

Focus 42



Acouphènes, perte auditive et aides auditives

Les acouphènes sont la perception d'un son en l'absence d'un stimulus acoustique externe correspondant. Dans plus de 90% des cas, les acouphènes sont un phénomène purement subjectif, les «acouphènes objectifs» où une source sonore physique réelle peut être identifiée dans le corps sont rares. Un exemple d'acouphènes objectifs serait des acouphènes pulsatiles générés par une anomalie d'un vaisseau sanguin près de l'oreille. Dans cette étude, nous allons nous concentrer sur les «acouphènes subjectifs», où aucun générateur physique n'est présent, et les nommer simplement acouphènes ci-après. Le phénomène des acouphènes a déjà été décrit dans les textes égyptiens, grecs et romains et le terme acouphène lui-même pourrait avoir été inventé par Pline l'Ancien. Les explications anciennes des acouphènes impliquaient par exemple l'envoi de messages par des esprits ou de minuscules grillons vivant à l'intérieur de

l'oreille. Heureusement, notre compréhension des acouphènes a progressé depuis. Au cours des deux dernières décennies, les recherches sur les acouphènes se sont considérablement développées et les acouphènes ne sont plus considérés uniquement comme un domaine de la médecine ORL. La découverte du fait que les acouphènes ne sont pas générés dans l'oreille mais dans le cerveau lui-même en ont fait un sujet de la recherche neuroscientifique, et cette approche a considérablement amélioré notre compréhension des mécanismes neuraux impliqués dans la génération des acouphènes dans le cerveau.

Dr Roland Schaette
UCL Ear Institute
Londres, Royaume-Uni

Perte auditive et acouphènes

Plusieurs sources de données provenant de patients atteints d'acouphènes et de modèles animaux indiquent un lien de causalité entre la perte auditive et les acouphènes. Tout d'abord, la majorité des patients atteints d'acouphènes souffrent également d'une perte auditive (Axelsson and Ringdahl, 1989; Nicolas-Puel et al., 2002), la prévalence des acouphènes augmente avec la perte auditive (Chung et al., 1984) et les patients atteints d'acouphènes présentent des seuils d'audition supérieurs par rapport aux contrôles du même âge (Roberts et al., 2008). De même, 75 à 90% des patients atteints d'otosclérose ont des acouphènes (Ayache et al., 2003; Sobrinho et al., 2004). De plus, même les patients atteints d'acouphènes ayant une audition normale au sens clinique, c'est-à-dire des seuils d'audition avec une perte auditive ≤ 20 dB HL jusqu'à 8 kHz, ont en fait un certain degré de lésion cochléaire non détectée par l'audiométrie conventionnelle. Cette « perte auditive cachée » a été détectée à l'aide de tests psychophysiques (Weisz et al., 2006) et plus directement à travers des mesures de la réponse auditive du tronc cérébral, où les sujets atteints d'acouphènes ayant des audiogrammes normaux avaient des amplitudes réduites du signal du nerf auditif (Schaette and McAlpine, 2011; Gu et al., 2012). Les mesures de tonalité des acouphènes indiquent également un lien entre la perte auditive et les acouphènes, car les patients souffrant d'acouphènes ayant une perte auditive neurosensorielle associent généralement la tonalité de leur sensation d'acouphènes à des fréquences auxquelles leur audition est affectée (Norena et al., 2002; König et al., 2006; Sereda et al., 2011). L'indication la plus directe d'un lien de causalité vient probablement des patients ayant une perte auditive neurosensorielle idiopathique, car environ 80% d'entre eux développent aussi des acouphènes (Nosrati-Zarenoe et al., 2007). De plus, des sons fantômes peuvent aussi se produire quand une perte auditive de transmission est simulée par le biais d'un bouchon d'oreille. Dans une étude où 18 volontaires ayant une audition normale ont porté un bouchon d'oreille dans une oreille pendant 7 jours, 14 ont signalé avoir entendu des sons fantômes et 11 ont perçu un son fantôme stable le 7ème jour. Les sons fantômes ont disparu en l'espace de quelques heures après le retrait du bouchon d'oreille (Schaette et al., 2012). Ces résultats démontrent qu'il peut y avoir un lien de causalité entre la perte auditive et les acouphènes, et que les acouphènes peuvent être liés à la perte auditive dans la plupart des cas.

Le lien entre la perte auditive et les acouphènes a été étudié plus en détails dans des études sur les animaux. Après une perte auditive induite par le bruit, les animaux montrent des signes comportementaux d'acouphènes (Brozoski et al., 2002; Kaltenbach et al., 2004; Engineer et al., 2011; Longenecker and Galazyuk, 2011; Middleton et al., 2011), qui sont corrélés avec des changements de l'activité spontanée des cellules nerveuses dans le centre auditif du cerveau (Brozoski et al., 2002; Kaltenbach et al., 2004; Longenecker and Galazyuk, 2011). Des taux de décharge spontanée accrus et une augmentation de la synchronie de l'activité des neurones dans le système auditif central ont été interprétés comme des corrélats neuraux des acouphènes (Eggermont and Roberts, 2004; Roberts et al., 2010). Ces modèles aberrants d'activité neuronale spontanée ont été observés le long de la voie auditive centrale après la perte auditive, mais pas dans le nerf auditif (Eggermont and Roberts, 2004; Roberts et al., 2010). La conclusion des modèles animaux des acouphènes est que les dommages des structures de l'oreille et du nerf auditif peuvent déclencher des modifications plastiques du cerveau, qui donnent alors lieu à des modèles aberrants d'activité neuronale. Comme ces modèles altérés d'activité spontanée ressemblent à une activité provoquée par le son, ils peuvent provoquer l'illusion d'un son en l'absence d'une source sonore. La sensation d'acouphènes elle-même est donc générée dans le cerveau, mais les changements correspondants dans le cerveau sont déclenchés par un événement au niveau de l'oreille.

Théorie du développement des acouphènes: les acouphènes comme effet secondaire du cerveau essayant de compenser la perte auditive

L'une des questions restant ouvertes est la manière exacte dont une perte auditive provoque des acouphènes, c'est-à-dire les mécanismes fonctionnels du cerveau à la base du développement du fantôme auditif. Cette question a été abordée dans des études théoriques à l'aide de modèles informatisés afin de déterminer lequel des mécanismes connus de la plasticité neuronale peut être responsable des changements du cerveau liés aux acouphènes. Les simulations montrent qu'une perte auditive réduit l'activité des fibres du nerf auditif et des neurones dans le système auditif central. Dans le système auditif central, une telle réduction de l'activité neuronale peut activer un mécanisme nommé plasticité homéostatique. Ce mécanisme stabilise l'activité moyenne des neurones à long terme et définit ainsi le point opérationnel de

base des cellules nerveuses afin d'assurer qu'elles ne sont ni inactives, ni trop actives. Quand la plasticité homéostatique essaie de restaurer l'activité neuronale à son niveau cible après la perte auditive, elle augmente le gain de réponse neuronale, c'est-à-dire que les neurones répondent plus intensément au stimulus. Une réponse plus forte au reste du stimulus du nerf auditif renforce les niveaux d'activité dans le centre auditif du cerveau et peut donc restaurer l'activité globale du niveau d'avant la perte auditive. Cependant, cette compensation a un coût, car les neurones excessivement excitable commencent aussi à amplifier le bruit neuronal, par exemple l'activité spontanée du nerf auditif. Un certain niveau d'activité neuronale aléatoire spontanée est aussi toujours présent dans le système auditif sain, mais cette activité neuronale n'est pas perçue normalement, elle représente plutôt le code neural du silence. Cependant, quand les neurones augmentent leur gain pour restaurer des niveaux d'activité normaux après une perte auditive, l'amplification de l'activité de stimulus spontanée dénuée de sens qui en résulte peut augmenter le niveau d'activité spontanée à un tel degré qu'il commence à ressembler à une activité provoquée par le son. Quand un tel changement se produit dans les premières étapes du traitement auditif dans le cerveau, les étapes suivantes peuvent faussement en déduire la présence d'un son, entraînant la perception d'un son en l'absence de source sonore. Des simulations ont montré que ce mécanisme peut être responsable du développement de corrélats neuraux d'acouphènes dans le tronc cérébral auditif (Schaette and Kempter, 2006, 2008, 2009) ainsi que dans le cortex auditif (Dominguez et al., 2006; Chrostowski et al., 2011). Quand il est appliqué aux audiogrammes des patients atteints d'acouphènes avec une perte auditive induite par le bruit et des acouphènes semblables à une tonalité, notre modèle prédit des fréquences d'acouphènes qui sont bien en accord avec les résultats de tonalité des patients (Schaette and Kempter, 2009). En résumé, les modèles informatiques du développement des acouphènes indiquent que ces derniers pourraient être un effet secondaire de la tentative du cerveau de compenser la perte auditive. Les mécanismes de la plasticité neuronale dépendant de l'activité qui sont très probablement impliqués dans ce processus travaillent de manière bidirectionnelle et sont donc réversibles, ce qui signifie que les acouphènes peuvent être réduits quand un stimulus approprié du système auditif est rétabli.

Traiter les acouphènes en restaurant l'audition: données du traitement chirurgical de la perte auditive de transmission

Une prédiction directe des modèles informatiques des acouphènes indique que ces derniers peuvent être éliminés en guérissant la perte auditive. Bien qu'il soit impossible actuellement de guérir la perte auditive induite par le bruit ou liée à l'âge, la perte auditive de transmission peut être considérablement réduite par la chirurgie. En effet, chez les patients atteints d'otosclérose, la stapéctomie et la stapédotomie ont donné des résultats remarquables pour les acouphènes. Deux études ont indiqué que chez plus de la moitié des patients, les acouphènes disparaissaient complètement après la chirurgie, et un autre tiers des patients connaissaient une amélioration (Ayache et al., 2003; Sobrinho et al., 2004). La réduction chirurgicale de l'écart aérien osseux correspondait à une réduction des acouphènes, c'est-à-dire qu'un meilleur résultat auditif après l'intervention chirurgicale s'accompagnait d'une réduction des acouphènes supérieure. Des résultats semblables ont été signalés pour la tympanoplastie, où les acouphènes ont été améliorés ou supprimés dans plus de 80 % des cas après la chirurgie (Lima Ada et al., 2007). Ces résultats correspondent également bien à nos résultats de simulation de la perte auditive de transmission à travers un bouchon d'oreille, où la « guérison » de la perte auditive en retirant complètement le bouchon d'oreille a supprimé les sensations auditives fantômes induites par le bouchon chez tous les participants (Schaette et al., 2012). Ces résultats démontrent que les acouphènes peuvent être traités avec succès en traitant la perte auditive sous-jacente.

Gêne liée aux acouphènes

Jusqu'à présent, nous nous sommes uniquement préoccupés de la perception des acouphènes et de l'origine du son fantôme. Un autre aspect est l'impact des acouphènes sur un patient, c'est-à-dire la réaction du patient aux acouphènes. Bien que de nombreux patients soient gênés par le fait d'entendre un bruit fantôme, la présence d'acouphènes n'entraîne pas forcément de gêne. En fait, la majorité des personnes ayant des acouphènes arrivent à s'y habituer et n'en sont pas excessivement gênées (Dobie, 2004). Un facteur important de la gêne liée aux acouphènes est la réaction émotionnelle à leur son, par exemple quand il est ressenti comme menaçant ou potentiellement nuisible. Malheureusement, ce processus modifie également la

perception du son lui-même et peut le faire paraître plus important ou fort. La gêne liée aux acouphènes résulte donc d'un processus en deux étapes, la première étant la détection du son des acouphènes et la deuxième son évaluation et la réaction en résultant. Le modèle neurophysiologique de Jastreboff et ses collègues (Jastreboff et al., 1996) explique comment une réaction négative aux acouphènes peut créer un cercle vicieux, où une réaction négative aux acouphènes peut faire attribuer de l'importance à leur signal et donc renforcer leur perception. De plus, des pensées automatiques négatives à propos des acouphènes et des comportements de sécurité peuvent empêcher de s'y habituer et contribuer à la gêne (Andersson and McKenna, 2006). Il est intéressant de noter que le degré de gêne lié aux acouphènes n'est que peu ou pas lié aux aspects quantifiables des acouphènes, comme les résultats d'intensité, le niveau de masquage minimum ou la tonalité (Andersson, 2003). Comme les approches actuelles du traitement des acouphènes ne peuvent généralement pas traiter leur origine, elles se concentrent souvent sur la modification de la réaction au son pour réduire la gêne. C'est pourquoi un traitement réussi transforme surtout quelqu'un qui souffre d'acouphènes en quelqu'un qui a simplement des acouphènes. Cependant, quand le cercle vicieux d'auto-renforcement des acouphènes est rompu de cette façon, une diminution de l'intensité des acouphènes est aussi possible, et dans certains cas ils disparaissent complètement car le processus normal d'accoutumance prend le dessus.

Mesures des résultats dans les études de traitement des acouphènes

Avant de commencer à analyser la documentation sur le traitement des acouphènes, traitons rapidement la manière dont le résultat est généralement évalué dans les études du traitement des acouphènes. Les outils les plus couramment utilisés pour mesurer l'effet d'un traitement sur les acouphènes sont les questionnaires, les échelles analogues visuelles et l'évaluation sur une échelle numérotée, généralement de 0 à 10. Il existe de nombreux questionnaires validés pour les acouphènes, les plus couramment utilisés sont l'inventaire du handicap lié aux acouphènes (Tinnitus Handicap Inventory, THI) (Newman et al., 1996), le questionnaire sur les acouphènes (Tinnitus Questionnaire, TQ) (Hallam et al., 1988; Goebel and Hiller, 1994; Hiller and Goebel, 2004), le questionnaire sur le handicap lié aux acouphènes (Tinnitus Handicap Questionnaire, THQ) (Kuk et al., 1990), le

questionnaire de réaction aux acouphènes (Tinnitus Reaction Questionnaire, TRQ) (Wilson et al., 1991) et l'index fonctionnel des acouphènes (Tinnitus Functional Index, TFI) (Meikle et al., 2012). Tous ces questionnaires permettent le calcul d'un score global reflétant le degré de gêne lié aux acouphènes. Les échelles analogues visuelles sont souvent utilisées pour obtenir une évaluation subjective d'un patient, par exemple pour les questions telles que «Quelle est l'intensité de vos acouphènes?». Le patient donne la réponse en marquant un point sur une ligne de 10 cm de long avec deux affirmations ou propriétés opposées servant de point d'ancrage à chaque extrémité de la ligne, par exemple «le son le plus doux que vous pouvez imaginer» et «le son le plus fort que vous pouvez imaginer» pour l'intensité des acouphènes. L'évaluation peut ensuite être convertie en un score en mesurant la position de la marque sur la ligne. Tout comme les échelles analogues visuelles, les scores sur une échelle de 0 à 10 sont souvent utilisés pour l'auto-évaluation par les patients de la gêne, l'intensité, la perception liées aux acouphènes et d'autres critères.

Aides auditives dans le traitement des acouphènes

D'après la théorie indiquant que les acouphènes sont un effet secondaire de la tentative du cerveau de compenser la perte auditive et les réductions étonnantes des acouphènes pouvant être obtenues à travers le traitement chirurgical de la perte auditive de transmission, on pourrait penser que «l'aide auditive parfaite» qui compense pleinement les effets de la perte auditive et normalise donc de nouveau l'activité du nerf auditif pourrait être le «remède miracle» du traitement des acouphènes. Cependant, il faut d'abord noter que dans la perte auditive de transmission, les cellules sensorielles de l'oreille interne sont généralement intactes, une restauration presque complète de l'audition par la chirurgie est donc possible dans de nombreux cas. Deuxièmement, dans la perte auditive induite par le bruit ou liée à l'âge, les patients présentent des degrés différents de dommages ou même de perte de cellules ciliées cochléaires et des fibres du nerf auditif, et il peut être difficile voire même impossible de compenser les effets des dommages sévères à travers l'amplification fournie par une aide auditive. Troisièmement, comme indiqué ci-dessus, les facteurs psychologiques peuvent aussi avoir une forte influence sur les acouphènes et la gêne associée. C'est pourquoi les effets des aides auditives sur les acouphènes peuvent varier d'un patient à l'autre, et les aides

auditives font généralement partie d'un traitement complet qui aborde également les aspects psychologiques des acouphènes, en fonction des besoins du patient.

Ci-après, nous allons aborder les études qui examinent les effets des aides auditives sur les acouphènes. Certaines de ces études ont également examiné les générateurs de bruit. Veuillez noter qu'aucune des études n'a examiné les aides auditives ou les générateurs de bruit comme traitement unique, ils étaient généralement utilisés en association avec un certain degré de conseil, de Tinnitus Retraining Therapy, de traitement comportemental cognitif ou des combinaisons d'éléments de ces approches.

Surr et ses collègues (Surr et al., 1999) ont effectué une étude sur 34 utilisateurs novices d'aides auditives qui se plaignaient d'une perte auditive et d'acouphènes. Les participants à l'étude étaient soit des militaires actifs, soit des retraités. Les aides auditives ont été ajustées en fonction des résultats du test audiométrique et non comme des masqueurs d'acouphènes. L'inventaire du handicap lié aux acouphènes a été utilisé comme la principale mesure du résultat, avant l'ajustement des aides auditives et 6 semaines après. Dans l'ensemble, le groupe a présenté une réduction importante des scores de gêne liés aux acouphènes, mais seuls 6 participants sur 34 ont présenté une réduction supérieure à 20 %, ce qui était considéré comme une réduction individuelle significative.

L'effet des aides au niveau de l'oreille sur les acouphènes a été étudié par Folmer et Carroll (2006) chez 150 patients. Tous les patients ont suivi un programme de gestion des acouphènes complet comprenant des conseils, et des questionnaires de suivi (index de gravité des acouphènes et auto-évaluation de l'intensité des acouphènes sur une échelle de 1 à 10) ont été envoyés aux patients 6 à 48 mois après leur premier rendez-vous. 50 patients ont obtenu une aide auditive, 50 un générateur de bruit et 50 n'ont utilisé aucun appareil. Lors du suivi, les trois groupes ont présenté une réduction significative des scores de TSI et des évaluations de l'intensité des acouphènes. Dans le groupe ayant une aide auditive, le score de TSI a baissé de $38,2 \pm 8,3$ à $29,6 \pm 8,4$ et l'intensité auto-évaluée des acouphènes de $7,5 \pm 1,7$ à $6,3 \pm 1,9$. 70 % des participants ont indiqué que l'aide auditive avait amélioré leurs acouphènes de manière modérée ou plus. Dans le groupe ayant un générateur de bruit, une amélioration semblable des acouphènes a été

constatée, le score de TSI diminuant de $39,6 \pm 8,9$ à $32,8 \pm 8,9$ et l'intensité auto-évaluée des acouphènes de $7,6 \pm 1,6$ à $6,2 \pm 1,9$. Il est intéressant de noter que le groupe sans appareil a également présenté une amélioration significative, mais l'effet était bien plus faible que dans le groupe avec les aides auditives ou les générateurs de bruit, avec une réduction du score de TSI de $38,1 \pm 9,0$ à $33,8 \pm 8,9$ et une diminution de l'évaluation de la sonie de $7,1 \pm 1,9$ à $6,5 \pm 1,8$. Dans l'ensemble, les groupes avec aides auditives et générateurs de bruit ont présenté d'importants effets du traitement de 1,0 et 0,8 respectivement, alors que dans le groupe sans appareil, l'effet n'était que moyen (0,5). Les auteurs ont conclu que « les appareils au niveau de l'oreille tels que les aides auditives ou les générateurs de son peuvent aider un nombre de patients considérable présentant des acouphènes chroniques. Les deux types d'appareils réduisent la perception des acouphènes par les patients et améliorent l'accoutumance au symptôme. L'amplification fournit les avantages supplémentaires d'une audition et d'une communication améliorées ».

Trotter et Donaldson ont établi des rapports sur les résultats de l'adaptation d'aides auditives sur les patients ayant des acouphènes dans leur pratique clinique pendant 25 ans, de 1980 à 2004 (Trotter and Donaldson, 2008). Une évaluation des acouphènes subjectifs à l'aide d'échelles analogues visuelles a été effectuée avant et après l'appareillage. Tous les patients ont bénéficié de conseils pour leurs acouphènes, qui faisaient partie intégrante de la gestion des patients. Une caractéristique très marquante de l'étude est que les patients ont présenté une amélioration considérablement plus élevée de leurs acouphènes après l'introduction d'un programme d'aide auditive numérique en 2000, par rapport aux patients ayant obtenu des aides auditives analogiques les années précédentes. Dans le groupe avec aides auditives numériques (années 2000-2004), 80 % des patients ayant des aides bilatérales ont présenté une réduction des acouphènes supérieure à 50 %, selon l'échelle analogue visuelle, par rapport à seulement 30 % des patients ayant des aides auditives analogiques bilatérales. Les conclusions des auteurs étaient que « l'attribution d'aides auditives à ceux présentant une perte audiométrique avérée peut jouer un rôle très important dans le contrôle des acouphènes. L'introduction d'aides numériques programmables a un effet sommatif sur cette amélioration du contrôle des acouphènes ».

En 2010, Searchfield et ses collègues ont établi un rapport sur les effets des aides auditives en tant que complément au conseil (Searchfield et al., 2010). Cette étude rétrospective regroupait 58 patients atteints d'une perte auditive, et tous ont bénéficié de 1 à 2 heures de conseil pour leurs acouphènes. L'amplification a été recommandée à tous les patients, mais seuls 29 ont choisi de porter des aides auditives ensuite. Les deux groupes avaient des configurations audiométriques semblables. Le questionnaire sur le handicap lié aux acouphènes a été complété avant et en moyenne un an après l'intervention. Les scores du THQ ont diminué dans les deux groupes, de 59,2 à 37,4 dans le groupe avec aides auditives et de 50,8 à 43,6 dans le groupe avec conseil seul, mais la réduction était uniquement significative dans le groupe avec aides auditives. Une analyse sous-jacente des résultats du THQ ont indiqué: les aides auditives avaient un effet thérapeutique en plus de leur bénéfice pour l'audition. Les auteurs ont indiqué qu'«il en est déduit que les patients atteints d'une perte auditive et d'acouphènes doivent essayer l'amplification».

Une autre étude examinant les effets combinés des aides auditives et du conseil a été effectuée par Forti et ses collègues (Forti et al., 2010). 100 patients ayant des acouphènes ont bénéficié d'un conseil et d'aides auditives à canal ouvert. L'inventaire du handicap lié aux acouphènes (THI) a été mené au début de l'étude et après neuf mois de traitement. Après neuf mois, il y a eu une augmentation très significative des scores de THI de $54,22 \pm 20,37$ à $28,32 \pm 16,50$.

Les aides auditives et générateurs de bruit sont également utilisés pour la thérapie par le son dans le contexte de la Tinnitus Retraining Therapy (TRT) (Jastreboff et al., 1996). Parazzini et ses collègues ont vérifié si le résultat du traitement par TRT dépendait du choix de l'appareil (Parazzini et al., 2011). 101 patients ont été inclus dans l'étude ; tous étaient atteints d'une perte auditive symétrique inférieure à 25 dB à 2 kHz et d'une perte auditive supérieure à 25 dB à des fréquences supérieures à 2 kHz. La moitié a été équipée de générateurs de son bilatéraux, l'autre moitié d'aides auditives ouvertes bilatérales. L'effet du traitement a été évalué avec le THI et les auto-évaluations de l'intensité des acouphènes, de la perception et de la gêne. Ces mesures ont été effectuées avant le traitement et après 3, 6, 9 et 12 mois de traitement. Il y a eu

une amélioration hautement significative du THI et des évaluations à partir des trois premiers mois et jusqu'à un an de traitement. De plus, les diminutions entre chaque moment ont été significatives. La TRT a eu la même efficacité avec les aides auditives et les générateurs de bruit, il n'y a pas eu de différence importante dans les résultats entre les deux groupes de traitement. Dans les deux groupes, les scores de THI ont baissé d'environ 50%.

Une étude récente a examiné les facteurs qui pourraient influencer l'effet du traitement des acouphènes avec des aides auditives dans une analyse rétrospective de 70 patients ayant des acouphènes, tous ayant des aides auditives (McNeill et al., 2012). Tous les patients ont bénéficié de conseils pour leurs acouphènes. Dans l'ensemble du groupe, le score de TRQ a baissé de 49 à 34 en moyenne après trois mois de traitement. Une autre analyse a indiqué que le résultat du traitement était très différent selon si les patients ressentaient un masquage complet, partiel ou inexistant de leurs acouphènes lorsque l'aide auditive était activée. Le groupe à masquage total a eu la réduction des acouphènes la plus importante, avec des scores de TRQ baissant de 51,9 à 17,2, dans le groupe à masquage partiel les scores ont diminué de 53,1 à 34,5, alors que dans le groupe sans masquage, les scores de TRQ n'ont pratiquement pas changé (38,6 avant et 34,5 après trois mois de traitement). Tous les patients avec un masquage total ont atteint une réduction cliniquement significative du score de TRQ. Ces résultats sont particulièrement intéressants, car tous les patients ont bénéficié de conseils et d'aides auditives. Le fait qu'un sous-groupe plus réceptif a pu être identifié d'après le masquage des acouphènes par l'aide auditive indique qu'il peut y avoir eu une interaction de la stimulation acoustique et de l'activité neuronale liée aux acouphènes, déclenchant probablement la plasticité. Les auteurs concluent que «les résultats sont en faveur de l'utilisation d'aides auditives pour la gestion des acouphènes et indiquent que le masquage peut considérablement contribuer au succès de l'aide auditive». Il est intéressant de noter que le fait que les patients dont l'aide auditive masquait complètement les acouphènes ont présenté une plus grande réduction des acouphènes que ceux avec un masquage partiel contredit la recommandation de la TRT préconisant de régler les aides auditives au point de mélange où les acouphènes sont toujours audibles (Jastreboff et al., 1996). Cependant, une étude récente a constaté que pour la

TRT avec générateurs de bruit, le point de mélange et le masquage total ont la même efficacité (Tyler et al., 2012).

Une tendance intéressante que l'on remarque dans les études sur les aides auditives et les acouphènes est que l'importance de la réduction des acouphènes semble augmenter avec le temps, c'est-à-dire que les études les plus récentes indiquent une meilleure efficacité. La plus ancienne étude incluse dans cette analyse indiquait l'efficacité la plus basse (Surr et al., 1999), alors qu'une étude plus récente utilisant la même mesure du résultat a indiqué une réduction des scores de presque 50 % (Forti et al., 2010). D'une part, le score de THI initial était plus élevé dans l'étude de Forti et ses collègues, il y avait donc peut-être davantage matière à amélioration. D'autre part, les deux études sont espacées de plus de dix ans et la technologie des aides auditives a considérablement progressé au cours de cette période, de meilleures aides auditives peuvent donc entraîner une meilleure réduction des acouphènes. Cet effet a également été observé dans l'étude de Trotter et Donaldson (2008), où l'introduction d'aides auditives numériques en 2000 a considérablement augmenté la réussite du traitement. Ces résultats montrent également que la technologie des aides auditives devrait probablement être prise en compte dans la comparaison des résultats des différentes études. Notre théorie du développement des acouphènes offre une explication probable pour la différence des effets des traitements entre les aides auditives analogiques et numériques: avec leur plus grande flexibilité pour l'appareillage, les aides auditives numériques sont mieux adaptées à la restauration d'un stimulus « normal » au système auditif et selon la théorie, on peut donc s'attendre à ce qu'elles donnent une meilleure réduction des acouphènes.

Les conclusions générales des études analysées ci-dessus sont que les aides auditives peuvent avoir un effet considérable sur les acouphènes et qu'elles constituent un élément important du traitement des acouphènes. Comme déjà indiqué ci-dessus, aucune des études n'utilisait les aides auditives comme traitement unique, ce qui pose la question du « principe actif » du traitement. Jusqu'à présent, deux études ont comparé un groupe traité avec des aides auditives et des conseils avec un groupe bénéficiant de conseils sans appareil, et les deux ont indiqué que les aides auditives offraient un avantage supplémentaire par rapport au conseil seul (Folmer and Carroll, 2006; Searchfield et al., 2010), ce qui suggère que les

aides auditives contribuent activement à la réduction des acouphènes. D'autre part, une étude sur les générateurs de bruit a constaté que les patients traités avec une combinaison de générateurs de bruit et de traitement comportemental cognitif ne présentaient pas une amélioration supérieure par rapport à ceux bénéficiant d'un traitement comportemental cognitif seul (Hiller and Haerkotter, 2005). Cependant, il faut noter que ces études ont utilisé différentes approches de traitement, les participants aux études de Searchfield et al. et Folmer et Carroll n'ont bénéficié que d'un conseil relativement limité, alors que l'étude de Hiller et Haerkotter a employé 4 à 10 séances de traitement comportemental cognitif, en fonction du niveau de gêne, ce qui indique que l'absence d'amélioration supplémentaire grâce aux générateurs de bruit dans cette dernière étude peut être due au moins en partie à un effet plafond. Toutefois, la contribution relative des différents éléments du traitement, c'est-à-dire les aides auditives, générateurs de bruit, TRT, conseil et traitement comportemental cognitif devra être clarifiée dans des études futures.

Dans la plupart des études, les aides auditives ont été ajustées en fonction de l'audiogramme, il n'existe actuellement aucune recommandation basée sur des faits sur la manière d'ajuster les aides auditives pour un soulagement maximum des acouphènes. Une étude a utilisé des réglages d'aides auditives qui augmentaient l'amplification des sons faibles afin de rendre le bruit ambiant audible et de fournir ainsi une stimulation de fond (Searchfield et al., 2010). La recommandation d'utiliser des appareillages ouverts dans la mesure du possible est basée sur une logique semblable, car les appareillages ouverts sont plus confortables et ne bloquent pas le bruit externe, ce qui est censé aider à réduire la perception des acouphènes (Del Bo and Ambrosetti, 2007; Parazzini et al., 2011). Cependant, la stratégie d'appareillage idéale dépend principalement du type et de la gravité de la perte auditive de chaque patient.

Malgré le fait que la plupart des patients bénéficient d'un plus grand soulagement des acouphènes à travers un traitement comportant des aides auditives, environ 10 % des patients ne présentent aucune amélioration de leurs acouphènes après l'appareillage d'une aide auditive (Trotter and Donaldson, 2008). Ceci semble contredire la théorie indiquant que les acouphènes pourraient être un effet secondaire de la tentative

du cerveau de compenser la perte auditive, ce qui suggère (du moins dans une interprétation naïve) que tous les patients ayant des acouphènes avec une perte auditive pouvant être améliorée devraient tirer profit d'aides auditives. Cependant, les différences individuelles dans les effets du traitement pourraient par exemple être dues à des différences au niveau des lésions cochléaires, par ex. la perte de cellules ciliées externes par rapport à la perte de cellules ciliées internes. La perte des cellules ciliées externes diminue la sensibilité auditive mais n'affecte pas le nombre d'éléments neuraux pouvant répondre aux stimuli sonores et peut donc être largement compensée par l'amplification. D'autre part, la perte des cellules ciliées internes réduit de manière permanente et irréversible le signal dans le nerf auditif, simplement parce que la perte des cellules ciliées internes implique que les fibres du nerf auditif touché perdent leur stimulus, ce qui ne peut pas être compensé par l'amplification. Cependant, les patients ayant une perte de cellules ciliées internes et externes peuvent avoir des audiogrammes assez semblables, il peut donc être difficile de prédire la réussite du traitement avec des aides auditives en l'absence d'examens plus détaillés des lésions cochléaires sous-jacentes. Un autre facteur pouvant influencer les effets des aides auditives sur les acouphènes est la bande passante des appareils. Les appareils contour d'oreille ont généralement une limite de fréquence supérieure autour de 6 à 8 kHz, mais la tonalité des acouphènes correspond souvent à des fréquences encore plus élevées. Dans ce cas, les neurones dans la bande passante des acouphènes reçoivent une stimulation moins efficace de l'aide auditive que lorsque la tonalité des acouphènes est dans la bande passante de l'appareil. La relation entre la tonalité des acouphènes et la bande passante de l'aide auditive pourrait donc déterminer l'efficacité avec laquelle l'aide auditive peut contrer l'activité neuronale pathologique qui génère les acouphènes. Des études sur les effets des aides auditives sur les acouphènes pourraient donc comporter deux sous-groupes, l'un ayant une tonalité d'acouphènes dans la bande passante de l'aide auditive et l'autre avec des acouphènes à tonalité élevée pouvant difficilement ou pas du tout être atteinte par l'aide auditive. Notre modèle informatique des acouphènes (Schaette and Kempter, 2006, 2009) prédit que le groupe à « tonalité basse » présentera une meilleure réponse au traitement par amplification dans ce cas. « L'effet réel » dans le sous-groupe plus réactif pourrait donc être sous-estimé quand le résultat de l'étude est indiqué comme la moyenne de

tous les participants. Cette restriction a été analysée dans deux études récentes (Schaette et al., 2010; McNeill et al., 2012). Dans les deux études, la réduction des acouphènes était plus importante dans le groupe où la tonalité des acouphènes était dans la bande passante de l'appareil. De plus, dans le groupe d'acouphènes à « tonalité basse », plus de la moitié des participants ont présenté un masquage total de leurs acouphènes par l'aide auditive seule, par rapport à 15 % seulement dans le groupe à « tonalité élevée » (McNeill et al., 2012). De même, la réduction la plus importante des scores de TRQ a été obtenue chez les patients présentant un masquage total par l'aide auditive, tous ayant une réduction du score de TRQ cliniquement significative de plus de 40 %, alors que ceux sans masquage avaient en moyenne des scores de TRQ inchangés (McNeill et al., 2012).

Résumé et conclusions

Des recherches actuelles suggèrent un lien de causalité directe entre la perte auditive et les acouphènes, dans le sens où la perte auditive peut provoquer des modifications plastiques du cerveau, produisant des modèles aberrants d'activité neuronale spontanée, qui sont ensuite perçus comme des acouphènes. Ces modifications peuvent être réversibles, en fait plus de la moitié des patients atteints d'une perte auditive de transmission bénéficient d'une guérison complète des acouphènes lorsque leur perte auditive est réduite ou éliminée par intervention chirurgicale. De même, les aides auditives peuvent considérablement réduire l'intensité des acouphènes et la gêne chez de nombreux patients. Plusieurs études récentes indiquent que les aides auditives elles-mêmes constituent un élément actif du traitement des acouphènes au-delà de leurs avantages évidents d'amélioration de l'audibilité et de la communication (Searchfield et al., 2010; McNeill et al., 2012). Les aides auditives peuvent donc être un élément important du traitement des acouphènes, idéalement associées à des éléments de traitement abordant les aspects psychologiques de la gêne liée aux acouphènes, par exemple le conseil ou le traitement comportemental cognitif, dans une approche par étapes adaptée aux besoins du patient (Cima et al., 2012). En conclusion, chez les patients ayant des acouphènes avec une perte auditive pouvant être améliorée, les aides auditives peuvent réduire la perception des acouphènes et la gêne, ainsi qu'améliorer l'audition et la communication.

- Andersson G (2003) Tinnitus loudness matchings in relation to annoyance and grading of severity. *Auris Nasus Larynx* 30:129-133.
- Andersson G, McKenna L (2006) The role of cognition in tinnitus. *Acta Otolaryngol Suppl*:39-43.
- Axelsson A, Ringdahl A (1989) Tinnitus – a study of its prevalence and characteristics. *Br J Audiol* 23:53-62.
- Ayache D, Earally F, Elbaz P (2003) Characteristics and postoperative course of tinnitus in otosclerosis. *Otol Neurotol* 24:48-51.
- Brozoski TJ, Bauer CA, Caspary DM (2002) Elevated fusiform cell activity in the dorsal cochlear nucleus of chinchillas with psychophysical evidence of tinnitus. *J Neurosci* 22:2383-2390.
- Chrostowski M, Yang L, Wilson HR, Bruce IC, Becker S (2011) Can homeostatic plasticity in deafferented primary auditory cortex lead to travelling waves of excitation? *J Comput Neurosci* 30:279-299.
- Chung DY, Gannon RP, Mason K (1984) Factors affecting the prevalence of tinnitus. *Audiology* 23:441-452.
- Cima RF, Maes IH, Joore MA, Scheyen DJ, El Refaie A, Baguley DM, Anteunis LJ, van Breukelen GJ, Vlaeyen JW (2012) Specialised treatment based on cognitive behaviour therapy versus usual care for tinnitus: a randomised controlled trial. *Lancet* 379:1951-1959.
- Del Bo L, Ambrosetti U (2007) Hearing aids for the treatment of tinnitus. *Prog Brain Res* 166:341-345.
- Dobie RA (2004) Overview: Suffering from Tinnitus. In: *Tinnitus: Theory and Management* (Snow JB, ed), pp 1-15. B.C. Decker, Hamilton, London.
- Dominguez M, Becker S, Bruce I, Read H (2006) A spiking neuron model of cortical correlates of sensorineural hearing loss: Spontaneous firing, synchrony, and tinnitus. *Neural Comput* 18:2942-2958.
- Eggermont JJ, Roberts LE (2004) The neuroscience of tinnitus. *Trends Neurosci* 27:676-682.
- Engineer ND, Riley JR, Seale JD, Vrana WA, Shetake JA, Sudanagunta SP, Borland MS, Kilgard MP (2011) Reversing pathological neural activity using targeted plasticity. *Nature* 470:101-104.
- Folmer RL, Carroll JR (2006) Long-term effectiveness of ear-level devices for tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg* 134:132-137.
- Forti S, Crocetti A, Scotti A, Costanzo S, Pignataro L, Ambrosetti U, Del Bo L (2010) Tinnitus sound therapy with open ear canal hearing aids. *B-Ent* 6:195-199.
- Goebel G, Hiller W (1994) [The tinnitus questionnaire. A standard instrument for grading the degree of tinnitus. Results of a multicenter study with the tinnitus questionnaire]. *Hno* 42:166-172.
- Gu JW, Herrmann BS, Levine RA, Melcher JR (2012) Brainstem Auditory Evoked Potentials Suggest a Role for the Ventral Cochlear Nucleus in Tinnitus. *J Assoc Res Otolaryngol*.
- Hallam RS, Jakes SC, Hinchcliffe R (1988) Cognitive variables in tinnitus annoyance. *Br J Clin Psychol* 27 (Pt 3):213-222.
- Hiller W, Goebel G (2004) Rapid assessment of tinnitus-related psychological distress using the Mini-TQ. *Int J Audiol* 43:600-604.
- Hiller W, Haerkotter C (2005) Does sound stimulation have additive effects on cognitive-behavioral treatment of chronic tinnitus? *Behav Res Ther* 43:595-612.
- Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL (1996) Neurophysiological approach to tinnitus patients. *Am J Otol* 17:236-240.
- Kaltenbach JA, Zacharek MA, Zhang J, Frederick S (2004) Activity in the dorsal cochlear nucleus of hamsters previously tested for tinnitus following intense tone exposure. *Neurosci Lett* 355:121-125.
- König O, Schaette R, Kempter R, Gross M (2006) Course of hearing loss and occurrence of tinnitus. *Hear Res* 221:59-64.
- Kuk FK, Tyler RS, Russell D, Jordan H (1990) The psychometric properties of a tinnitus handicap questionnaire. *Ear Hear* 11:434-445.
- Lima Ada S, Sanchez TG, Bonadia Moraes MF, Batezati Alves SC, Bento RF (2007) The effect of tympanoplasty on tinnitus in patients with conductive hearing loss: a six-month follow-up. *Braz J Otorhinolaryngol* 73:384-389.
- Longenecker RJ, Galazyuk AV (2011) Development of tinnitus in CBA/CaJ mice following sound exposure. *J Assoc Res Otolaryngol* 12:647-658.
- McNeill C, Tavora-Vieira D, Alnafjan F, Searchfield GD, Welch D (2012) Tinnitus pitch, masking, and the effectiveness of hearing aids for tinnitus therapy. *Int J Audiol* 51:914-919.
- Meikle MB et al. (2012) The tinnitus functional index: development of a new clinical measure for chronic, intrusive tinnitus. *Ear Hear* 33:153-176.
- Middleton JW, Kiritani T, Pedersen C, Turner JG, Shepherd GM, Tzounopoulos T (2011) Mice with behavioral evidence of tinnitus exhibit dorsal cochlear nucleus hyperactivity because of decreased GABAergic inhibition. *Proc Natl Acad Sci USA* 108:7601-7606.
- Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB (1996) Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 122:143-148.
- Nicolas-Puel C, Faulconbridge RL, Guittton M, Puel JL, Mondain M, Uziel A (2002) Characteristics of tinnitus and etiology of associated hearing loss: a study of 123 patients. *Int Tinnitus J* 8:37-44.
- Norena A, Micheyl C, Chery-Croze S, Collet L (2002) Psychoacoustic characterization of the tinnitus spectrum: implications for the underlying mechanisms of tinnitus. *Audiol Neurotol* 7:358-369.
- Nosrati-Zarenoue R, Arlinger S, Hultcrantz E (2007) Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta Otolaryngol* 127:1168-1175.
- Parazzini M, Del Bo L, Jastreboff M, Tognola G, Ravazzani P (2011) Open ear hearing aids in tinnitus therapy: An efficacy comparison with sound generators. *Int J Audiol* 50:548-553.
- Roberts LE, Moffat G, Baumann M, Ward LM, Bosnyak DJ (2008) Residual inhibition functions overlap tinnitus spectra and the region of auditory threshold shift. *J Assoc Res Otolaryngol* 9:417-435.

Références

- Roberts LE, Eggermont JJ, Caspary DM, Shore SE, Melcher JR, Kaltenbach JA (2010) Ringing ears: the neuroscience of tinnitus. *J Neurosci* 30:14972-14979.
- Schaette R, Kempster R (2006) Development of tinnitus-related neuronal hyperactivity through homeostatic plasticity after hearing loss: a computational model. *Eur J Neurosci* 23:3124-3138.
- Schaette R, Kempster R (2008) Development of hyperactivity after hearing loss in a computational model of the dorsal cochlear nucleus depends on neuron response type. *Hear Res* 240:57-72.
- Schaette R, Kempster R (2009) Predicting tinnitus pitch from patients' audiograms with a computational model for the development of neuronal hyperactivity. *J Neurophysiol* 101:3042-3052.
- Schaette R, McAlpine D (2011) Tinnitus with a normal audiogram: physiological evidence for hidden hearing loss and computational model. *J Neurosci* 31:13452-13457.
- Schaette R, Turtle C, Munro KJ (2012) Reversible induction of phantom auditory sensations through simulated unilateral hearing loss. *PLoS One* 10.1371/journal.pone.0035238.
- Schaette R, König O, Hornig D, Gross M, Kempster R (2010) Acoustic stimulation treatments against tinnitus could be most effective when tinnitus pitch is within the stimulated frequency range. *Hear Res* 269:95-101.
- Searchfield GD, Kaur M, Martin WH (2010) Hearing aids as an adjunct to counseling: tinnitus patients who choose amplification do better than those that don't. *Int J Audiol* 49:574-579.
- Sereda M, Hall DA, Bosnyak DJ, Edmondson-Jones M, Roberts LE, Adjamian P, Palmer AR (2011) Re-examining the relationship between audiometric profile and tinnitus pitch. *Int J Audiol* 50:303-312.
- Sobrinho PG, Oliveira CA, Venosa AR (2004) Long-term follow-up of tinnitus in patients with otosclerosis after stapes surgery. *Int Tinnitus J* 10:197-201.
- Surr RK, Kolb JA, Cord MT, Garrus NP (1999) Tinnitus Handicap Inventory (THI) as a hearing aid outcome measure. *J Am Acad Audiol* 10:489-495.
- Trotter MI, Donaldson I (2008) Hearing aids and tinnitus therapy: a 25-year experience. *J Laryngol Otol* 122:1052-1056.
- Tyler RS, Noble W, Coelho CB, Ji H (2012) Tinnitus retraining therapy: mixing point and total masking are equally effective. *Ear Hear* 33:588-594.
- Weisz N, Hartmann T, Dohrmann K, Schlee W, Norena A (2006) High-frequency tinnitus without hearing loss does not mean absence of deafferentation. *Hear Res* 222:108-114.
- Wilson PH, Henry J, Bowen M, Haralambous G (1991) Tinnitus reaction questionnaire: psychometric properties of a measure of distress associated with tinnitus. *J Speech Hear Res* 34:197-201.

Bibliographie



Dr Roland Schaette

« Une toile d'araignée est cachée dans une oreille et dans l'autre, un criquet chante tout au long de la nuit ». Voici comment Michelangelo a décrit son expérience de la perte auditive et des acouphènes. L'objectif des recherches de Roland Schaette est de trouver le criquet, et de comprendre comment les acouphènes apparaissent et se manifestent dans le cerveau afin de trouver de nouvelles manières de les traiter.

Biophysicien de formation, le Dr Schaette a débuté ses recherches sur les acouphènes à l'université Humboldt de Berlin en 2003. En novembre 2008, il a pris le poste d'associé de recherche principal de la British Tinnitus Association à l'UCL Ear Institute à Londres, où il dirige actuellement le programme de recherche sur les acouphènes. Dans le cadre de ses recherches, le Dr Schaette utilise une approche pluridisciplinaire associant les études aux sujets humains, aux modèles animaux et à la modélisation informatique pour examiner les différents aspects des acouphènes et en tirer une compréhension complète du phénomène.

