuncture réelle : n=10, points « périauriculaires et distaux », sans plus de précisions.

Groupe acupuncture factice : n=10, électrodes superficielles connectées à un appareil d'électro-acupuncture, délivrant un faible son et un flash lumineux à la fréquence de 2 Hz, mais sans propagation jusqu'aux électrodes cutanées. Pas de notion d'échelle de crédibilité employée.

- Critères de jugement : EVA de 0 à 10.
- Score de Jadad randomisation citée : 1 randomisation décrite et appropriée : 0 ; Insu du patient : 1 (électro-acupuncture factice) ; Insu évaluateur : 0 (simple aveugle) ; Description des perdus de vue et sortie d'étude : 0. D'où score de Jadad : 2/5.

- Résultats : absence de différence significative dans les deux groupes concernant l'intensité de l'acouphène, le niveau d'irritabilité et le niveau de focalisation du patient sur l'acouphène. On note cependant chez certains patients (nombre non précisé) des effets aspécifiques constatés de manière totalement subjective amélioration de la pression artérielle, de contractures musculaires cervicales ou de troubles du sommeil.

- Conclusion des auteurs : absence d'effet spécifique de l'acupuncture sur les acouphènes liés à une exposition excessive chronique au bruit.

b) Furugard S. and al. 1998 [67] :

- Cadre de l'étude : Etude réalisée en Suède, à l'Hôpital Universitaire d'Umea (Norrlands Universitetssjukhus).

- Objectif : Observer les effets d'un traitement acupunctural de 3 mois, sur la sévérité des acouphènes et l'impact en termes de qualité de vie, en comparaison avec les effets d'une physiothérapie individualisée (correspond en France à la masso-kinésithérapie).

- Patients Groupe de 22 patients. Pas d'information concernant un éventuel accord d'un comité d'éthique. Critères d'inclusion : acouphènes invalidants avec retentissement sur la qualité de vie et syndrome anxio-dépressif objectivés par l'échelle NHP (Nottingham Health Profile), sans précisions quantitatives données.

Critères d'exclusion : non précisés.

- Méthodologie : Etude randomisée prospective en simple aveugle de type cross-over. Un groupe de patients reçoit un traitement par acupuncture traditionnelle, l'autre un traitement par physiothérapie individualisée. Méthode de randomisation : non citée.

- Durée du traitement : 3 mois, avec, au total, 15 séances thérapeutiques. La durée au bout de laquelle les groupes sont intervertis n'est pas précisée. Puis, poursuite d'un suivi des patients pendant une durée d'1 an après la dernière séance.
- Groupe acupuncture réelle : n= ? Le nombre de patients dans chaque groupe n'est pas précisé, de même que les points utilisés.
- Groupe physiothérapie il est uniquement précisé « physiothérapie individualisée ». Pas de notion d'emploi d'une échelle de crédibilité.
- Critères de jugement : EVA de 0 à 10, évolution de l'échelle NHP.
- Perdus de vus : non décrits.
- Score de Jadad : Randomisation citée : 1 ; randomisation décrite et appropriée : 0 ; Insu du patient décrit : 0 (insu impossible tant les 2 techniques sont différentes) ; Insu praticien ou évaluateur : 0 (pour les mêmes raisons)
Perdus de vus décrits : 0. D'où score de Jadad 1/5.
- Résultats : Amélioration significative des symptômes acouphéniques par l'acupuncture, tant en termes d'intensité (EVA) qu'en termes de retentissement sur la qualité de vie (NHP). Cette amélioration perdure pendant 3 mois après la fin du traitement. Absence d'amélioration significative (sur les 2 plans) avec la physiothérapie. Cependant, 1 an après la fin du traitement, l'intensité et les perturbations de la qualité de vie sont revenues au niveau d'avant-traitement.
- Conclusions des auteurs : l'acupuncture peut entraîner une amélioration temporaire des symptômes acouphéniques, en termes d'intensité et de retentissement sur la qualité de vie.

c) Nielsen OJ. And al. 1999 [68] :

- Cadre de l'étude : Etude réalisée au Danemark à Vejle (Jutland), à la clinique d'ORL de l'hôpital Sygehus.
- Objectifs : déterminer les effets de l'acupuncture intensive sur les acouphènes invalidants.
- Patients : 54 patients, 35 hommes et 19 femmes, d'âge moyen 53.1 ans.

Méthode de recrutement les patients sont adressés par des chirurgiens ORL régionaux, alors que l'aspect invalidant des acouphènes a été objectivé par l'EVA qui évalue l'intensité de l'acouphène, le niveau d'irritabilité et le niveau de focalisation du patient sur l'acouphène (pas de précisions quantitatives).

Pas de notion de recours à un comité d'éthique. Critères d'inclusion : acouphènes sévères (entraînant un retentissement en termes de qualité de vie), résistants aux traitements usuels, persistant depuis au moins 1 an.

Critère d'exclusion : patients ayant déjà bénéficié d'acupuncture.

- Méthodologie : étude randomisée en double aveugle avec surveillance thérapeutique ouverte. 2 groupes : acupuncture réelle et placebo. Méthode de randomisation non précisée. Méthode d'aveugle praticien non précisée.

Protocole acupunctural : 25 séances pratiquées pendant une période de 2 mois, chaque séance durant 30 minutes. Evaluation bi-quotidienne par l'EVA de l'intensité de l'acouphène, du niveau d'irritabilité et du niveau de focalisation du patient sur l'acouphène. Cette évaluation commence 1 mois avant le début des séances et se termine 1 mois après la fin. Evaluation clinique et audiométrique régulière durant cette période. Pas d'informations concernant l'expérience de l'acupuncteur.

Groupe acupuncture réelle : n= 29. Points utilisés : 19 IG, 17 TR, 19 TR, 2 VB, 20 DM. « Points distaux et manipulations d'aiguilles adaptés individuellement », sans plus de précisions.

Groupe placebo : n=25. Usage d'aiguilles d'acupuncture factice japonaises. Pas de notion d'utilisation d'une échelle de crédibilité.

- Critères de jugement : EVA de 0 à 10 concernant l'intensité de l'acouphène, le niveau d'irritabilité du patient et son degré de focalisation sur les symptômes.
- Perdus de vue : 2 patients sortirent de l'étude, et ne furent pas inclus dans les résultats de l'étude.
- Score de Jadad : Randomisation citée : 1 ; Randomisation décrite : 0 ; Insu patient décrit et correct :1 ; Insu praticien ou évaluateur : 1 (double aveugle) ; Perdus de vue décrits : 1. D'où score de Jadad 4/5.
- Résultats/Conclusions de l'auteur : absence de différence significative entre les 2 groupes concernant les 3 critères précités. D'où absence d'effet significatif de l'acupuncture dans le traitement des acouphènes.

Synthèse :

Les études menées sur l'acupuncture dans le traitement des acouphènes montrent des résultats variables. Si certaines études suggèrent une amélioration temporaire des symptômes et de la qualité de vie, les preuves d'une efficacité spécifique de l'acupuncture restent insuffisantes pour établir des recommandations solides.

CONCLUSION

L'acouphène est un motif fréquent de consultation en ORL avec 3,8% dans notre contexte. Il atteint 1 personne sur 10 dans les pays développés.

Il est distribué avec une prédominance en faveur du sexe féminin et de l'adulte avec tranche d'âge entre 50 et 70 ans.

Il s'agit d'un symptôme pouvant couvrir une pathologie de diagnostic difficile ; le traitement est symptomatique dans une large majorité des cas en attendant d'établir un diagnostic.

Cette difficulté diagnostique s'explique dans notre contexte par un plateau technique déficient. Outre les examens de base telle l'audiométrie, l'impédancemétrie et les PEA une gamme d'examens plus sophistiquées et non accessibles doivent être faits comme L'OEA, l'EChG et autres.

Malgré les aléas constatés dans la prise en charge la recherche étiologique et diagnostique doit être menée de façon minutieuse donc une sémiologie bien fouillée afin d'éviter une errance diagnostique.

RECOMMANDATIONS

Au ministère de la santé :

- De multiplier les services d'ORL et continuer à former les spécialistes en la matière.
- De doter les structures d'une équipe pluridisciplinaire pour élargir nos champs d'investigation.
- Disponibilité des bilans paracliniques en occurrence l'IRM afin de faciliter le diagnostic des pathologies de l'oreille interne.

Aux personnels de la santé :

- De raisonner les prescriptions médicales en tenant compte des molécules ototoxiques.
- De ne pas banaliser les acouphènes.
- De demander systématiquement l'audiométrie en cas d'acouphènes.
- D'organiser de façon permanente les échanges scientifiques locales sur les acouphènes.

A la population :

- D'éviter les environnements très bruyants et le port des écouteurs radiophoniques.
- D'éviter l'automédication.

RESUME

RESUME

Les acouphènes constituent un motif fréquent de consultation en ORL. Cette pathologie, plus ou moins invalidante et ayant un retentissement plus ou moins important sur la qualité de vie d'une personne, suscite à l'heure actuelle encore beaucoup d'interrogations.

Il nous a donc semblé intéressant de mener une étude rétrospective sur une période de 5 ans, de janvier 2020 à décembre 2024, visant à analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des acouphènes, rechercher les signes associés ainsi que facteurs influençant, évaluer les modalités de prise en charge thérapeutique et étudier leur retentissement psychique et sur la vie quotidienne des patients.

Au terme de cette étude, 278 patients souffrant d'acouphènes ont été inclus, représentant une incidence de 3,8%, avec un âge moyen de 58,2 ans et une légère prédominance féminine, avec un sexe ratio de 1,2.

Sur le plan clinique, 43,3% des patients de notre série n'avaient aucun antécédent pathologique, l'hypertension artérielle constituait l'antécédent le plus noté (27%), suivie des antécédents otologiques (22,4%), prédominés par la maladie de Ménière (10,8%).

A l'examen clinique, la plupart des patients ont été normo tendu 69,5%, l'examen neurologique et vestibulaire ont été normaux chez la majorité des patients. L'examen otoscopique était sans anomalies décelées chez 71,6% avec présence de BDC chez 14,7% des cas. L'audiogramme avait montré une surdité de perception ou mixte chez 65,1% des patients.

Des facteurs de modulation ont été retrouvés chez nos patients tel que le manque de sommeil, la sieste, l'exposition au bruit et la mobilisation de la tête avec

des signes associés aux acouphènes tel que le vertige, les céphalées, douleurs cervicales, hypoacousie, troubles d'ATM et des troubles psychiatriques.

Sur le plan paraclinique 136 patients (48,9%) avaient bénéficié d'une imagerie, soit une TDM des rochers, soit une IRM des conduits auditifs internes et cérébrale, soit les deux.

Sur le plan thérapeutique plusieurs méthodes sont décrites, telles que la pharmacothérapie, la thérapie sonore, la thérapie cognitivo-comportementale, la neurostimulation et l'acupuncture.

Les patients acouphéniques se plaignent d'un fort retentissement de ce symptôme sur leur vie quotidienne : sommeil, activité intellectuelle, relations sociales. L'anxiété et la dépression sont souvent associées à l'acouphène, dans cette étude on a noté une nette amélioration de ces symptômes après réalisation de la thérapie cognitivo-comportementale chez 12,9% des patients et de la thérapie sonore chez 10,8% des patients.

Abstract

Tinnitus is a common reason for ENT consultations. This condition, which can vary in severity and impact on quality of life, continues to raise many questions today.

We therefore found it relevant to conduct a retrospective study over a 5-year period, from January 2020 to December 2024, aiming to analyze the epidemiological, clinical, and paraclinical aspects of tinnitus, identify associated signs and influencing factors, assess treatment approaches, and examine its psychological and daily-life impact on patients.

At the end of this study, 278 patients suffering from tinnitus were included, representing an incidence of 3.8%, with a mean age of 58.2 years and a slight female predominance (sex ratio: 1.2).

Clinically, 43.3% of the patients in our series had no prior medical history. Hypertension was the most common comorbidity (27%), followed by otologic history (22.4%), predominantly Ménière's disease (10.8%).

On clinical examination, most patients were normotensive (69.5%). Neurological and vestibular examinations were normal in the majority of cases. Otoscopic examination was unremarkable in 71.6% of patients, while 14.7% showed a blocked external auditory canal (BEC). Audiometry revealed sensorineural or mixed hearing loss in 65.1% of cases.

Several modulation factors were identified among our patients, such as sleep deprivation, napping, noise exposure, and head movements. Associated symptoms included vertigo, headaches, cervical pain, hearing loss, temporomandibular joint (TMJ) disorders, and psychiatric symptoms.

Paraclinically, 136 patients (48.9%) underwent imaging, including either temporal bone CT scans, MRIs of the internal auditory canals and brain, or both.

Therapeutically, several methods were described, such as pharmacotherapy, sound therapy, cognitive behavioral therapy (CBT), neurostimulation, and acupuncture.

Tinnitus had a significant impact on patients' daily lives, affecting sleep, intellectual activity, and social relationships. Anxiety and depression were frequently associated with tinnitus. In this study, we observed a notable improvement in these symptoms following cognitive behavioral therapy in 12.9% of patients and sound therapy in 10.8%.

ملخص

يُعدّ الطنين سبباً شائعاً لزيارة عيادات الأنف والأذن والحنجرة. هذه الحالة، التي تختلف في شدتها وتأثيرها على جودة الحياة، لا تزال تثير العديد من التساؤلات حتى اليوم.

لذلك، وجدنا أنه من المناسب إجراء دراسة استيعادية على مدى خمس سنوات، من يناير 2020 إلى ديسمبر 2024، بهدف تحليل الجوانب الوبائية والسريرية وما قبل السريرية للطنين، والبحث عن العلامات المصاحبة والعوامل المؤثرة، وتقييم طرق العلاج، ودراسة تأثير الطنين النفسي واليومي على المرضى.

في نهاية هذه الدراسة، تم تضمين 278 مريضاً يعانون من الطنين، مما يمثل نسبة حدوث تبلغ 3.8%، بمتوسط عمر قدره 58.2 سنة، مع تفوق طفيف في عدد الإناث (نسبة الجنس: 1.2).

من الناحية السريرية، لم يكن لدى 43.3% من المرضى في سلسلتنا أي تاريخ مرضي سابق. وكانت أكثر الحالات المصاحبة شيوعاً هي ارتفاع ضغط الدم (27%)، تليها الحالات الأذنية (22.4%)، وكانت أبرزها مرض منيير (10.8%).

أظهر الفحص السريري أن غالبية المرضى كانوا طبيعيين الضغط (69.5%). وكانت الفحوصات العصبية والدهليزية طبيعية في معظم الحالات. وكان فحص الأذن بالمجهر غير مظهر لأي خلل في 71.6% من المرضى، بينما وُجد انسداد في القناة السمعية الخارجية لدى 14.7% من الحالات. أما اختبار السمع، فقد أظهر فقداناً سمعياً حسيّاً عصبياً أو مختلطاً لدى 65.1% من المرضى.

وقد تم التعرف على عدة عوامل تؤثر على الطنين لدى مرضانا، مثل قلة النوم، القيلولة، التعرض للضوضاء، وتحريك الرأس. وكانت الأعراض المصاحبة للطنين تشمل الدوخة، الصداع، آلام الرقبة، ضعف السمع، اضطرابات مفصل الفك الصدغي، واضطرابات نفسية.

على الصعيد الفحوصات المساعدة، خضع 136 مريضاً (48.9%) لتصوير طبي، إما بالأشعة المقطعية لعظم الصدغ، أو بالرنين المغناطيسي للقنوات السمعية الداخلية والدماغ، أو كلاهما معاً.

أما من الناحية العلاجية، فقد تم وصف عدة طرق علاجية، مثل العلاج الدوائي، العلاج الصوتي، العلاج المعرفي السلوكي، التحفيز العصبي، والوخز بالإبر.

كان للطنين تأثير كبير على حياة المرضى اليومية، شمل النوم، النشاط الفكري، والعلاقات الاجتماعية. وقد لوحظ أن القلق والاكتئاب مرتبطان بالطنين بشكل متكرر. وفي هذه الدراسة، تم تسجيل تحسن ملحوظ في هذه الأعراض بعد تطبيق العلاج المعرفي السلوكي لدى 12.9% من المرضى، وبعد العلاج الصوتي لدى 10.8% منهم.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] H. F. Haider, et al. "Pathophysiology of subjective tinnitus: triggers and maintenance." *Frontiers in Neuroscience* 12 (2018): 866.
- [2] M. A. López González et F. Ortega. "Acúfeno como señal de malestar." *Ponencia oficial XXIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Granada, España. Vol. 1072. 2010.*
- [3] C. Nicolas-Puel, et al. "Acúfenos neurosensoriales auditivos." *EMC-Tratado de Medicina* 27.2 (2023) : 1-13.
- [4] C. Gelis, « Bases techniques et principes d'application de la prothèse auditive, Elements de physiques », *Sauramps medical*, 1993, p. 20.
- [5] M. Portmann et C. Portmann, *Précis d'audiométrie clinique*, 5e éd., Paris : Masson, 1978, pp. 1-35.
- [6] S. Hougaard, O. Jensen, M. Kristensen, C. Ludvigsen, J. Peterson et P. Weis, *Le son et l'audition*, WIDEX, 2004, pp. 6-17.
- [7] S. A. Glefand, *Essentials of Audiology*, 3rd éd., THIEME, 2009, pp. 28-40.
- [8] P. Thomas, *Précis de Physique-Chimie*, Paris : Breal, 2006, p. 211.
- [9] P. Martin, *Phonétique acoustique : Introduction à l'analyse acoustique*, Paris : ARMAND COLIN, 2008, p. 15.
- [10] H. F. Netter, *Atlas d'anatomie humaine*, 2e éd., Paris : MASSON, pp. 90-91.
- [11] J. Morucci, J. Coll et J. Vales, *L'appareillage auditif*, Paris : Masson, 1992, pp. 6-7.
- [12] X. Perrot, « Anatomie et physiologie du système nerveux auditif central », *Les Cahiers de l'Audition*, vol. 23, pp. 5-15, 2010.
- [13] R. Romand, A. Aschoff, G. Ehret, F. de Ribaupierre et E. M. Rouiller, *Le système auditif central, anatomie et physiologie*, Paris : INSERM/SFA, 1992, pp. 1-35.

- [14] P. Bonfils, *Le livre de l'interne ORL*, Paris : LAVOISIER, 2011, pp. 97-101.
- [15] L. Keith, V. Moore et A. F. Dalley, *Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et application clinique*, De Boeck, 2003, p. 971.
- [16] P. W. Flint et al., éd., *Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery – E-Book: Head and Neck Surgery*. Elsevier Health Sciences, (2025).
- [17] W. B. Warr, « Organisation of olivocochlear efferent systems in mammals », *J. Physiol.*, vol. 410, pp. 448-463, 1992.
- [18] P. Bordure et C. Calais, *Diagnostic, prise en charge et thérapeutique*. 2017.
- [19] B. Montain, *Du bruit dans les oreilles : les acouphènes*, Paris : Editions Guy Trédaniel, 1997.
- [20] E. Coulon, « Les acouphènes ou l'impossible silence : étiologie, physiopathologie, et tentatives de traitement », Thèse, Faculté de Rouen, 2002.
- [21] F. Martines et al., « Clinical observations and risk factors for tinnitus in Sicilian cohort », *Eur Arch Otorhinolaryngologic*, 5 sept. 2014.
- [22] H. Mahboubi et al., « The prevalence and characteristics of tinnitus in the youth population in the United States », *Laryngoscope*, vol. 123, no. 8, pp. 2001-2008, août 2013.
- [23] R. J. Park et al., « Prevalence and risk factors of tinnitus: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2010-2011, a cross-sectional study », *Clinic Otolaryngologic*, vol. 39, no. 2, pp. 89-94, avr. 2014.
- [24] R. Dauman, "Acouphènes : mécanismes et approche clinique," *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1997, vol. 20-180-A-10.
- [25] N. Julien et O. Sterkers, "Les acouphènes," *La vie médicale*, vol. 16, pp. 661-667, 1990.

- [26] H.P. Zenner et M. Pfister, "Systematic classification of tinnitus," *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*, 1999.
- [27] J.A. Kaltenbach, "Neurophysiologic mechanisms of tinnitus," *Journal of the American Academy of Otology*, vol. 11, pp. 125–137, 2000.
- [28] H. Davis, "An active process in cochlear mechanics," *Hearing Research*, vol. 9, pp. 79–90.
- [29] P.J. Jastreboff, "Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception," *Neuroscience Research*, vol. 8, pp. 221–254, 1990.
- [30] S.J. Norton, et al., "Tinnitus and otoacoustic emissions: is there a link?" *Ear and Hearing*, vol. 11, pp. 159–166, 1990
- [31] P.J. Jastreboff, "Processing of tinnitus signal within the brain," in *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar*, J.E. Reich and J.A. Vernon, Eds., Portland: American Tinnitus Association, 1995, pp. 423–425.
- [32] M.B. Moller, et al., "Vascular decompression surgery for severe tinnitus: selection criteria and results," *Laryngoscope*, vol. 103, pp. 421–427.
- [33] J.A. Kaltenbach, "Changes in spontaneous neural activity in the dorsal cochlear nucleus following exposure to intense sound: relation to threshold shift," *Hearing Research*, vol. 124, pp. 78–84.
- [34] Lockwood et al., "The functional neuroanatomy of tinnitus: evidence for limbic system links and neural plasticity," *Neurology*, vol. 50, pp. 114–120.
- [35] J.J. Eggermont, "On the pathophysiology of tinnitus; A review and a peripheral model," *Hearing Research*, vol. 48, pp. 111–124, 1990.
- [36] C. Cuny, "Processus cognitifs et pérennisation de l'acouphène," Thèse, Université de Lyon 2, 2002.

- [37] W. Muhlnickel, et al., "Reorganization of auditory cortex," *Proceedings of the National Academy of Science USA*, vol. 95, pp. 10340–10343, 1998.
- [38] R. Hallam, et al., "Psychological aspects of tinnitus," in *Contribution to Medical Psychology*, S. Rachman, Ed., Oxford: Pergamon Press, pp. 31–34.
- [39] G. Andersson, "A cognitive–affective theory for tinnitus: experiments and theoretical implications," in *Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar*, R. Patuzzi, Ed., Fremantle: The University of Western Australia, pp. 197–200.
- [40] J.L. Poncet, et al., "Traumatic and occupational deafness," *La Revue du Praticien*, vol. 50, no. 2, pp. 156–160, 2000.
- [41] L.P. Ryback et G.J. Matz, "Auditory and vestibular effects of toxins," *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, vol. 4, pp. 3161–3172, 1986.
- [42] P. Tran Ba Huy et C. Manual, "Ototoxicité des aminosides," *Journée de l'hôpital Claude Bernard*, Ed. J. Modai, 1982, pp. 103–116.
- [43] P. Veyssier, "Aminoglycosides – antibiotiques, agents antibactériens, et antifongiques," Ed. Ellipses, 1999, pp. 465–490.
- [44] A.M. Lerner, "Etude contrôlée comparant l'efficacité, la toxicité cochléaire et la néphrotoxicité entre la tobramicine et la nétilmicine," *The Lancet*, vol. 1, no. 8334, pp. 1123–1126, 1983.
- [45] L.P. Ryback, "Ototoxicity of loop diuretics," *Otolaryngologic Clinics of North America*, vol. 26, no. 5, pp. 829–844, 1993.
- [46] E. Edward, et al., "The relationship between Tinnitus and Temporomandibular Disorder (TMD) Therapy," *International Tinnitus Journal*, vol. 3, no. 1, pp. 55–61, 1997.

- [47] V. Vielsmeyer, et al., "Tinnitus with temporomandibular joint disorders: a specific entity of tinnitus patients?" *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, vol. 145, no. 5, pp. 748–752, Nov. 2011.
- [48] E. Nagy, et al., "Complex therapy of neck-related tinnitus, hypoacusia, and vertigo," *International Tinnitus Journal*, vol. 3, no. 2, pp. 141–145, 1997.
- [49] A. Montazem "Secondary Tinnitus as a Symptom of Instability of the Upper Cervical Spine: Operative Management," *International Tinnitus Journal*, vol. 6, no. 2, pp. 130–133, 2000.
- [50] B. Meyer, et al., "Acouphènes et hyperacousie," *Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou*, 2001.
- [51] P.J. Jastreboff, et al., "Tinnitus and Hyperacusis," in *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, C.W. Cummings et al., Eds., 3rd ed., St. Louis, Baltimore, Boston: 1998, pp. 198–222.
- [52] J.W.P. Hazell and J.B. Shaldrake, "Hyperacusis and tinnitus," in *Proceedings of the Fourth International Tinnitus Seminar*, Bordeaux, France, 1991, pp. 245–248.
- [53] R.W. Richard, et al., "Diagnostic approach to tinnitus," *Am. Fam. Physician*, vol. 69, no. 1, pp. 120–126, Jan. 2004.
- [54] B. Meyer, "Etude multicentrique des acouphenes: epidemiologie et therapeutique." *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*. Vol. 103. No. 3. 1986.
- [55] R. Simeon, E. Vormes, R. Dauman, and B. Frachet, "Etude de 603 patients acouphéniques chroniques au moyen d'un auto-questionnaire. Epidemiologie, sémiologie de l'acouphène et personnalité des patients," *Les Cahiers d'Oto-*

Rhino-Laryngologie, de Chirurgie Cervico-Faciale et d'Audiophonie, vol. 36, pp. 79–88, 2001.

- [56] M. Sangaré, "Aspects cliniques et épidémiologiques des acouphènes." 2014.
- [57] B. Mazurek, H. Olze, H. Haupt, and A.J. Szczepek, "The more the worse: the grade of noise-induced hearing loss associates with the severity of tinnitus," *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 7, pp. 3071–3079, 2010.
- [58] M. Sullivan, W. Katon, J. Russo, R. Dobie, and C. Sakai, "A randomized trial of nortriptyline for severe chronic tinnitus. Effects on depression, disability, and tinnitus symptoms," *Arch. Intern. Med.*, vol. 153, pp. 2251–2259, 1993.
- [59] S. Zoger, J. Svedlund, and K.M. Holgers, "The effects of sertraline on severe tinnitus suffering: a randomized, double-blind, placebo-controlled study," *J. Clin. Psychopharmacol.*, vol. 26, pp. 32–39, 2006.
- [60] P. Baldo, C. Doree, P. Molin, D. McFerran, and S. Cecco, "Antidepressants for patients with tinnitus," *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 9, CD003853, 2012.
- [61] R. Salvi, E. Lobarinas, and W. Sun, "Pharmacological Treatments for Tinnitus: New and Old," *Drugs Future*, vol. 34, pp. 381–400, 2009.
- [62] A. Londero, P. Peignard, D. Malinvaud, P. Avan, and P. Bonfils, "Acouphènes et thérapie comportementale et cognitive : Résultats à un an."
- [63] K. Dohrmann, N. Weisz, W. Schlee, T. Hartmann, and T. Elbert, "Neurofeedback for treating tinnitus," *Progress in Brain Research*, vol. 166, pp. 473–485, 2007.
- [64] S. Vanneste and D. De Ridder, "Noninvasive and invasive neuromodulation for the treatment of tinnitus: an overview," *Neuromodulation*, vol. 15, pp. 350–360, 2012.

- [65] P.A. Tass, I. Adamchic, H.J. Freund, T. von Stackelberg, and C. Hauptmann, "Counteracting tinnitus by acoustic coordinated reset neuromodulation," *Restorative Neurol Neurosci*, vol. 30, pp. 137–159, 2012.
- [66] A. Axelsson, S. Andersson, and L.D. Gu, "Acupuncture in the management of tinnitus: a placebo-controlled study," *Audiology*, vol. 33, no. 6, pp. 351–360, Nov.–Dec. 1994.
- [67] S. Furugård, P.J. Hedin, A. Eggertz, and C. Laurent, "Acupuncture worth trying in severe tinnitus," *Lakartidningen*, vol. 95, no. 17, pp. 1922–1928, Apr. 1998.
- [68] O.J. Nielsen, K. Moller, and K.E. Jorgensen, "The effect of traditional Chinese acupuncture on severe tinnitus," *Ugeskr Laeger*, vol. 161, no. 4, pp. 424–429, Jan. 1999.
- [69] A. J. Tunkel et al., « Clinical practice guideline: Tinnitus », *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, vol. 151, no. 2, pp. 355–366, 2014.
- [70] C. C. Jastreboff et M. M. Jastreboff, « Tinnitus retraining therapy: a different view on tinnitus », *The Hearing Journal*, vol. 53, no. 9, pp. 39–44, 2000.
- [71] M. K. Meikle et A. Henry, « Longitudinal evaluation of tinnitus management », *J. Speech Hear Res.*, vol. 35, pp. 35–44, 2001.
- [72] T. J. Møller, « Pathophysiology of tinnitus », *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, vol. 108, pp. 33–42, 1999.
- [73] A. Axelsson et B. Ringdahl, « Tinnitus: A study of its prevalence and characteristics », *British Journal of Audiology*, vol. 23, pp. 53–62, 1989.
- [74] CERIMES, "Cours : Altérations de l'audition." [En ligne]. Disponible : <http://campus.cerimes.fr/orl/enseignement/alteration/site/html/2.html>. [Consulté : 05-janv.-2025].

- [75] D. Bakhos, M. Marx, A. Villeneuve, E. Lescanne, S. Kim, et A. Robier, « Exploration électrophysiologique de l'audition », *Annales Francaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Pathologie Cervico-Faciale*, vol. 134, no 5. Elsevier Masson SAS, p. 313-319, oct. 01, 2017.
- [76] V. Favier et al., « Consensus formalisé de la SFORL (version courte) : audiométrie de l'adulte et de l'enfant », *Ann. Fr. d'Oto-Rhino-Laryngologie Pathol. Cervico-Faciale*, vol. 135, no 5, p. 335-342, oct. 2018.
- [77] C. Tilikete, « As the world turns (the practical aspects of vertigo) », *Pratique Neurologique – FMC*, vol. 11, no 2. Elsevier Masson SAS, p. 92-100, avr. 01, 2020.
- [78] C. De Waele et P. Tran Ba Huy, « Investigations of the vestibular system », *EMC – Oto-Rhino-Laryngologie*, vol. 2, no 2. Elsevier Masson SAS, p. 139-159, mai 01, 2005.
- [79] F. Benoudiba, F. Toulgoat, et J.-L. Sarrazin, « Le nerf cochléovestibulaire (VIII) », *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 94, no 10, p. 1049-1056, 2013.
- [80] V. M. Joshi, S. K. Navlekar, G. R. Kishore, K. J. Reddy, et E. C. V. Kumar, « CT and MR Imaging of the Inner Ear and Brain in Children with Congenital Sensorineural Hearing Loss », <https://doi.org/10.1148/rg.323115073>, vol. 32, no 3, p. 683-698, mai 2012.
- [81] B. De Foer et al., « Pathology of the vestibulocochlear nerve », *Eur. J. Radiol.*, vol. 74, no 2, p. 349-358, mai 2010.
- [82] "Pulsatile tinnitus : imaging and differential diagnosis," [En ligne]. <https://reference.medscape.com/medline/abstract/23885280>.
[Consulté : 07-janv.-2025].

- [83] G. Rebillard, S. Abbou, et M. Lenoir. "Les oto-émissions acoustiques. II : Les oto-émissions spontanées : résultats chez des sujets normaux ou présentant des acouphènes." *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*. Vol. 104. No. 5. 1987.
- [84] A. Taheri, S. N. Mehm, Ari, M. Shahidi, H. Mehdizadeh, S. M. J. Mirlohi, et al. "Popularity and harms of aural foreign bodies: a descriptive study of patients in Baqiyatallah University hospital, Tehran, Iran." *The International Tinnitus Journal* 21.2 (2017): 104-107.
- [85] Hirose, Y., K. Shikino, et M. Ikusaka. "Surfer's ear and external auditory canal exostoses." *QJM: An International Journal of Medicine* 109.11 (2016): 759-759.
- [86] D. A. Barbon, et al. "Bilateral external auditory exostoses causing conductive hearing loss: a case report and literature review of the surfer's ear." *Cureus* 9.10 (2017).
- [87] A. G. M. Schilder, et al. "Eustachian tube dysfunction: consensus statement on definition, types, clinical presentation and diagnosis. " *Clinical Otolaryngology* 40.5 (2015): 407.
- [88] F. Simon, et al. "International consensus (ICON) on management of otitis media with effusion in children." *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases* 135.1 (2018): S33-S39.
- [89] N. Dolhi, et A. D. Weimer. "Tympanic Membrane Perforation." *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing, (2023).
- [90] J. E. Small, et al. *Neuroradiology: spectrum and evolution of disease*. Elsevier Health Sciences, (2018).

- [91] P. H. Skarżyński, et al. "Prevalence and severity of tinnitus in otosclerosis: preliminary findings from validated questionnaires." *The Journal of International Advanced Otology* 15.2 (2019): 277.
- [92] M. Ohresser. *Les acouphènes : diagnostic, prise en charge et thérapeutique*. Elsevier Health Sciences, 2017.
- [93] A. McCombe, et al. "Guidelines for the grading of tinnitus severity: the results of a working group commissioned by the British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons, 1999." *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 26.5 (2001) : 388–393.
- [94] R. L. Drake, F. Duparc, J. Duparc, A. H. G. Mitchell, et A. W. Vogl, *Gray's Anatomy pour les étudiants*. Elsevier Masson SAS, (2009).



أطروحة رقم 139/25

سنة 2025

الطنين في استشارات الأذن والأنف والحنجرة

تجربة مصلحة طب وجراحة الأذن والأنف والحنجرة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/05/20

من طرف

السيد أيمن الدويك

المزداد في 01 أكتوبر 1998 ببيت لحم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

طنين الأذن – دراسة استعادية – الأذن والأنف والحنجرة – تخطيط سمعي

اللجنة

السيد كريم نظور الرئيس

أستاذ في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة

السيد هشام عاطفي المشرف

أستاذ في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة

السيد محمد متوس أعضاء

أستاذ في طب الطوارئ والكوارث

السيد منير احميدي أعضاء

أستاذ في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة

السيد نبيل تويهم أعضاء

أستاذ في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة