

LE MONDE DE L'OTOLOGIE

Rédaction en chef : Pr Alexis Bozorg Grayeli, Service ORL, CHU Dijon
et laboratoire ImVia, Université Bourgogne Franche-Comté

N° 15 - Mars 2023

Acouphènes, hyperacousie et bruits aversifs

ÉDITO

Le changement de climat acoustique

Dans ce numéro, nous vous proposons d'effectuer un tour d'horizon des bruits et des acouphènes, toujours d'actualité dans le milieu urbain de plus en plus dense.

La pollution sonore, que l'on définit par une élévation du niveau sonore ambiant due à l'activité humaine, prend des proportions inquiétantes [1]. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2018), le bruit représente le second facteur environnemental provoquant le plus de dommages sanitaires en Europe, derrière la pollution atmosphérique. Environ 20 % de la population européenne (soit plus de 100 millions de personnes) sont exposés de manière chronique à des niveaux de bruit préjudiciables à la santé humaine [1-3].

La première source de cette pollution est le trafic de tous les moyens de transport. Cette activité est en constante augmentation depuis deux siècles. Viennent ensuite les bruits industriels ou générés par les sites de construction, les machines de nettoyage, les climatiseurs, les pompes, etc. [4]. L'exposition à des niveaux élevés (niveau de pression acoustique moyen sur une journée, LA eq 24 h = 70 dB(A)) entraîne une perte auditive par une atteinte de l'épithélium sensoriel, mais également des fibres nerveuses auditives et des synapses [4,5]. Cette atteinte peut être réversible pour des traumatismes légers mais devient irréversible pour les traumatismes importants. Le niveau d'atteinte et son irréversibilité dépendraient aussi du capital génétique et des facteurs de comorbidité comme les facteurs de risque vasculaire ou les agents ototoxiques [4].

L'exposition à des niveaux plus bas et de manière prolongée (bruit moyen incident la nuit en extérieur, Ln = 35-55 dB(A)) a des conséquences délétères sur le sommeil, le système endocrinien, cardiovasculaire, immunitaire, l'état psychologique et les performances cognitives [4-6].

De nombreuses études ont montré un impact négatif sur les fonctions telles que la mémoire, la concentration, l'apprentissage, la production verbale et les fonctions exécutives chez les individus exposés. Malheureusement, la plupart de ces études révèlent des facteurs confondants du fait de nombreuses interactions, notamment socio-économiques, de pathologies associées et d'autres types de pollutions. Dans une méta-analyse sur l'effet de la pollution sonore sur la cognition publiée en 2021, Thompson

et al. ont pu sélectionner 48 études parmi plus de 1500 selon des critères méthodologiques stricts. Ils ont pu conduire plusieurs méta-analyses par sous-groupes et, malgré ces interactions, ont montré l'effet délétère du bruit sur les capacités de lecture, de compréhension et de production verbale des enfants et sur les fonctions cognitives des adultes [7].

Pendant la pandémie de Covid-19, cette pollution sonore a provisoirement régressé dans certaines régions, notamment dans les grandes villes et les ports [8-10], mais d'autres effets adverses ont contrebalancé ce bénéfice. En effet, la diminution du trafic routier a eu pour conséquence l'augmentation de la vitesse des véhicules et l'augmentation de la pollution sonore et atmosphérique sur certains axes [10]. Depuis la sortie de la pandémie, on constate un effet de rebond avec une augmentation significative de la pollution par rapport à la période prépandémique [9].

Les effets du bruit dépassent la santé humaine et bouleversent les milieux écologiques. L'impact est large du point de vue taxonomique, touchant non seulement le milieu terrestre et les oiseaux mais également le milieu marin [11]. Sur des distances courtes, le trauma acoustique entraîne la surdité mais également des lésions d'autres organes avec parfois des hémorragies internes chez les poissons. À un plus faible niveau, le bruit induit une inhibition comportementale et une dissuasion, perturbant l'activité de chasse, l'alimentation et la reproduction des animaux. Cet impact comportemental modifie la chaîne alimentaire avec des effets complexes et non élucidés sur les insectes et les végétaux. Ainsi, certains auteurs anglo-saxons proposent le terme "Acoustic Climate Change" pour résumer le tableau et frapper les esprits [11].

L'impact économique du bruit est colossal. Dans une étude récente menée par l'Ademe, avec l'appui du Conseil national du bruit, le coût social du bruit en France est estimé à 147,1 milliards d'euros par an [1]. Trois groupes de sources de bruit ont été inclus : le transport, le voisinage et le milieu du travail. À ce coût s'ajoutent les dépenses transversales de surveillance, d'information, d'études et de recherche. Ce coût comprend les effets sanitaires induits par le bruit et les effets non sanitaires, comme la perte de productivité et la dépréciation immobilière. Les évaluations ont été menées en tenant compte des coûts marchands (dépenses directement quantifiables) et non marchands, c'est-à-dire la valorisation

des années de vie en bonne santé perdues et de la mortalité prématurée du fait du bruit. Ce dernier représente 86 % du coût social du bruit [1]. Les actions de prévention sont multiples (ex. isolations phoniques), mais parmi elles, les mesures conjointes de réduction des pollutions atmosphérique et

sonore comme la réduction de la vitesse des voitures ont des ratios bénéfice/coût particulièrement élevés allant jusqu'à 685 dans l'exemple de la vitesse des voitures [1, 12].

Pr Alexis Bozorg Grayeli, Chef de Service d'ORL, CHU de Dijon

Références

1. L'Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie (Ademe). Le coût social du bruit en France - Estimation du coût social du bruit en France et analyse de mesures d'évitement simultané du coût social du bruit et de la pollution de l'air. Rapport d'étude et synthèse. <https://bibliothèque.ademe.fr/air-et-bruit/4815-cout-social-du-bruit-en-france.html>. Dernier accès 19/1/2023.
2. European Health Information Gateway. Percentage of population reporting that noise is a problem in the living environment. https://gateway.euro.who.int/en/indicators/enhis_54-percentage-of-population-reporting-that-noise-is-a-problem-in-the-living-environment/. Dernier accès 19/1/2023.
3. Hänninen O, Knol AB, Jantunen M, Lim TA, Conrad A, Rappolder M, Carrer P, Fanetti AC, Kim R, Buekers J, Torfs R, Iavarone I, Classen T, Hornberg C, Mekel OC; EBoDE Working Group. Environmental Burden of Disease in Europe: Assessing Nine Risk Factors in Six Countries. *Environmental Health Perspectives*. 2014 May. 122(5), pp. 439-446.
4. Rosati R, Jamesdaniel S. Environmental Exposures and Hearing Loss. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Jul 7;17(13):4879.
5. Conseil National du Bruit Commission Santé Environnement. Les effets sanitaires du bruit. Brochure, septembre 2017. https://www.ecologie.gouv.fr/sites/default/files/CNB_Effets%20du%20bruit_vf.pdf. Dernier accès 19/1/2023.
6. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, Stansfeld S. Auditory and Non-Auditory Effects of Noise on Health. *Lancet*. 2014 Apr 12;383(9925):1325-1332.
7. Thompson R, Smith RB, Bou Karim Y, Shen C, Drummond K, Teng C, Toledano MB. Noise Pollution and Human Cognition: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Recent Evidence. *Environ Int*. 2022 Jan;158:106905.
8. Curovic L, Jeram S, Murovec J, Novakovic T, Rupnik K, Prezelj J. Impact of COVID-19 on Environmental Noise Emitted from the Port. *Sci Total Environ*. 2021 Feb 20;756:144147.
9. Kumar P, Omidvarborna H, Kooloth Valappil A, Bristow A. Noise and Air Pollution during COVID-19 Lockdown Easing Around a School Site. *J Acoust Soc Am*. 2022 Feb;151(2):881.
10. Terry C, Rothendler M, Zipf L, Dietze MC, Primack RB. Effects of the COVID-19 Pandemic on Noise Pollution in Three Protected Areas in Metropolitan Boston (USA). *Biol Conserv*. 2021 Apr;256:109039.
11. Slabbekoorn H. Noise Pollution. *Curr Biol*. 2019 Oct 7;29(19):R957-R960.
12. Brown AL, Van Kamp I. WHO Environmental Noise Guidelines for the European Region: A Systematic Review of Transport Noise Interventions and Their Impacts on Health. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(8):873

MISE AU POINT

► Acouphènes et hyperacousie d'origine somato-sensorielle

Dr Arnaud J. Noreña

Laboratoire de neurosciences cognitives, UMR CNRS 7291, Aix-Marseille Université, Marseille, France

Messages forts

- L'acouphène et l'hyperacousie sont des troubles de la perception auditive qui peuvent avoir de multiples origines. Le nombre de ces mécanismes est inconnu.
- Il existe un sous-type particulièrement invalidant et peu connu de la communauté ORL : les acouphènes et l'hyperacousie somatosensorielles. Dans cette forme, l'acouphène et l'hyperacousie peuvent être associés à une multitude d'autres symptômes, tels qu'une sensation de tension dans l'oreille, d'oreille bouchée, diverses douleurs dans et autour de l'oreille, des troubles vestibulaires, des céphalées.
- Nos travaux suggèrent que les troubles musculo-squelettiques du complexe tête-cou en général et de l'oreille moyenne en particulier seraient à l'origine de ce trouble. Le muscle tenseur du tympan et son innervation trigéminal joueraient un rôle central dans le syndrome.
- La résolution ou l'atténuation des problèmes musculo-squelettiques du complexe tête-cou et de l'oreille moyenne peuvent réduire la sévérité des symptômes.

Introduction

L'acouphène et l'hyperacousie sont des troubles de la perception auditive qui sont très fréquents dans la population générale,

et qui peuvent dégrader la qualité de vie de manière considérable. L'acouphène est une sensation auditive ressentie à un niveau relativement modeste, mais sa présence peut occuper la conscience du sujet à la façon d'une obsession, asservis-

sant son attention et réduisant ainsi ses facultés à vivre normalement. Alors que l'acouphène se manifeste sous une forme relativement simple (c'est une sensation auditive sans stimulation acoustique dans l'environnement), l'hyperacousie est un

trouble plus complexe, qui peut être vu comme présentant plusieurs formes. En effet, si l'hyperacousie est une réduction de la tolérance aux sons, la dimension ou le type de sons qui produisent cette intolérance varient selon la forme de l'hyperacousie. On parle d'hyperacousie de sonie ou d'intensité lorsque les sons sont perçus comme étant plus forts que ce qu'ils devraient être. C'est cette définition qui est généralement sous-entendue lorsqu'on parle d'hyperacousie ; mais ce n'est pas la seule. En effet, Richard Tyler de l'Université de l'Iowa suggère trois autres formes d'hyperacousie : l'hyperacousie d'irritation (liée à des réactions émotionnelles – surtout la colère – très intenses), l'hyperacousie de peur (ou phonophobie, certains sons déclenchent un état d'alerte et sont donc évités), et l'hyperacousie douloureuse (les sons sont associés à une douleur).

Les mécanismes physiopathologiques de l'acouphène et de l'hyperacousie sont encore mal connus, même si certains modèles semblent s'imposer [1]. Une chose est certaine, ces troubles de la perception auditive peuvent résulter d'une multitude de mécanismes différents. Le nombre de ces mécanismes est inconnu aujourd'hui. Parmi ceux qui pourraient expliquer la présence d'acouphène et d'hyperacousie, le mécanisme d'une augmentation de gain du système nerveux central offre une piste prometteuse [2]. Dans cet article, nous allons aborder un autre sous-type, particulièrement invalidant et inconnu de la communauté ORL, où l'acouphène et l'hyperacousie peuvent être associés à d'autres symptômes, tels que des sensations de tension dans l'oreille, d'oreille bouchée, des douleurs variées localisées dans et autour de l'oreille, au niveau de la face et du cou, des sensations de nausée et des troubles posturaux et/ou sensations vertigineuses. Ce « syndrome » a été décrit pour la première fois dans les années 1970 par Klockhoff, un ORL suédois qui s'intéressait à l'oreille moyenne [3,4]. Il proposait que le muscle tenseur du tympan (TTM) joue un rôle central dans l'apparition de ces symptômes [3,4]. Klockhoff a émis l'hypothèse que les fluctuations lentes de l'admittance observées chez les sujets rapportant le cluster de symptômes étaient le résultat d'une contraction du TTM. Ce syndrome a ensuite quasiment disparu des radars de la communauté scientifique et médicale jusqu'à réapparaître récemment avec le

développement des centres d'appels et l'émergence d'un cluster de symptômes similaire à celui décrit par Klockhoff [5]. La période récente de confinement et la multiplication des réunions en visioconférence ont aussi vu une explosion de ces cas, notamment chez les interprètes. Les symptômes sont généralement déclenchés par des incidents sonores, ou « chocs acoustiques », qui sont des traumatismes acoustiques brefs et relativement forts en intensité, mais pas assez intenses pour engendrer une perte auditive permanente. Les symptômes peuvent devenir chroniques et très invalidants, affectant ainsi la qualité de vie [5-7]. Une étude récente a par ailleurs montré que le syndrome était plus prévalent qu'initialement anticipé [7].

Bien que l'hypothèse d'une implication du TTM dans l'émergence du syndrome ait été proposée, les mécanismes détaillés du syndrome du tensor tympani tonique (Tonic Tensor Tympani Syndrome ou TTTS) restent insaisissables. Surtout, une contraction tonique du TTM n'a jamais été réellement démontrée. En outre, s'il était démontré que le TTM se contracte de façon phasique et/ou tonique, il n'est pas non plus certain que cette implication soit causale concernant le syndrome. En effet, un dysfonctionnement du TTM pourrait être une conséquence d'un mécanisme situé en amont au même titre que les autres symptômes. Le défi de nos travaux est de proposer une piste explicative pouvant rendre compte de l'émergence du syndrome. Le but de cet article est de faire le point sur ces recherches.

Méthodes

Nos travaux ont été menés sur des sujets à la symptomatologie variée. Ils présentaient cependant tous des symptômes qui semblaient correspondre à ceux décrits par Klockhoff et Westcott [3,5,7]. Les sujets étaient interrogés afin qu'ils décrivent la cause du trouble, leurs symptômes, leur évolution à moyen et long terme depuis leur apparition (quelques semaines ou mois) et leur fluctuation à court terme (quelques heures à jours). Un dysfonctionnement de l'oreille moyenne étant envisagé dans ce trouble. Une exploration fonctionnelle de l'oreille moyenne a été réalisée chez les sujets à partir de deux méthodes complémentaires : la mesure de l'admittance acoustique de l'oreille moyenne (en fonction du temps et généralement à une seule pression) et la mesure des

variations de pression dans le conduit auditif externe fermé hermétiquement par un bouchon. L'admittance est l'inverse de l'impédance, elle est liée à l'élasticité de la chaîne tympano-ossiculaire. Elle reflète le ratio entre l'énergie acoustique qui est transférée à l'oreille interne et celle qui est réfléchiée. Cette mesure est réalisée à partir d'une sonde insérée dans le conduit auditif externe de l'oreille, laquelle envoie un son à une certaine intensité. La portion du son qui est réfléchiée, enregistrée par un microphone placé dans la sonde, est d'autant plus grande que la chaîne tympano-ossiculaire est rigide (admittance plus réduite ou impédance plus forte). Ainsi, par exemple, lorsque les muscles de l'oreille moyenne se contractent, ils rigidifient la chaîne tympano-ossiculaire ce qui se traduit par une réduction de l'admittance (ou une augmentation de l'impédance) de l'oreille moyenne. Dans le cadre de ce projet, nous avons également développé une méthode pour mesurer les variations de pression dans le conduit auditif externe fermé par un bouchon. Cette méthode permet d'estimer les mouvements du tympan [8,9]. En effet, si le tympan est la seule « paroi » mobile du conduit auditif externe (rigide et fermé à l'autre extrémité par un bouchon), alors toute variation de volume et donc de pression est directement associée aux mouvements du tympan (selon la loi de Mariotte-Boyle). Nous avons montré récemment qu'une contraction du TTM est associée à une réduction de la pression dans le conduit : la contraction du TTM déplace le tympan vers l'intérieur de l'oreille moyenne et augmente le volume dans le conduit auditif externe. Au contraire, la contraction du muscle stapédien (SM) est sans conséquence sur la pression mesurée dans le conduit auditif ou est associée (dans 30 % des cas) à une augmentation de la pression, et donc à un déplacement du tympan vers l'extérieur de l'oreille moyenne. En résumé, cette méthode, en traduisant les mouvements du tympan, permet d'inférer la contraction des muscles de l'oreille moyenne, et de différencier la contraction du TTM (pression négative) de celle du SM (pression positive). On note également que les mouvements du tympan peuvent être liés à des problèmes de trompe d'Eustache et/ou à des turbulences vasculaires (acouphènes pulsatiles). Cette méthode est très sensible et permet d'appréhender le fonctionnement de l'oreille moyenne sans l'usage de stimulation acoustique, ce qui est un avantage pour explorer les sujets très symptomatiques.

Résultats

Sujet #1 : choc acoustique

Alors qu'il était dans un stand de tir de loisir sans protection auditive, le sujet a été exposé à un tir unique et inattendu émis à une distance d'environ 7 mètres sur sa droite [10]. Immédiatement après le choc acoustique, le patient a ressenti un clic dans l'oreille droite et a ensuite éprouvé une sensation subjective de tension et de plénitude dans l'oreille. La semaine 2, un acouphène bilatéral fluctuant a émergé. Ces symptômes auditifs étaient associés à une douleur aiguë erratique (de type piquûre

ou choc électrique) située profondément dans l'une ou l'autre oreille. Plus de trois semaines après le choc acoustique, des sensations douloureuses supplémentaires ont commencé autour de la conque, irradiant jusqu'au milieu de la face (constriction, nez bouché et sécrétion nasale claire), la région temporale (2-3 cm au-dessus de l'oreille) et le cou (région située en dessous de l'oreille). La latéralité et la gravité de la douleur étaient corrélées avec l'intensité de la tension perçue dans l'oreille ipsilatérale. Les propriétés psychoacoustiques de l'acouphène et sa modulation d'amplitude (trémolo) variaient selon le niveau de tension de l'oreille. D'une sensation de tension faible

à forte, le trémolo variait de basse fréquence (« code morse ») à haute fréquence (« son de cricket/cigale »). Pour une sensation de tension élevée, l'acouphène était décrit comme un sifflement aigu. La tonalité de cet acouphène a été mesurée à 12 kHz et le trémolo, estimé à partir d'un stimulus modulé en amplitude à la fréquence de l'acouphène, à 32 Hz. Le patient avait également un autre acouphène, d'intensité faible, associé à une sensation de flottement dans l'oreille. Cet acouphène était augmenté lorsque quelque chose (bouchon d'oreille, stéthoscope) était inséré dans le canal auditif. Les acouphènes pouvaient être absents lorsque l'oreille était complètement détendue. Les acouphènes n'étaient pas modulés par des contractions de la tête et du cou. À la suite de l'apparition progressive de symptômes invalidants après l'incident, le patient a consulté plusieurs cliniques d'ORL (entre la troisième et la septième semaine après l'incident). Tous les tests réalisés se sont révélés normaux (seuils d'audition < 15 dBHL à toutes les fréquences testées de 0,125 à 8 kHz, tympanométrie, bilan sanguin et IRM cérébrale). Plus d'un an après le choc acoustique, le sujet (un médecin généraliste) a entrepris d'évaluer la gravité de ses symptômes, en utilisant une échelle visuelle analogique (graduée de 0 à 10), pour chaque oreille et plusieurs fois par jour. Les symptômes ainsi décrits étaient les suivants : douleur de type picotement, otalgie, sensation de tension dans l'oreille, variation de l'intensité des acouphènes, douleurs/tension dans le cou, douleurs/tensions dans la région temporale et sensation de nez bouché (Figure n° 1).

La sévérité des symptômes dans chaque oreille a été analysée en utilisant l'analyse en composantes principales (ACP). La sévérité des symptômes dans les deux oreilles lorsqu'ils sont considérés tous ensemble (dimension 1 de l'ACP) est représentée dans la Figure n° 1 (panneau inférieur). On observe que les symptômes des deux oreilles sont anti-corrélés : lorsque la sévérité des symptômes (première composante principale ou dimension 1) est grande dans l'oreille

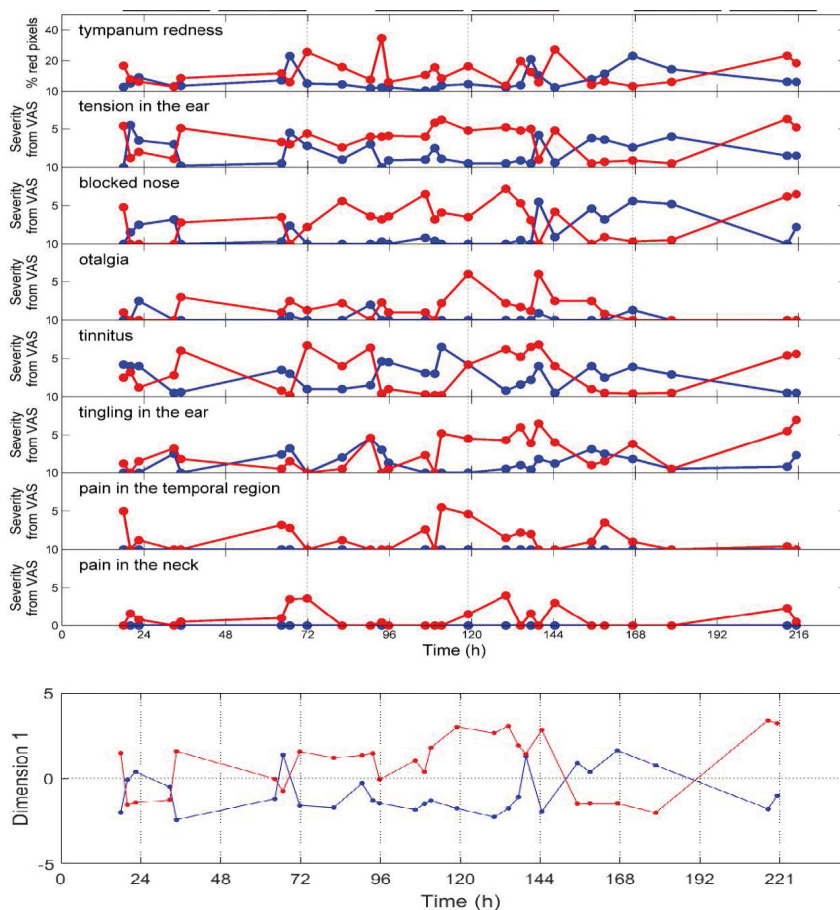


Figure n° 1 | Sévérité des symptômes du choc acoustique (évalués par EVA) au cours du temps. La ligne bleue représente l'oreille gauche et la ligne rouge représente l'oreille droite. La figure du bas représente la première composante principale (équivalent à une moyenne pondérée de la sévérité de tous les symptômes) pour chaque oreille (ligne bleue : oreille gauche, ligne rouge : oreille droite) en fonction du temps.

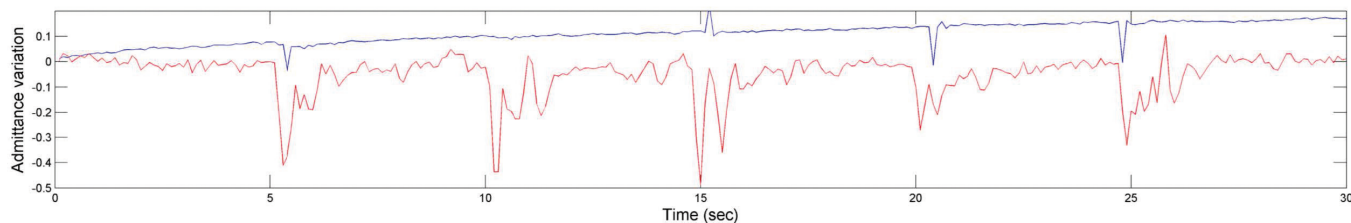


Figure n° 2 | Variations d'admittance quand le patient cligne des yeux (ligne bleue : oreille gauche, ligne rouge : oreille droite).

gauche, elle est faible dans l'oreille droite, et vice versa. L'admittance en fonction du temps était modulée par la simple fermeture des paupières, en particulier dans l'oreille droite (Figure n° 2).

Sujet #2: stress

Ce patient rapporte des spasmes dans son oreille gauche (sans douleurs). Ces spasmes ont commencé un an et demi avant sa visite pendant une période de stress. Le spasme est accompagné d'une perception auditive, qu'il décrit comme un bruit. Ces spasmes apparaissent de façon spontanée et aucun élément déclencheur n'a été identifié: les sons, les mouvements de la tête, du cou, de la mâchoire, des yeux n'ont un effet ni déclencheur, ni modulateur. La durée des spasmes semble aléatoire: ils peuvent durer quelques minutes dans une journée à quelques jours. Ce sujet décrit un acouphène dans son oreille droite ainsi qu'une sensation de plénitude d'oreille. Les nombreux examens cliniques réalisés (angiographie CT des vaisseaux du cou, imagerie par résonance magnétique, radiographie de la colonne cervicale, tomodensitométrie haute résolution de l'os temporal, angiographie cérébrale, tests auditifs et test de la trompe d'Eustache - tubanométrie) n'ont rien révélé d'anormal. Le jour de sa visite au laboratoire, il présentait des spasmes dans l'oreille gauche. L'admittance statique et le réflexe stapédien mesurés dans les deux oreilles étaient normaux. Le capteur de pression a été utilisé pour évaluer l'origine des spasmes: le sujet était assis sans bouger et devait lever l'index gauche à chaque fois qu'il ressentait un épisode de spasmes. La Figure n° 3 montre deux épisodes au cours desquels les spasmes étaient présents. Dans le premier épisode, il décrivait le début du symptôme comme une « rafale de mitraille » suivie de quelques « coups de feu » isolés. Cette description correspond aux pics successifs et rapides de pression négative observés au début de la crise, puis aux quelques pics plus rares qui suivent. Dans le deuxième épisode, il ne rapportait que des spasmes rapides et successifs. Ces résultats suggèrent que le TTM est à l'origine des symptômes [11]. Dans le deuxième épisode de spasmes, on note des variations de pression dans l'oreille gauche mais également dans l'oreille droite. Pendant une brève période, les deux oreilles ont un comportement antagoniste ou « en opposition de phase »: lorsque la

pression augmente dans une oreille, elle diminue dans l'autre.

Sujet #3: réaction allergique

Les symptômes d'hyperacousie, de spasmes et de sensation d'oreille bouchée dans l'oreille droite ont commencé il y a trois ans après un effet secondaire d'un antibiotique, la fluoroquinolone. D'autres effets secondaires étaient rapportés tels que des problèmes de peau et un trouble neuromusculaire. Les problèmes neuromusculaires sont devenus graves au point qu'ils ont entraîné des difficultés à marcher et une perte de sensibilité. Les sons les plus douloureux sont

les bruits de vaisselle qui s'entrechoquent. Le spasme est déclenché par la parole, les bruits d'impact (comme un stylo qui tombe sur une table à partir d'une certaine hauteur), par une pression sur les tempes et par l'introduction d'un doigt dans l'oreille. Le patient déclarait être capable de produire volontairement un spasme dans son oreille droite. Les symptômes ne sont présents que dans l'oreille droite.

Une exploration de l'oreille moyenne de ce sujet a été réalisée à partir du capteur de pression. On peut observer dans la Figure n° 4 que le son d'impact produit par un stylo qui tombe sur une table

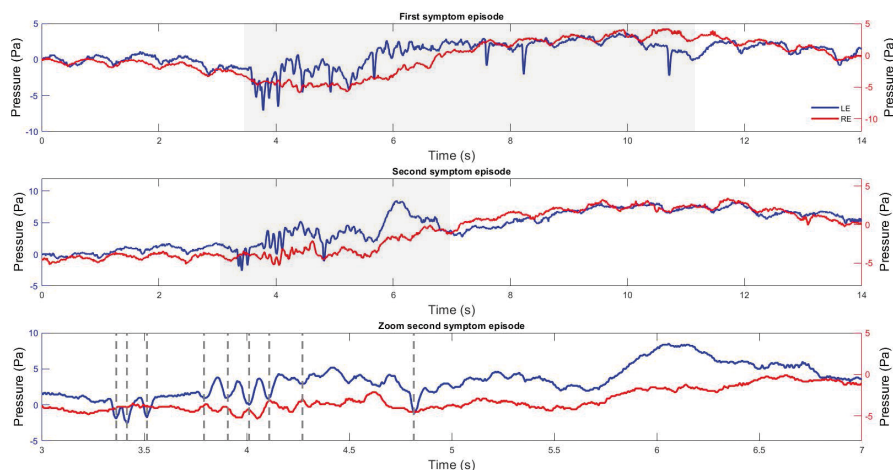


Figure n° 3 | Les deux figures du haut représentent chacune un enregistrement de la pression dans le conduit auditif externe pendant une « crise » (spasmes ressentis dans l'oreille droite, marquée par une région grisée). On peut observer que les spasmes sont associés à des pics négatifs de pression. La figure du bas représente un zoom de la période grisée de la figure du milieu.

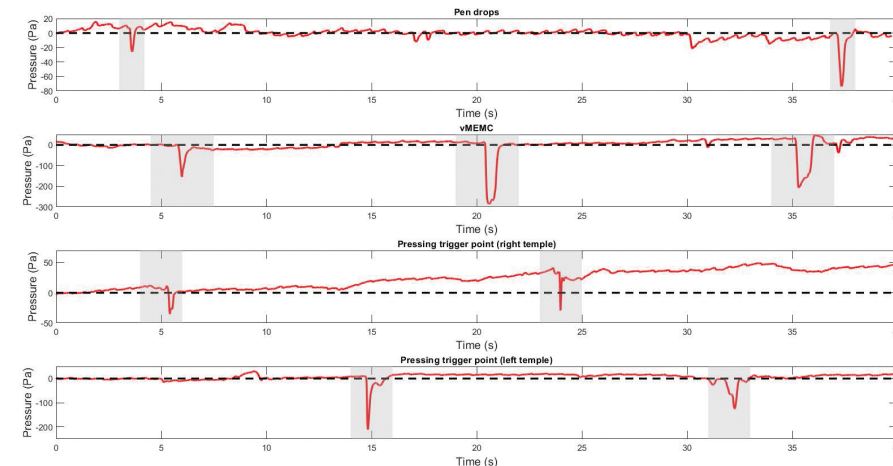


Figure n° 4 | Chaque figure représente un enregistrement de la pression dans le conduit auditif externe dans différents contextes expérimentaux. Première ligne: enregistrement réalisé pour tester l'effet d'un son d'impact (régions grisées). Deuxième ligne: enregistrement pendant que le sujet réalise plusieurs contractions volontaires des muscles de l'oreille moyenne (Middle Ear Muscles ou MEM) (régions grisées). Troisième et quatrième lignes: enregistrements réalisés alors que le sujet appuie sur sa tempe droite ou gauche (régions grisées). On peut observer des pics négatifs de pression à chaque son d'impact, contraction volontaire des muscles de l'oreille moyenne (vMEMC) et appui sur les tempes.

est associé à une pression négative, autrement dit vraisemblablement à une contraction du TTM [11]. Il est intéressant de noter que la contraction du TTM peut être déclenchée de façon réflexe par une stimulation sonore, et que ce réflexe semble être bilatéral puisque l'oreille droite est bloquée par un bouchon. Une pression négative similaire était observée lorsque le sujet déclenchait les spasmes de manière volontaire et également lorsque le sujet appuyait sur sa tempe gauche ou droite (« points gâchettes ») avec son index (Figure n° 4).

Sujet #4: traumatisme acoustique

Les symptômes ont commencé à l'âge de 18-19 ans après avoir assisté à un concert. Le cluster de symptômes comprend une vibration du tympan, un « claquement » de l'oreille, une plénitude de l'oreille, un acouphène de basse fréquence, une hyperacousie et une douleur qui affecte principalement l'oreille droite. Ces symptômes sont déclenchés principalement par le son et par la parole et ne sont pas instantanés, il faut quelques secondes (10-15 secondes) avant qu'ils n'apparaissent ; ils perdurent alors quelques secondes. De plus, la perception du son est rapportée comme étant déformée lors de l'apparition

des symptômes. Le sujet décrit ce qu'il perçoit en comparant sa perception à une enceinte qui émet un son saturé. Les symptômes cessent généralement 4 à 5 secondes après leur déclenchement. Les sons les plus irritants sont les sons métalliques et les bruits de vaisselle. Le patient était inquiet en raison de l'exacerbation récente de ses symptômes.

L'exploration de l'oreille moyenne a été réalisée à partir de mesure d'admittance et de pression pendant que l'oreille controlatérale était stimulée (Figure n° 5). L'admittance est réduite pendant toute la durée de la stimulation (son pur et son naturel). Après la présentation du son pur, l'admittance revient à sa valeur de repos très rapidement, en 1 seconde environ. Le son naturel utilisé était un cri de bébé car le sujet avait rapporté que ce son (présent dans son environnement) déclenchait ses symptômes. Le son naturel, d'une durée de 2 secondes, était répété toutes les secondes environ (ce qui explique la remontée partielle de l'admittance entre chaque son). À 75 dB SPL, l'admittance est réduite et « stable » jusqu'à 17 secondes environ, puis devient « instable » sous la forme de variations aléatoires et rapides (Figure n° 5, première ligne, colonne de gauche). À 80 dB SPL, on note que l'admittance devient « instable »

plus rapidement (à partir de 9 secondes d'enregistrement) et que l'instabilité se manifeste par des pics positifs et négatifs dont l'amplitude est relativement grande (Figure n° 5, troisième ligne, colonne de gauche). Nous supposons que l'instabilité observée est liée à la contraction du TTM. Fait particulièrement intéressant et nouveau, l'admittance reste réduite même après l'arrêt de la stimulation sonore (à 75 et 80 dB SPL). En effet, on peut observer que l'admittance n'a pas encore retrouvé son niveau de base 5 secondes après l'arrêt de la stimulation.

En termes de pression (Figure n° 5, deuxième ligne, colonne de droite), une augmentation est observée pendant toute la durée de la stimulation acoustique, traduisant la contraction du muscle stapédien (Stapedial Muscle, SM) (Fournier *et al.*, soumis). De plus, des pics négatifs transitoires de large amplitude sont observés, l'un pendant la présentation du son (premier enregistrement) et l'autre après la présentation du son (second enregistrement). Ces pics négatifs sont probablement le résultat d'une contraction du TTM (Fournier *et al.*, soumis).

On peut s'étonner de la présence de pics positifs en admittance pendant la stimulation

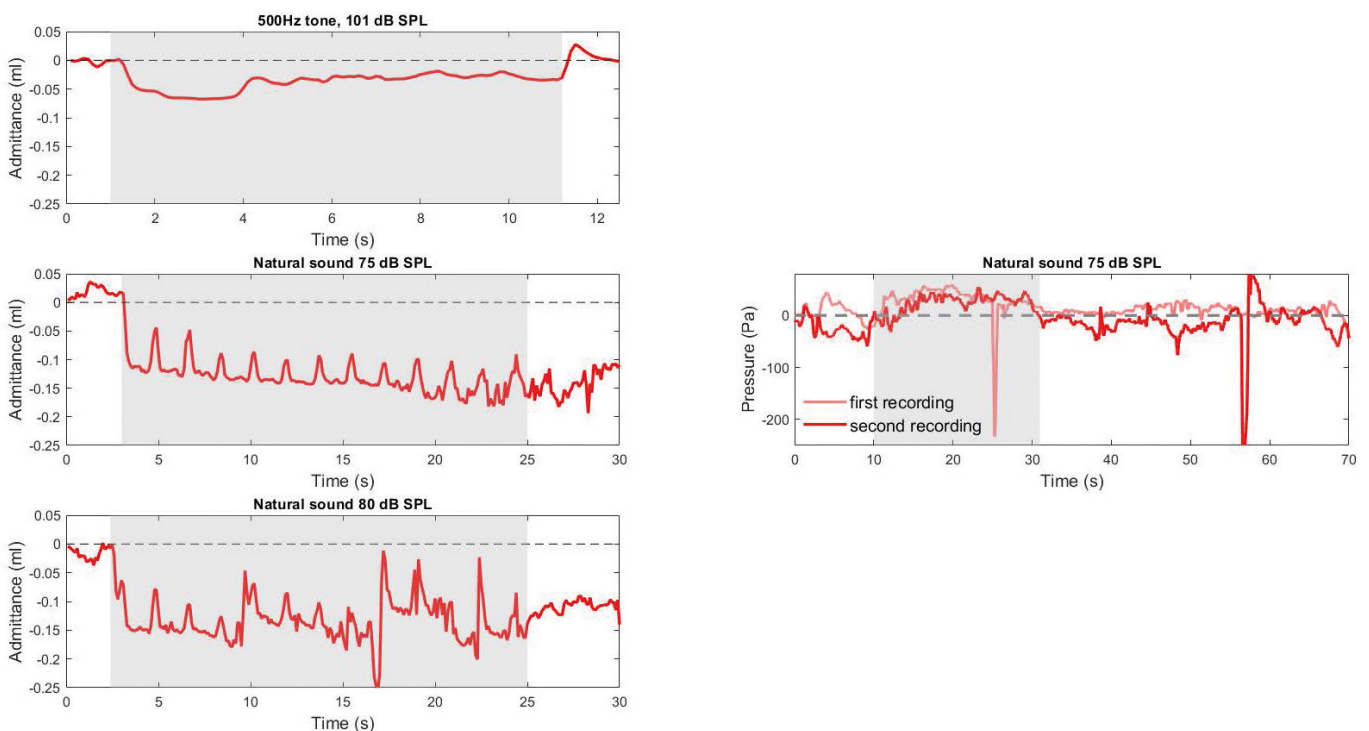


Figure n° 5 | Mesures d'admittance (colonne de gauche) et de pression (colonne de droite) pendant une stimulation acoustique. Première ligne : le signal acoustique est un son pur de 500 Hz présenté à 101 dB SPL. Deuxième ligne : la stimulation acoustique est un son naturel (répété toutes les secondes environ) présenté à 75 dB SPL. Troisième ligne : la stimulation acoustique est un son naturel (répété toutes les secondes environ) présenté à 80 dB SPL. Après quelques secondes, la présentation du son naturel provoque une « instabilité ».

(Figure n° 5, troisième ligne, colonne de gauche). Il est possible que la contraction phasique du TTM interfère avec la contraction tonique du SM en contrecarrant ses effets ou en supprimant sa contraction. Nous proposons que la contraction du TTM, éventuellement couplée à la contraction du SM, soit à l'origine de la perception « distordue » (non-linéarités générées par l'oreille moyenne) rapportée par le sujet en périodes de crise [12,13].

Discussion

Déclencheur des symptômes et contraction du TTM

Notre étude et d'autres montrent qu'une exposition à un son de forte intensité n'est pas toujours à l'origine du trouble [5,6]. Le stress (forte charge émotionnelle associée à des cris et à des contractions des muscles du complexe tête-cou), une allergie à un antibiotique (affectant les muscles), une surdité brusque ou un trouble musculo-squelettique du complexe tête-cou peuvent être à l'origine du syndrome. De plus, des variations de pression dans le conduit auditif du sujet pourraient également être des déclencheurs de symptômes: une pression négative dans l'oreille (produite par exemple lorsque des écouteurs intra-auriculaires sont enlevés brutalement de l'oreille) ou une augmentation forte et/ou brusque de la pression (plongée sous-marine, gifle donnée sur l'oreille, voyages en avion, etc.).

Nous avons pu mettre en évidence une contraction du TTM chez la plupart des sujets testés (dont une partie est présentée ici). Cette contraction peut être déclenchée de plusieurs manières. Chez deux sujets, nos données indiquent qu'elle a été produite par une stimulation sonore. Ce résultat est important car elle n'est habituellement pas provoquée par une stimulation acoustique [11,14]. La contraction du TTM, possiblement en interaction complexe avec les contractions du SM, pourrait même rendre compte de la perception « distordue » rapportée chez certains patients (sensation « d'enceintes saturées ») associées à certains sons. La contraction des muscles de l'oreille moyenne pourrait en effet « compresser » le signal et produire des distorsions non-linéaires. La contraction du TTM peut également être déclenchée par des contractions des muscles du visage, notamment le clignement des yeux, et par des appuis sur certaines zones gâchettes

du complexe tête-cou (au niveau des tempes, des masséters, et de l'insertion du muscle sterno-cléido-mastoïdien au niveau du crâne). Le TTM peut également se contracter de façon spontanée pendant quelques secondes à quelques heures. La contraction peut se produire sans raison apparente, ou être provoquée par une exposition sonore. Enfin, nos données suggèrent également une dysfonction de la trompe d'Eustache et du muscle tenseur du voile du palais (TVPM) chez certains sujets. On note que le TVPM, qui contrôle notamment l'ouverture de la trompe d'Eustache, pourrait former une unité fonctionnelle avec le TTM [15,16]. Il est donc possible qu'un dysfonctionnement du TTM puisse s'étendre au TVPM, et causer ainsi un trouble de la trompe d'Eustache. En résumé, nos résultats suggèrent que le TTM est « hyper-réactif », c'est-à-dire qu'il se contracte dans des situations qui ne produisent pas de contraction habituellement. En revanche, nous n'avons pas de preuves tangibles d'une contraction tonique du TTM.

Une cause, des réactions en cascade, des symptômes

Nos résultats renforcent l'idée que le corps doit être pensé comme un système complexe composé de parties inséparables, en interactions constantes entre elles. L'oreille moyenne n'échappe pas à cette architecture fondamentale: elle reçoit des entrées provenant d'un vaste réseau intégré dans le but d'harmoniser le fonctionnement du corps, et en particulier du complexe tête-cou [6]. Il est possible que, outre un rôle de protection contre les sons de forte intensité, les muscles de l'oreille moyenne jouent également un rôle dans la stabilisation des osselets de l'oreille moyenne lors d'un choc à la tête et/ou dans l'optimisation de l'écoute lorsque la tête bouge [11]. À l'inverse, l'oreille moyenne envoie également des informations de « sortie » à son réseau, dans lequel elle est intégrée, notamment à travers le nerf trijumeau. Les informations du complexe tête-cou sont traitées au niveau du complexe trigémino-cervical où des neurones multimodaux sont présents [17].

Nos résultats sont en accord avec l'hypothèse que le TTM joue un rôle central dans le cluster de symptômes présenté ici. Certaines causes peuvent affecter le TTM directement. Une exposition à un son intense et/ou répété pourrait léser le

muscle directement en déclenchant une hyper-contraction ou une fatigue musculaire (anoxie, etc.) liée aux contractions répétées. Des variations de pression, notamment négatives, pourraient également abîmer le muscle via un étirement trop important. D'autres causes pourraient toucher également le TTM de façon indirecte, en association ou non avec des facteurs auditifs (musiciens, centres d'appels). En effet, le TTM pourrait également être sursollicité (et endommagé) par l'intermédiaire de ces entrées provenant du complexe tête-cou dans lequel il est intégré. L'interaction entre la surstimulation auditive et musculaire liée à la pratique musicale, par exemple, pourrait faciliter l'émergence des symptômes auditifs. Tous les muscles du complexe tête-cou peuvent théoriquement s'étendre à l'oreille moyenne et favoriser des troubles auditifs. Dans les faits, il semble que certaines zones soient plus impliquées que d'autres, notamment les régions mobiles et vulnérables telles que la zone crânio-cervicale et la jonction temporo-mandibulaire.

Une fois lésé, le TTM pourrait se contracter de façon spasmodique ou tonique. Ces contractions, avec un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, pourraient expliquer les sensations de tension et d'oreille bouchée (signalées via les mécanorécepteurs du tympan en réponse à sa déformation [19]). Elles pourraient aussi rendre compte des sensations altérées (enceinte saturée) des sujets. Il est possible également que les contractions du TTM puissent affecter les liquides cochléaires via des mouvements de l'étrier et induire des nausées et des sensations de vertige.

Le TTM est innervé par des fibres contenant de la substance P et le peptide associé au gène de la calcitonine (PRGC). La substance P et le PRGC sont des peptides bien connus pour leurs effets inflammatoires [20-22]. Ce type d'inflammation, dit neurogène, pourrait ensuite se diffuser du TTM vers le tympan et la muqueuse de l'oreille moyenne, favorisée par la richesse en mastocytes de ces tissus [23-25]. Les douleurs dans l'oreille pourraient résulter de cette inflammation de l'oreille moyenne et de l'activation du nerf trigéminal, qui innerve la muqueuse de l'oreille moyenne, le tympan et le TTM [22,26]. L'activation du nerf trijumeau serait non seulement associée à des douleurs mais également à des acouphènes. En effet, le noyau cochléaire dorsal reçoit une innervation du

nerf trijumeau et pourrait « convertir » des informations purement somatosensorielles en sensations auditives [27].

Il est donc possible que le réseau devienne dysfonctionnel lorsqu'une voie de cette « toile complexe » est trop utilisée et/ou suractivée, par exemple lorsque l'oreille moyenne est le siège d'une inflammation. Le réseau peut alors perdre son équilibre et présenter une voie qui est hypersensible, sous la forme d'une réponse augmentée et/ou d'un seuil de déclenchement de réponse (c'est-à-dire la contraction du TTM) réduit.

L'inflammation, associée à une hyperactivité neuronale chronique, pourrait à son tour conduire à des mécanismes de plasticité neuronale, à savoir la sensibilisation [18]. La sensibilisation pourrait alors contribuer à chroniciser et aggraver le trouble dans une sorte de cercle vicieux.

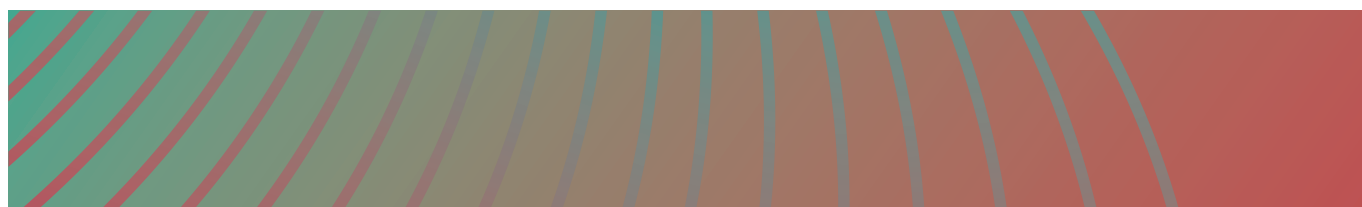
La résolution ou l'atténuation des problèmes musculosquelettiques du complexe tête-cou et de l'oreille moyenne (myorelaxant, anti-inflammatoire, antidouleur, botox, chirurgie, etc.) pourraient réduire la sévérité des symptômes.

Remerciements

Je remercie Philippe Fournier pour son aide dans la collecte des données chez les patients, Marie-José Fraysse, Alain Londero et Stéphane Gallego pour leur aide dans le recrutement des sujets et Dany Paleressompouille pour le développement du capteur de pression. Ce travail a été mené avec l'aide financière du CNRS, de l'Université d'Aix-Marseille, de la fondation Visaudio (AP-VIS-18-002), d'AMIDEX « Investissements d'avenir » (A-M-AAP-EI-17-138-170301-10.48-NORENA-HLS) et de la Fondation pour l'audition (FPA RD-2016-2).

Références

1. Noreña AJ. Revisiting the Cochlear and Central Mechanisms of Tinnitus and Therapeutic Approaches. *Audiol Neurootol*. 2015;20 Suppl 1:53-9.
2. Noreña AJ. An Integrative Model of Tinnitus Based on a Central Gain Controlling Neural Sensitivity. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011 Apr;35(5):1089-109.
3. Klockhoff I. Impedance Fluctuation and a "Tensor Tympani Syndrome." In: Proceedings of the 4th International Symposium on Acoustic Measurements. Lisbon: R. Penha and P. de Noronha; 1979. p. 69-76.
4. Klockhoff I, Anderson H. Reflex Activity in the Tensor Tympani Muscle Recorded in Man; Preliminary Report. *Acta Otolaryngol*. 1960 Feb;51:184-8.
5. Westcott M. Acoustic Shock Injury (ASI). *Acta Otolaryngol*. Suppl. 2006 Dec;(556):54-8.
6. Noreña AJ, Fournier P, Londero A, Ponsot D, Charpentier N. An Integrative Model Accounting for the Symptom Cluster Triggered After an Acoustic Shock. *Trends Hear*. 2018 Dec;22:2331216518801725.
7. Westcott M, Sanchez TG, Diges I, Saba C, Dineen R, McNeill C, et al. Tonic Tensor Tympani Syndrome in Tinnitus and Hyperacusis Patients: a Multi-Clinic Prevalence Study. *Noise Health*. 2013 Apr;15(63):117-28.
8. Ingelstedt S, Ivarsson null, Jonson B. Mechanics of the Human Middle Ear. Pressure Regulation in Aviation and Diving. A Non-Traumatic Method. *Acta Otolaryngol*. 1967;Suppl 228:1-58.
9. Marchbanks RJ. Measurement of Tympanic Membrane Displacement Arising from Aural Cardiovascular Activity, Swallowing, and Intra-Aural Muscle Reflex. *Acta Otolaryngol*. 1984 Aug;98(1-2):119-29.
10. Londero A, Charpentier N, Ponsot D, Fournier P, Pezard L, Noreña AJ. A Case of Acoustic Shock with Post-trauma Trigeminal-Autonomic Activation. *Front Neurol*. 2017;8:420.
11. Fournier P, Paleressompouille D, Esteve Fraysse MJ, Paolino F, Devèze A, Venail F, et al. Exploring the Middle Ear Function in Patients with a Cluster of Symptoms Including Tinnitus, Hyperacusis, Ear Fullness and/or Pain. *Hear Res*. 2022 May 13;422:108519.
12. Bächinger D, Rööslö C, Kesterke R, Dalbert A, Péus D, Veraguth D, et al. Distorted Sound Perception and Subjective Benefit after Stapedotomy - a Prospective Single-Centre Study. *Int J Audiol*. 2019 Jun;58(6):333-8.
13. Pascal J, Bourgeade A, Lagier M, Legros C. Linear and Nonlinear Model of the Human Middle Ear. *J Acoust Soc Am*. 1998 Sep;104(3 Pt 1):1509-16.
14. Jones SEM, Mason MJ, Sunkaraneni VS, Baguley DM. The Effect of Auditory Stimulation on the Tensor Tympani in Patients Following Stapedectomy. *Acta Otolaryngol*. 2008 Mar;128(3):250-4.
15. Kierner AC, Mayer R, v Kirschhofer K. Do the Tensor Tympani and Tensor Veli Palatini Muscles of Man form a Functional Unit? A Histochemical Investigation of their Putative Connections. *Hear Res*. 2002 Mar;165(1-2):48-52.
16. Ramirez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Topical Review: Temporomandibular Disorders in an Integral Otic Symptom Model. *Int J Audiol*. 2008 Apr;47(4):215-27.
17. Piovesan EJ, Kowacs PA, Oshinsky ML. Convergence of Cervical and Trigeminal Sensory Afferents. *Curr Pain Headache Rep*. 2003 Oct;7(5):377-83.
18. Bernstein C, Burstein R. Sensitization of the Trigeminovascular Pathway: Perspective and Implications to Migraine Pathophysiology. *J Clin Neurol*. 2012 Jun;8(2):89-99.
19. Nagai T, Tono T. Encapsulated Nerve Corpuscles in the Human Tympanic Membrane. *Arch Otorhinolaryngol*. 1989;246(3):169-72.
20. Yamazaki M, Sato I. Distribution of Substance P and the Calcitonin Gene-Related Peptide in the Human Tensor Tympani Muscle. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014 May;271(5):905-11.
21. Kierner AC, Mayer R, Adunka O. Is There a Double Innervation of the Tensor Tympani Muscle in Humans? *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003 Dec;112(12):1056-8.
22. Uddman R, Grunditz T, Larsson A, Sundler F. Sensory Innervation of the Ear Drum and Middle-Ear Mucosa: Retrograde Tracing and Immunocytochemistry. *Cell Tissue Res*. 1988 Apr;252(1):141-6.
23. Ebmeyer J, Furukawa M, Pak K, Ebmeyer U, Sudhoff H, Broide D, et al. Role of Mast Cells in Otitis Media. *J Allergy Clin Immunol*. 2005 Nov;116(5):1129-35.
24. Ylikoski J, Panula P. Neuropeptides in the Middle Ear Mucosa. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1988;50(3):176-82.
25. Nagaraj BS, Linthicum FH. Autonomic Innervation of the Human Middle Ear: an Immunohistochemical Study. *Am J Otolaryngol*. 1998 Apr;19(2):75-82.
26. Oyagi S, Ito J, Honjo I. The Trigeminal Sensory Innervation to the Middle Ear, Eustachian Tube, and Pharynx: a Study by the Horseradish Peroxidase Tracer Method. *Laryngoscope*. 1990 Aug;100(8):873-7.
27. Dehmel S, Cui YL, Shore SE. Cross-Modal Interactions of Auditory and Somatic Inputs in the Brainstem and Midbrain and their Imbalance in Tinnitus and Deafness. *Am J Audiol*. 2008 Dec;17(2):S193-209.



AVIS DE L'EXPERT

► Les sons aversifs

Boris Gourévitch | Chercheur CNRS à l'Institut de l'audition, unité mixte Institut Pasteur-Inserm ; Paris

Si l'oreille est l'organe qui nous permet d'entendre, le cerveau est bien celui qui nous permet d'interpréter et d'apprécier les sons. L'homme trouve ainsi qu'un certain nombre de sons sont très désagréables. Par « désagréable », on entend une forme d'aversion, de répulsion, voire de peur. Les sons désagréables sont stressants mais ne sont pas nécessairement négatifs : ils attirent notre attention et nous mettent sur la défensive. Ils augmentent les contractions musculaires, les variations du rythme cardiaque, la conductance de la peau [1]. En conséquence, ils s'inscrivent aussi plus durablement dans la mémoire.

Les raisons pour lesquelles un son est considéré comme désagréable sont multiples et ne sont pas complètement élucidées. En général, on distingue trois types d'explication :

- 1) des raisons purement acoustiques liées à la structure et l'évolution du système auditif chez les mammifères ;
- 2) des raisons plus cognitives et « associatives », c'est-à-dire le fait que certains sons sont associés à des objets, des situations ou des événements déplaisants (prédateurs, alertes, chutes, etc.) ;
- 3) des pathologies ou hypersensibilités qui touchent une part non négligeable de la population (hyperacousie et misophonie).

Du côté de l'acoustique : des points communs entre les sons aversifs

On remarquera tout d'abord que le simple ajout de bruit à un son est désagréable. Le bruit, en effet, est agaçant, stressant, il distrait et interfère avec ce que l'on essaie de faire [2] (comprendre une conversation par exemple). Au fond, on aimerait s'en débarrasser. Au-delà de ses caractéristiques physiques (bruit blanc, bruit masquant, conversations multiples), c'est, en ce sens, la véritable définition du bruit : un son subi. Une si large définition implique en soi que la plupart des sons aversifs sont des bruits.

Pour ne pas rester dans cette impasse sémantique, examinons le contenu acoustique des sons jugés les plus désagréables. Boyd aborde déjà le problème en 1959. Il faut cependant attendre l'arrivée d'Internet pour que ce type de sujet d'apparence fantaisiste, mais aisément compréhensible par le grand public, soit réellement mis en avant. Ainsi, dans une étude de 2008 devenue célèbre, Kumar et ses collègues ont demandé à 50 étudiants de l'Université de Newcastle de classer 75 sons du plus déplaisant au moins déplaisant [3]. Le classement figure dans le **Tableau n° 1**.

Parmi tous les sons testés, les chercheurs ont tenté de trouver des caractéristiques acoustiques corrélées au degré d'aversion du son. Selon eux, la bande de fréquence 2500-5500 Hz et les cadences de modulation de l'enveloppe temporelle dans la zone 1-16 Hz forment une zone spectrotemporelle auditive particulièrement désagréable (**Figure n° 1**) et très présente dans les sons de *frottement* du classement. Une explication possible est que la bande 2500-5500 Hz est aussi celle de la meilleure sensibilité humaine, et potentiellement celle qui est la plus vulnérable à une perte auditive.

Luc Arnal et ses collègues se sont plutôt intéressés aux sons typiques d'alerte (cri de femme, bébé qui pleure, sirènes), qui forment les autres sons du classement. Ils ont fait deux observations [4] : d'une part, ces sons contiennent tous une composante psychoacoustique

de rugosité, c'est-à-dire des modulations de l'enveloppe temporelle des sons dans la bande 30-150 Hz (**Figure n° 2**). Pour les cris, cela provient par exemple du fait que le tractus vocal est poussé dans ses extrêmes, ce qui introduit des tremblements rapides dans le son. Des sons où l'on ne fait varier que la cadence de modulation temporelle (comme des trains de clics) sont anormalement désagréables dans la bande de rugosité. D'autre part, ces sons attirent particulièrement l'attention [5], que ce soit l'attention de la mère aux pleurs de son bébé ou l'attention des congénères dans les cris d'alerte. L'aspect aversif de la rugosité pourrait ainsi avoir une origine évolutive. Rajouter de la rugosité à un son le rend

Tableau n° 1 : Classement des quinze premiers sons du plus déplaisant au moins déplaisant (Kumar *et al.*, 2008)

Items
1. Couteau sur une bouteille
2. Fourchette sur du verre
3. Craie sur tableau noir
4. Règle sur bouteille
5. Ongles sur tableau noir
6. Cri de femme
7. Freins de vélo qui grincent
8. Métal sur ciment
9. Guitare avec distorsion
10. Meuleuse d'angle
11. « Canard » de clarinette
12. Perceuse électrique
13. Patins de pneu
14. Bébé qui pleure
15. Cri de chat

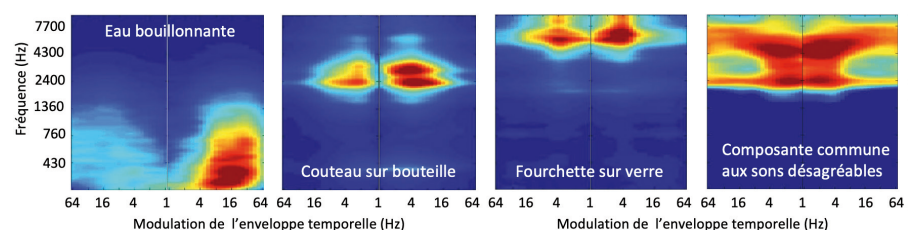


Figure n° 1 | Représentation du contenu fréquentiel en fonction des modulations d'enveloppe temporelle pour un son plutôt agréable et deux sons désagréables. Les modulations temporelles sont descendantes pour la partie gauche et ascendantes pour la partie droite. Dernier panel à droite : la composante spectrotemporelle permettant d'expliquer le mieux le caractère désagréable des sons a une énergie comprise entre 2 et 4 kHz en fréquence et comprend des cadences temporelles plutôt lentes inférieures à 16 Hz. Adapté de Kumar *et al.* 2008.

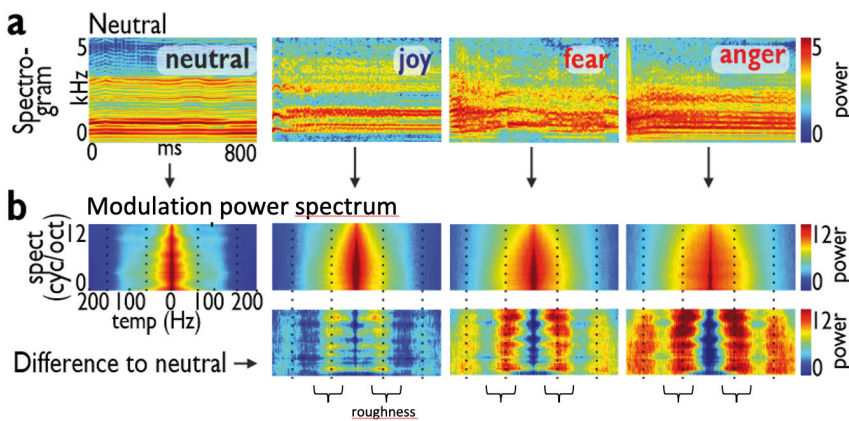


Figure n° 2 | Spectrogramme d'une voyelle /a/ criée de manière neutre à gauche (a), et son spectre de modulation temporelle et fréquentielle en dessous (b). De gauche à droite ensuite : le même son dit de manière joyeuse, avec une émotion de peur ou de colère. La peur et la colère ajoutent de la rugosité au son neutre, comme on l'observe dans la différence du spectre du son avec celui neutre en bas. Adapté de [6].

aussi plus facilement détectable d'après L. Arnal. Cette hypothèse n'est pas encore consensuelle : une autre étude trouve que parmi les cris, ceux d'alarme (les plus rugueux) sont plutôt traités lentement et faiblement par le système auditif chez l'humain, par exemple par rapport aux cris de joie [6]. On notera, en tous les cas, que les études de Kumar et Arnal ne sont pas complètement compatibles : elles montrent que l'aspect aversif d'un son peut en fait provenir de plusieurs composantes acoustiques distinctes.

Enfin, d'autres aspects acoustiques interviennent dans la perception désagréable d'un son. Le plus évident est l'intensité : un son fort est considéré comme plus désagréable qu'un son plus faible. Lorsque l'on perçoit les sons plus forts qu'ils ne le sont réellement, et qu'on en tire donc un sentiment d'inconfort, on parle d'hyperacousie. La prévalence est plus importante qu'on ne le pense souvent, estimée entre 3 et 17 % de la population selon les études. Les sons abrupts, d'attaque rapide, sont également désagréables

tout comme ceux qui sont complètement inattendus. Ils induisent un réflexe de sursaut plus grand, voire une émotion de peur qui n'est pas très agréable (par exemple une porte qui claque lorsque l'on pense être seul). Dans une certaine mesure, la réciproque est vraie : les sons désagréables sont plus inattendus. Ainsi, dans le classique « *oddball paradigm* » où l'on enregistre une réponse EEG forte à un son déviant d'une séquence de sons répétés, la réponse est encore plus forte si le son est aversif [7].

Le cas particulier de la dissonance musicale

Parmi les aspects désagréables d'un son, celui qui a le plus retenu l'attention des chercheurs depuis plus d'un siècle est la dissonance musicale. Rappelons que la dissonance est « *la discordance d'un ensemble de sons (dans un accord ou un intervalle de musique) produisant une impression d'instabilité, de contrariété entre les notes et de tension* » (Wikipedia). C'est un phénomène intéressant car ce qui est considéré comme dissonant l'est de manière universelle parmi les humains, notamment certaines combinaisons de sons purs alors que ce qui est consonnant est davantage influencé par des facteurs sociaux et culturels [8]. La dissonance a des origines mathématiques : comme observé déjà par Helmholtz en 1885, le fait d'ajouter deux notes dont les fréquences sont en relation mathématique simple (rapports 2:1 pour l'octave, 3:2 pour la quinte, 4:3 pour la quarte) produit un son harmonieux tandis que, dans le cas contraire, des interférences destructrices entre les deux sons créent une modulation temporelle d'enveloppe à une cadence égale à la différence de fréquence entre les sons (Figure n° 3A). La perception du son devient alors beaucoup plus rugueuse, et l'on peut montrer qu'il y a une forte corrélation entre la rugosité et la dissonance dans les accords musicaux (Figure n° 3B).

Plusieurs théories s'affrontent pour expliquer la dissonance. Les sons dissonants contiennent de la rugosité et, comme on l'a vu, celle-ci est relativement aversive chez l'être humain. Mais cette explication est critiquée. On a en effet noté que manipuler la rugosité des accords artificiellement à la hausse ou à la baisse ne fait pas respectivement augmenter ou diminuer la dissonance [9]. Ce pourrait

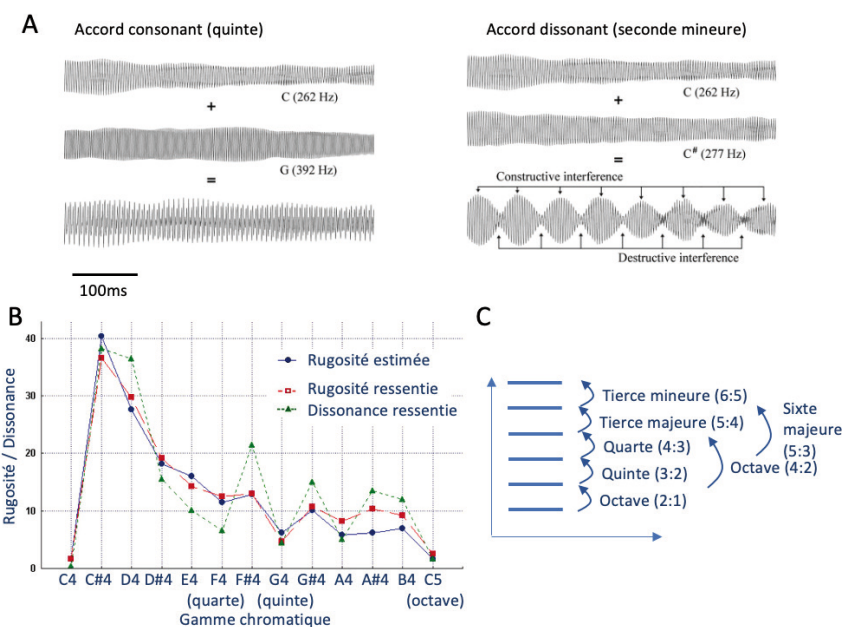


Figure n° 3 | Consonance et dissonance : A) au contraire d'un accord consonnant (gauche), un accord dissonnant crée des interférences et donc des modulations d'enveloppe temporelle favorisant la perception de rugosité. B) Il y a une forte corrélation entre rugosité et dissonance ressenties pour les accords musicaux (extrait thèse Vassilakis, 2001). C) Dans un spectrogramme, un son harmonique (bandes bleues) a des intervalles entre ses premières harmoniques égaux à des accords consonnants.

être dû également à l'entraînement du système auditif à extraire les composantes harmoniques de la parole [10] ou de la musique [11], notamment du bruit. On peut ainsi noter que les intervalles entre les premières harmoniques d'un son correspondent aux accords consonants (Figure n° 3C). En conséquence, ces intervalles sont beaucoup plus courants dans l'environnement acoustique qui nous entoure, constitué de parole et de sons naturels harmoniques [12]. Ne pas tomber sur ces intervalles pourrait être assez désagréable pour le système auditif (ou nécessiter plus de ressources cérébrales pour traiter le son). Cependant, ce point de vue explique plus facilement la consonance par l'existence d'un besoin évolutif et de circuits dédiés à la détection de l'harmonicité que véritablement l'aversion à la dissonance [9]. Enfin, les sons dissonants masquent aussi les autres sons à cause de leurs modulations temporelles, ce qui est potentiellement dangereux, et l'évolution pourrait nous avoir rendu ce masquage désagréable.

Hypothèse « associative »

On remarquera que la plupart des sons désagréables dans l'étude de Kumar constituent des frottements de deux surfaces, souvent du métal, de l'ardoise et du verre. Plusieurs hypothèses tentent de l'expliquer. La première est que l'aversion aux sons de frottement serait un réflexe ancestral lié à la réponse au cri d'alerte des primates [13]. Si cette hypothèse était vraie, alors cette aversion existerait à travers les cultures et, d'un strict point de vue évolutionniste, serait plus forte chez les femmes (en raison de leur rôle protecteur pour elles-mêmes et leur progéniture). Enfin, elle déclinerait avec l'âge en même temps que le potentiel reproductif de l'individu. L'étude de Cox, contemporaine de celle de Kumar mais moins connue, a interrogé des centaines de milliers de personnes sur Internet et a en effet confirmé ces tendances, mais elles étaient statistiquement plus faibles qu'attendu et l'hypothèse d'ancestralité reste aujourd'hui controversée [14]. En accord avec l'hypothèse associative, on observe également que la mauvaise identification d'un son renforce son aspect déplaisant [15].

L'étude de Cox a étendu les sons désagréables aux bruits d'excrétions et sécrétions corporelles (crachat, vomis, flatu-

lence...) qui sont probablement perçus comme dégoûtants par les humains en raison des fortes concentrations de pathogènes associées [14]. Le pire étant le son de quelqu'un qui vomit. Suivant les critères du « réflexe ancestral » précédemment évoqué, les sons (et les images correspondantes) sont effectivement considérés comme davantage « dégoûtants » par les femmes mais les résultats ne sont pas conclusifs pour l'âge.

Le cas le plus répandu d'aversion associative est la misophonie. Les sujets qui en sont atteints ont des réactions émotionnelles intenses (colère, rage, anxiété, dégoût) en réponse à des sons pas forcément forts mais bien spécifiques et d'origine humaine la plupart du temps, plus précisément d'origine orale ou nasale (mastication, reniflement, succions, bisous...). Cette spécificité distingue la misophonie de l'hyperacousie où la signification des sons importe peu. Pouvant tourner à l'obsession, la misophonie suscite le débat parmi les chercheurs pour savoir si elle devrait être classée en trouble mental. Bien que certaines composantes acoustiques contribuent probablement à accroître l'aversion aux sons, puisque les aboiements, les pleurs de bébé, les frottements de freins ou de tableau noir sont aussi reportés comme désagréables par les misophones au contraire des sons d'eau par exemple, il y a ici une forte composante associative et cognitive : les misophones jugent les sons produits par leur entourage bien plus désagréables que ceux produits par des étrangers, par exemple. Une fois qu'ils les ont perçus, ils les jugent plus déplaisants encore [16] et ont également du mal à ne plus y faire attention. En outre, des aspects culturels pourraient entrer en jeu : l'aspiration de nourriture est plus répandue et socialement acceptable en Asie que dans les pays occidentaux. Enfin, la simple vue du comportement pouvant produire le son (voir quelqu'un mâcher par exemple) ou l'anticipation de tels bruits (ouverture de paquets de chips) peut déclencher ou augmenter la misophonie. La misophonie est plus répandue qu'on ne le pense, puisque selon les études, entre 6 et 19 % des jeunes (la population la plus souvent testée, à l'université) seraient atteints d'une forme au moins modérée, mais le pourcentage dépend aussi des critères retenus. Le cas extrême d'aversion pour les sons est la phonophobie : les sujets ont peur de certains sons. Toutefois, c'est une condition beaucoup plus rare.

Sons aversifs chez les animaux

L'utilisation d'animaux pour étudier l'aversion aux sons présente plusieurs avantages et limites. Parmi les avantages, l'exposition d'un animal à des sons spécifiques ou à la musique peut être parfaitement contrôlée en laboratoire, ce qui n'est pas possible pour l'homme et ce qui engendre chez eux des biais perceptifs et culturels à même d'influencer quels types de sons ils trouvent aversifs. D'autre part, contrairement à l'homme, les mécanismes de base de la perception des sons peuvent être étudiés directement par l'analyse invasive de l'activité des neurones et des circuits cérébraux, que l'on suppose être assez similaire entre, mammifères au moins dans les premiers étages des voies auditives.

Malheureusement, les études sur les sons aversifs chez les animaux ne sont pas nombreuses. De manière générale, les sons brusques et forts induisent la même aversion chez les vertébrés que chez l'homme (réflexe de sursaut, voir section suivante), et à l'inverse le silence est la condition préférée de nombreux animaux, autrement dit la plupart des sons induisent chez eux une forme d'inconfort [17,18]. En fait, la majorité des études s'intéressent plutôt à la question suivante : les animaux sont-ils sensibles comme l'humain à la dissonance musicale ? Un grand nombre de primates, oiseaux et rongeurs sont capables en tous les cas de distinguer des sons consonants et dissonants [19]. Lesquels préfèrent-ils ? C'est moins évident car il faut déjà savoir tester la préférence chez l'animal, le plus souvent en leur donnant le choix entre deux sons et en vérifiant près duquel ils approchent ou le quel ils fuient le plus rapidement. Les résultats sont très variables selon les espèces. On a trouvé une préférence pour les sons consonants chez le poussin, le chimpanzé (bébé), le rat et l'humain bien sûr. À l'inverse, aucune préférence n'a émergé chez les singes cercopithèques de Campbell et les singes tamarins, les perruches et les souris [17,19] (Figure n° 4A). Une absence de préférence ne signifie pas forcément qu'il n'y en a pas, d'ailleurs, puisque le paradigme expérimental peut tout simplement être inadapté. L'interprétation de ces résultats n'est pas non plus évidente. Par exemple, si la préférence pour les sons consonants dépendait de la capacité du système à détecter les harmoniques d'un

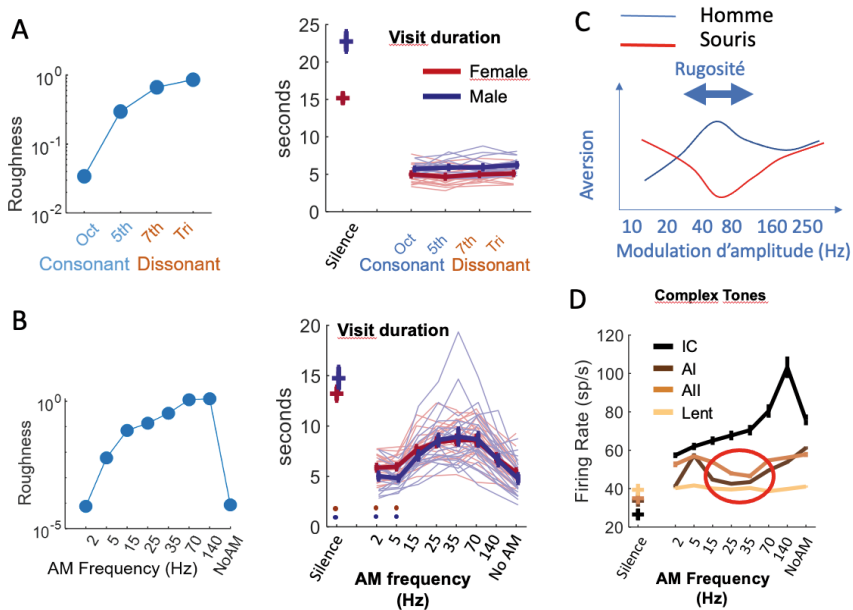


Figure n° 4 | Aversion chez la souris. A) Lorsque l'on présente des accords consonnants (octave, quinte) ou dissonnants (7^e majeur, triton) à une souris, qui ont une rugosité de plus en plus grande (gauche), la souris reste le même temps à l'endroit du son quel que soit celui-ci (droite). B) À l'inverse, si l'on présente des bruits blancs modulés en amplitude (AM), la souris reste plus longtemps à l'écoute des sons rugueux dont la cadence d'enveloppe temporelle se situe entre 25 et 70 Hz! C) Ces résultats sont inverses de ceux de Luc Arnal chez l'homme [23], de manière inattendue. D) Nous avons observé que les taux de décharge des zones auditives primaires et secondaires (AI, All, respectivement) sont plus faibles pour les sons rugueux, contrairement par exemple à la zone sous-corticale du colliculus inférieur (IC) ou la zone contrôle du cortex entorhinal (Lent). Un des corrélats neuronaux possibles de l'aversion chez la souris serait un taux de décharge élevé dans les aires corticales auditives, associées à un métabolisme élevé peu soutenable pour le cerveau. Adapté de [17].

son, comme évoqué précédemment, alors on peut envisager que la présence de vocalisations complexes chez une espèce serait décisive, mais ça ne semble pas être le cas pour les perruches et les singes ci-dessus.

À la suite de son étude, Arnal a émis l'hypothèse que la rugosité des cris humains pourrait être une composante « universelle » présente dans tous les sons d'alerte des mammifères. Il est vrai que les phoques, par exemple, n'aiment pas la rugosité [20]. Il est vrai également que les vocalisations de stress et de pleurs des nouveau-nés sont assez similaires dans leur structure acoustique et le contexte dans lequel elles surviennent [21]. On peut d'ailleurs noter que les mères cerfs sont attirées par les cris de nouveau-nés marmottes, phoques, chats, chauves-souris, humains et d'autres mammifères tant que leur fréquence fondamentale tombe dans l'intervalle dans lequel les cerfs répondent aux jeunes de leur propre espèce [21]. Newman a ainsi fait l'hypothèse, en 2007, de l'existence d'un système cérébral intégré, conservé à travers l'évolution, et qui engloberait non seulement la production mais aussi le trai-

tement des pleurs par les adultes censés apporter les soins au nouveau-né [22].

Toutefois, cette généralisation semble encore hâtive. Nous avons par exemple montré dans notre équipe que les souris trouvent les sons rugueux plus neutres que les sons non rugueux (Figure n° 4B). Il n'est pas évident non plus que l'aversion pour des sons complexes soit partagée de manière universelle. McDermott et Hauser ont ainsi montré en 2004 que les singes tamarins montrent à peu près la même aversion pour un bruit d'ongles sur un tableau et un simple bruit blanc alors que les humains trouvent le premier largement plus désagréable [11]. Ce type de résultat n'est pas non plus en accord avec l'hypothèse d'un réflexe ancestral de rejet des sons de frottement, même si le tamarin s'est séparé de la voie des primates humains il y a déjà 40 millions d'années.

Mécanismes et circuits cérébraux de l'aversion

Le premier circuit de l'aversion est celui du « Startle reflex », que l'on traduit un

peu sommairement par « réflexe de sursaut ». Il implique en effet plus largement une contraction rapide des muscles du visage et du corps chez de nombreuses espèces animales, incluant l'homme et le chat notamment, dont les vidéos de sauts réflexes pullulent sur Internet. Le *startle* stoppe le comportement en cours et accélère le rythme cardiaque : il nous prépare au combat, à la fuite, à l'éventualité d'une blessure. C'est une réaction de défense qui repose au fond sur un postulat simple et sans ambiguïté : si le stimulus sensoriel (son, image, stimulation tactile) est fort et brusque, il est probablement annonciateur d'un danger proche et/ou immédiat. Pour traiter une information aussi simple, dans le cas du système auditif, il suffit d'un circuit assez rudimentaire, entre les noyaux cochléaires, la formation réticulée dans le tronc cérébral et les motoneurons dans la moelle épinière [24]. Puisque ce réflexe n'a pas besoin de remonter jusqu'au cerveau, il est extrêmement rapide (une dizaine de millisecondes). Il n'en demeure pas moins, de manière assez étonnante d'ailleurs, sensible au contexte : il est renforcé par la peur et certains médicaments ou atténué par l'habituation ou la présence préalable d'un autre son. Ces modulations plus complexes font nécessairement intervenir des réseaux plus centraux : l'inhibition du *startle* due à un précédent son fonctionnerait, par exemple, via les colliculi inférieur et supérieur par projections cholinergiques inhibitrices du noyau pédonculopontin sur la formation réticulée [25]. L'inhibition du *startle* par un court intervalle de silence dans un bruit de fond emprunterait des voies descendantes issues du cortex auditif [24].

Lorsqu'il s'agit de sons plus riches, les circuits cérébraux de l'aversion sont aussi moins périphériques et plus complexes. En fait, l'absence de modèle animal pour l'aversion aux sons (hyperacousie et misophonie incluses) a ralenti la découverte des mécanismes. La plupart des études sont donc chez l'homme et se basent sur l'imagerie fonctionnelle. Lorsque l'on atteint le cerveau, le candidat le plus souvent évoqué dans les études pour le codage de l'aversion est l'amygdale [26] du système limbique. Deux « routes » y conduisent d'après les études anatomiques chez l'animal. Une route directe et rapide connecte le thalamus auditif à l'amygdale. Une seconde route, plus indirecte, passe par le cortex auditif primaire, puis

les aires auditives associatives et enfin l'amygdale. La seconde route traiterait des sons plus complexes que la première. Les études d'imagerie fonctionnelle chez l'humain ne tranchent pas vraiment et montrent en réponse aux sons aversifs l'activation de réseaux très étendus, sous-corticaux (tronc cérébral dorsal, thalamus) et corticaux (lobe temporal médian, noyau accumbens, insula, cortex auditif associatif, putamen, cervelet) [26,27]. Point intéressant, la plupart de ces zones sont également activées par des sons plaisants mais l'amygdale est véritablement spécifique des sons aversifs [27]. Dans le cas de la rugosité, l'aversion est corrélée avec la synchronisation des régions sous-corticales, temporales supérieures, limbiques et préfrontales à la cadence des modulations d'enveloppe temporelle [23]. Nous avons également suggéré qu'une activité forte et soutenue des zones auditives pourrait être difficilement tenable du point de vue métabolique et pourrait induire des perceptions désagréables (Figure n° 4D).

Autre point qui n'est pas encore bien compris : si les sons aversifs attirent notre attention et sont potentiellement porteurs d'un message d'alerte, ils devraient être traités plus rapidement que les sons plaisants et permettre une amélioration des performances auditives connexes. Arnal et ses collègues ont montré par exemple que la présence de rugosité dans un son permet de mieux détecter sa présence [4]. La présence de rugosité sonore permet aussi d'améliorer les performances tac-

tiles [5]. Pourtant, les sons consonants sont traités plus rapidement que les sons dissonants et sont associés à de meilleures synchronisations avec les mouvements du corps ou de meilleures performances auditives en termes de détection de changements chez l'homme [19]. Les rats, en revanche, traitent aussi rapidement les sons consonants et dissonants [28].

L'étendue des zones activées par les sons aversifs, qui sont eux-mêmes très variés, ne permet pas encore de dessiner clairement un schéma d'activation cérébrale. Pour cela, il faut se tourner vers la misophonie. De prime abord, les mécanismes seraient similaires : ils impliqueraient un niveau élevé d'activation des systèmes nerveux limbique et autonome en raison de connexions fonctionnelles renforcées avec le système auditif [29]. Cependant, une hypothèse plus précise a été récemment avancée : les misophones montreraient une connectivité anormale entre le cortex insulaire antérieur, une zone critique pour la perception des sons interoceptifs (de l'intérieur du corps) et le traitement des émotions, et des zones du réseau du « mode par défaut » (amygdale, cortex préfrontal ventromédial, cortex postéromédial, hippocampe) et du réseau de la saillance (cortex cingulaire antérieur dorsal). Le réseau du mode par défaut est celui des régions cérébrales qui s'activent de manière synchrone lorsqu'on laisse aller librement ses pensées, sans interaction avec l'environnement. Ce réseau au repos est essentiel pour la mémoire, les émotions et l'introspection. Le réseau de la

saillance, qui associe principalement cortex insulaire antérieur et cingulaire antérieur est, lui, impliqué dans la détection et le tri des stimuli importants. En résumé, dans le cas de la misophonie, une importance anormale, porteuse d'émotions exacerbées, serait donnée à des sons spécifiques ressemblant aux sons interoceptifs, sur la base d'un fonctionnement anormal du cortex insulaire antérieur [30].

En conclusion

Les sons aversifs chez l'humain, s'ils ne sont pas simplement forts ou brusques, comportent le plus souvent des fréquences dans la bande de plus grande sensibilité humaine et de la rugosité, c'est-à-dire des tremblements temporels qui attirent l'attention de l'auditeur. Car c'est bien là un des rôles indirects de l'aversion sonore : prévenir d'une situation anormale et préparer le corps à une réponse rapide et efficace. Les émotions intenses provoquées par des sons aversifs mettent en branle de nombreuses aires cérébrales incluant, mais pas seulement, le système auditif et le système limbique. Les circuits restent à éclaircir car ils varient sans doute selon les émotions véhiculées par le son. Des pathologies de ces circuits pourraient être à l'origine de troubles comme l'hyperacousie ou la misophonie. Ainsi, lorsque l'aversion se porte très spécifiquement sur des bruits oraux et nasaux, comme dans le cas de la misophonie, ce sont des dysfonctions du cortex insulaire antérieur qui seraient en cause.

Références

- Bradley MM, Lang PJ. Affective Reactions to Acoustic Stimuli. *Psychophysiology*. 2000 Mar;37(2):204-15.
- Francis AL. Adding Noise is a Confounded Nuisance. *J Acoust Soc Am*. 2022 Sep;152(3):1375.
- Kumar S, Forster HM, Bailey P, Griffiths TD. Mapping Unpleasantness of Sounds to their Auditory Representation. *J Acoust Soc Am*. 2008 Dec;124(6):3810-7.
- Arnal LH, Flinker A, Kleinschmidt A, Giraud AL, Poeppel D. Human Screams Occupy a Privileged Niche in the Communication Soundscape. *Curr Biol*. 2015 Aug 3;25(15):2051-6.
- Taffou M, Suied C, Viaud-Delmon I. Auditory Roughness Elicits Defense Reactions. *Sci Rep*. 2021 Jan 13;11(1):956.
- Frühholz S, Dietziker J, Staib M, Trost W. Neurocognitive Processing Efficiency for Discriminating Human Non-Alarm Rather than Alarm Scream Calls. *PLoS Biology*. 2021 Apr 13;19(4):e3000751.
- Czigler I, Cox TJ, Gyimesi K, Horváth J. Event-Related Potential Study to Aversive Auditory Stimuli. *Neuroscience Letters*. 2007 Jun 15;420(3):251-6.
- Milne A, Smit E, Sarvasy H, Dean R. Evidence for a Universal Association of Auditory Roughness with Musical Dissonance. Preprint at <https://doi.org/10.31234/osf.io/vtx2c> (2022).
- Bowling DL, Purves D. A Biological Rationale for Musical Consonance. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2015 Sep 8;112(36):11155-60.
- Kamo M, Iwasa Y. Evolution of Preference for Consonances as a By-Product. *Evolutionary Ecology Research*. 2000;2:375-383.
- McDermott J, Hauser M. Are Consonant Intervals Music to their Ears? Spontaneous Acoustic Preferences in a Nonhuman Primate. *Cognition*. 2004 Dec;94(2):B11-21.
- Schwartz DA, Howe CQ, Purves D. The Statistical Structure of Human Speech Sounds Predicts Musical Universals. *J. Neurosci*. 2003 Aug 6;23(18):7160-8.
- Blake R. Margins -Primal Screech. *Psychology Today*. 1986;20(9):68.
- Cox TJ. Scraping Sounds and Disgusting Noises. *Applied Acoustics*. 2008 Dec;1195-1204.
- Heller LM, Smith JM. Identification of Everyday Sounds Affects Their Pleasantness. *Front Psychol*. 2022 Jul 8;13:894034.
- Savard MA, Sares AG, Coffey EBJ, Deroche MLD. Specificity of Affective Responses in Misophonias Depends on Trigger Identification. *Front Neurosci*. 2022 May 26;16:879583.
- Postal O et al. Spontaneous Mouse Behavior in Presence of Dissonance and Acoustic Roughness. *Front Behav Neurosci*. 2020 Oct 8;14:588834.
- Truax J, Vonk J. Silence is Golden: Auditory Preferences in Zoo-housed Gorillas. *J Appl Anim Welf Sci*. 2021 Aug 24;1-16.

19. Toro JM, Crespo-Bojorque P. Consonance Processing in the Absence of Relevant Experience: Evidence from Nonhuman Animals. *Comparative Cognition, Behavior Reviews*. 2017;33-44.
20. Götz T, Janik VM. Aversiveness of Sounds in Phocid Seals: Psycho-Physiological Factors, Learning Processes and Motivation. *J Exp Biol*. 2010 May; 213(Pt 9):1536-48.
21. Lingle S, Riede T. Deer Mothers Are Sensitive to Infant Distress Vocalizations of Diverse Mammalian Species. *Am Nat*. 2014 Oct;184(4):510-22.
22. Newman JD. Neural Circuits Underlying Crying and Cry Responding in Mammals. *Behav Brain Res*. 2007 Sep 4;182(2):155-65.
23. Arnal LH, Kleinschmidt A, Spinelli L, Giraud AL, Mégevand P. The Rough Sound of Saliency Enhances Aversion Through Neural Synchronisation. *Nat Commun*. 2019 Aug 14;10(1):3671.
24. Gómez-Nieto R, Hormigo S, López DE. Prepulse Inhibition of the Auditory Startle Reflex Assessment as a Hallmark of Brainstem Sensorimotor Gating Mechanisms. *Brain Sci*. 2020 Sep 16;10(9):639.
25. Koch M. The Neurobiology of Startle. *Prog Neurobiol*. 1999 Oct;59(2):107-28.
26. Zald DH, Pardo JV. The Neural Correlates of Aversive Auditory Stimulation. *NeuroImage*. 2002 Jul;16(3 Pt 1):746-53.
27. Klepzig K et al. Brain Imaging of Chill Reactions to Pleasant and Unpleasant Sounds. *Behav Brain Res*. 2020 Feb 17;380:112417.
28. Crespo-Bojorque P, Toro JM. Processing Advantages for Consonance: A Comparison Between Rats (*Rattus norvegicus*) and Humans (*Homo sapiens*). *J Comp Psychol*. 2016 May;130(2):97-108.
29. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Chapter 21 - Decreased Sound Tolerance: Hyperacusis, Misophonia, Diplacusis, and Polyacusis. in *Handbook of Clinical Neurology* (eds. Aminoff, M. J., Boller, F., Swaab, D. F.) vol. 129 375–387 (Elsevier, 2015).
30. Kumar S et al. The Brain Basis for Misophonia. *Curr Biol*. 2017 Feb 20;27(4):527-533.



SYNTHÈSE

► Le rôle de l'audioprothésiste dans la prise en charge du patient acouphénique

Yoann Jeunet | Audioprothésiste, Centre Amplifon Valmy-Dijon et CHU de Dijon - yoann.jeunet@amplifon.com

L'acouphène se définit comme une sensation auditive anormale (bourdonnement, tintement) qui n'est pas provoquée par un son extérieur [1]. Pour aller plus loin, on peut le décrire de la manière suivante : « Une sensation auditive sans stimulation sonore extérieure ni signification, mais identifiable par ses caractères sensoriels : localisation, intensité, fréquence et timbre. Il traduit un dysfonctionnement du système auditif et/ou d'autres structures pouvant interférer avec lui. Sous l'effet de processus cognitifs ou émotionnels, l'acouphène peut être vécu comme une expérience désagréable pouvant présenter un impact sur la qualité de vie. » [2]

Il a toujours été classé en deux catégories. La première concerne les acouphènes objectifs, pour lesquels la source sonore peut être identifiée. Le son est d'ailleurs potentiellement entendu par une tierce personne lors de l'auscultation. Ils ne représenteraient que 0,1 % de la population acouphénique [3]. A contrario, les acouphènes subjectifs, beaucoup plus nombreux, ne sont perçus que par le patient. On distinguera majori-

tairement les acouphènes neurosensoriels auditifs dus à des dysfonctionnements d'origine périphérique ou centrale. Dans cet article, nous nous attacherons surtout au traitement des patients souffrant d'acouphènes subjectifs et pouvant bénéficier des thérapies acoustiques.

Une prise en charge pluridisciplinaire

Au sein de l'équipe pluridisciplinaire dédiée à la prise en charge du patient acouphénique composée d'un ORL, d'un psychologue et d'un sophrologue, l'audioprothésiste a en sa possession une panoplie importante d'outils allant de la simple correction auditive à une variété de générateurs de sons grâce aux nouvelles technologies. L'appareillage du patient acouphénique demande une grande précision, non seulement au niveau du réglage de l'aide auditive ou du générateur de bruit mais aussi dans le conseil thérapeutique (*counseling*) qui sera mis en place tout au long de l'action thérapeutique.

Après une audiométrie tonale et vocale dans le silence, l'acouphénométrie va cerner le symptôme du patient et le mettre en confiance. Cet examen nous permet de déterminer la fréquence, le timbre, l'intensité, la masquabilité et la possibilité d'une inhibition résiduelle. Ce dernier phénomène est la disparition ou la diminution transitoire des acouphènes, possiblement via l'adaptation neurale du nerf cochléaire à une exposition acoustique prolongée [4]. Les résultats de l'acouphénométrie permettent d'orienter l'audioprothésiste dans le choix de la thérapie et du type d'appareillage et, aussi, de suivre l'évolution du traitement. En effet, la hauteur de l'acouphène influence le choix du type de prise en charge par appareillage auditif [5]. Dans une étude chez quinze sujets atteints d'acouphène chronique et équipés d'une aide auditive ou d'un générateur de bruit pendant six mois, l'acouphène n'a diminué que chez les sujets dont l'acouphène comprenait une fréquence située dans la plage d'application de l'aide auditive [6]. Ceci suggère qu'un acouphène sur une fréquence en dehors

de la bande passante de l'appareillage est lié à une nette diminution de l'impact des thérapies mises en place par l'appareillage. Dans ce cas, il sera recommandé de recourir à une thérapie sonore utilisant un autre dispositif de générateur de bruit.

Afin de mieux évaluer le retentissement du symptôme chez le patient, l'audioprothésiste peut s'aider de différents outils tels que des questionnaires. Le plus utilisé actuellement reste le Tinnitus Handicap

Inventory [7] traduit en plusieurs langues dont le français [8] (Encadré n° 1). Ce questionnaire d'autoévaluation comporte 25 questions réparties en trois groupes : émotionnel, fonctionnel et catastrophique. La possibilité du test-retest permet son utilisation en amont et en aval de la prise en charge afin d'en déterminer le gain thérapeutique. D'autres questionnaires ont leur place également : détresse psychologique [9], sévérité [10], sensibilité auditive de Khalifa [11] ou encore le BAHIA (Biphasique,

acouphène, hyperacousie, insensibilité de la face et autres sensations) [12]. Ce dernier présente la particularité de mesurer d'autres symptômes liés à l'acouphène souvent non dissociés par le patient au cours de l'interrogatoire.

Les échelles d'évaluation visuelles analogiques (EVA) sont des tests d'autoévaluation sur des réglottes analogiques, simples et reproductibles. Il en existe trois versions qui permettent de mesurer le niveau de gêne liée à l'acouphène, l'intensité de ce dernier et l'hypersensibilité aux sons. Elles ont été mises en place par l'Association française des équipes pluridisciplinaires en acouphénologie (Afrepa).

Depuis de nombreuses années, des études montrent l'intérêt du recours à l'appareillage auditif, que ce soit par la simple amplification des sons de la vie quotidienne ou par l'utilisation de générateur de bruit [13,14]. On obtient de bons résultats sur l'atténuation de l'intensité des acouphènes et de la gêne par une amplification modérée des sons environnants, surtout dans les bandes fréquentielles entourant celle de l'acouphène (thérapie sonore). Ils avaient révélé, aussi, l'amélioration de la prise en charge lorsque le conseil thérapeutique était associé à l'utilisation d'appareils auditifs et encore plus avec un son masqueur [15].

Le conseil thérapeutique directif

Le conseil thérapeutique directif est une écoute active associée à un conseil directif (aussi appelé « *counseling* ») se définissant comme « *un conseil thérapeutique dirigé, dont l'objectif à travers une démarche éducative est de modifier les cognitions des patients à l'égard de l'acouphène* » [16]. Il est en effet important d'écarter les idées fausses sur le symptôme, cela nous permet de guider le patient et de lui faire accepter les différentes étapes ainsi que les limites des différentes thérapies. Nous devons faire comprendre au patient que l'acouphène n'a pas besoin de disparaître pour ne plus être gênant. Pour ce faire l'audioprothésiste pourra s'aider d'un support visuel illustré, de type présentation PowerPoint facilitant la compréhension et la mémorisation. L'utilisation de figures de rhétorique, telles que des paraboles, permet d'illustrer de façon simple et claire des notions scientifiques et techniques parfois mal comprises et donc non assimilées.

Encadré n° 1 : Questionnaire THI (Tinnitus Handicap Inventory)

Items
1. Avez-vous des problèmes de concentration à cause de vos acouphènes ?
2. La puissance de vos acouphènes rend-elle la compréhension d'autres personnes difficile ?
3. Vos acouphènes vous rendent-ils agressif/ve ?
4. Vos acouphènes sont-ils source de confusion ?
5. Vous sentez-vous désespéré(e) à cause de vos acouphènes ?
6. Vous plaignez-vous souvent de vos acouphènes ?
7. Le soir, avez-vous du mal à trouver le sommeil à cause de vos acouphènes ?
8. Avez-vous la sensation de ne pas pouvoir « échapper » à vos acouphènes ?
9. Vos acouphènes vous empêchent-ils de profiter de vos sorties (au restaurant, au cinéma, etc.) ?
10. Vos acouphènes sont-ils source de frustration ?
11. Vos acouphènes vous donnent-ils l'impression d'être gravement malade ?
12. Vos acouphènes vous donnent-ils l'impression de vous empêcher de profiter de la vie ?
13. Vos acouphènes pèsent-ils sur vos responsabilités professionnelles ou personnelles ?
14. Êtes-vous souvent irritable à cause de vos acouphènes ?
15. Avez-vous du mal à lire à cause de vos acouphènes ?
16. Vos acouphènes vous contrarient-ils ?
17. Pensez-vous que vos acouphènes ont introduit du stress dans vos relations familiales ou amicales ?
18. Avez-vous du mal à vous concentrer sur autre chose que vos acouphènes ?
19. Avez-vous l'impression d'être impuissant(e) face à vos acouphènes ?
20. Vous sentez-vous souvent fatigué(e) à cause de vos acouphènes ?
21. Vous sentez-vous déprimé(e) à cause de vos acouphènes ?
22. Vos acouphènes vous rendent-ils anxieux/se ?
23. Ressentez-vous un sentiment de lassitude face à vos acouphènes ?
24. Vos acouphènes s'aggravent-ils lorsque vous êtes stressé(e) ?
25. Vos acouphènes vous rendent-ils peu sûr(e) de vous ?

Trois types de réponses sont admis : oui (4 points), parfois (2 points) et non (0 point). Un score total de 0-16 correspond à des acouphènes légers, 18-36 faibles, 38-56 moyens, 58-76 sévères et 78-100 catastrophiques. D'après [8].

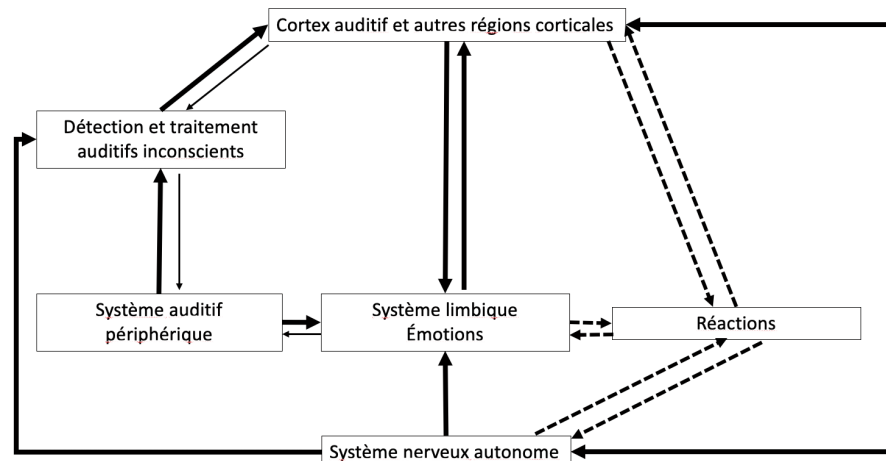


Figure n° 1 | Modèle neurophysiologique de Jastreboff [19].

Il est important d'expliquer et de rassurer le patient sur le fait que ce symptôme n'est pas rare et qu'il n'est pas le seul à en souffrir : une large méta-analyse ayant compilé 113 études, sur la prévalence et l'incidence des acouphènes, suggère qu'ils affectent plus de 740 millions d'adultes dans le monde et sont perçus comme un problème majeur par plus de 120 millions [17].

L'audioprothésiste peut s'appuyer sur des données scientifiques comme le modèle neurophysiologique de Jastreboff (Figure n° 1). Défini par l'inventeur de la Tinnitus Retraining Therapy, il fut publié initialement en 1990 [18] et a donné lieu à plusieurs approfondissements [19].

La théorie du gain central expliquerait qu'une diminution des entrées provenant de la périphérie engendre une augmentation des réponses du système nerveux central [20,21]. L'acouphène est une réponse du cerveau comme l'est la douleur d'un membre fantôme. L'illustration de ce concept par une illusion d'optique montrant la construction mentale d'un carré blanc (acouphènes) à des fins de compensation à partir de 4 cercles noirs dont il manque $\frac{1}{4}$ de surface (information

auditive tronquée) peut faciliter la compréhension et la mémorisation de cette théorie (Figure n° 2).

Le gain de notre système auditif augmente avec l'inquiétude et l'attente du signal. En cas de perte auditive, le cerveau n'étant plus assez stimulé, il augmente son gain central (principe d'homéostasie) en modifiant le fonctionnement de certains relais dans les voies auditives. L'utilisation de paraboles pourra facilement faire comprendre et admettre cette caractéristique au patient. En voici un exemple : si l'on allume seulement l'amplificateur d'une chaîne Hi-Fi en augmentant le volume (gain central) sans allumer la platine CD, on entend le bruit de base du système sous forme d'un chuintement (acouphènes) par les haut-parleurs. Dès la mise en route de la platine CD, la musique (sons de la vie quotidienne) va immédiatement couvrir ce chuintement. C'est justement le rôle de l'appareil auditif.

L'appareillage auditif

Nous pourrions définir dans notre prise en charge deux types de thérapies utilisant l'appareillage auditif :

► La thérapie auditive qui, en cas de perte auditive associée, utilise l'amplification dans le but de créer une défocalisation ;

► La thérapie sonore, utilisant un générateur de bruit, qui est associée à la thérapie auditive ou la remplace. Ce système est intéressant quand le patient ne présente pas de perte auditive.

L'efficacité ces deux types de thérapies a été évaluée dans une étude clinique sur trente patients souffrant d'acouphène et nécessitant un premier appareillage. Dans cette étude, deux groupes de patients munis d'aides auditives ont été créés. Le premier était constitué de personnes avec correction de la perte auditive par amplification. Quant au deuxième groupe, un générateur de bruit a été ajouté à la correction. Les résultats suggèrent que l'utilisation d'appareils auditifs seuls ou combinés avec des générateurs de bruit atténuent la gêne occasionnée par les acouphènes. Cependant la comparaison entre les deux groupes n'a pas montré de différence [22].

Thérapie auditive

En très grande majorité, l'acouphène est associé à une perte auditive entraînant des difficultés de compréhension, à l'origine de stress et d'anxiété, pouvant amener le patient à un isolement social. Rejetant la faute sur le symptôme, il se crée une exacerbation de l'acouphène ne faisant qu'accroître la gêne. Nous pourrions réaliser en cabine une audiométrie vocale en champ libre avec et sans la présence d'un bruit du même type que l'acouphène. Cela permettra de faire prendre conscience au patient que l'acouphène n'est pas l'élément moteur de l'incompréhension mais bien la perte auditive. L'acceptation de la prise en charge par appareil auditif n'en sera que plus aisée. La première démarche consistera en l'utilisation d'un appareillage auditif résolvant les problèmes d'intelligibilité, rabaisant l'acouphène au second plan, le rendant plus acceptable [23].

L'appareillage auditif est aujourd'hui très souvent recommandé dans la prise en charge de l'acouphène, appuyé par de nombreuses études révélant son intérêt [24]. Une méta-analyse montre que le bénéfice est encore supérieur lorsque le réglage est bien ajusté [25].

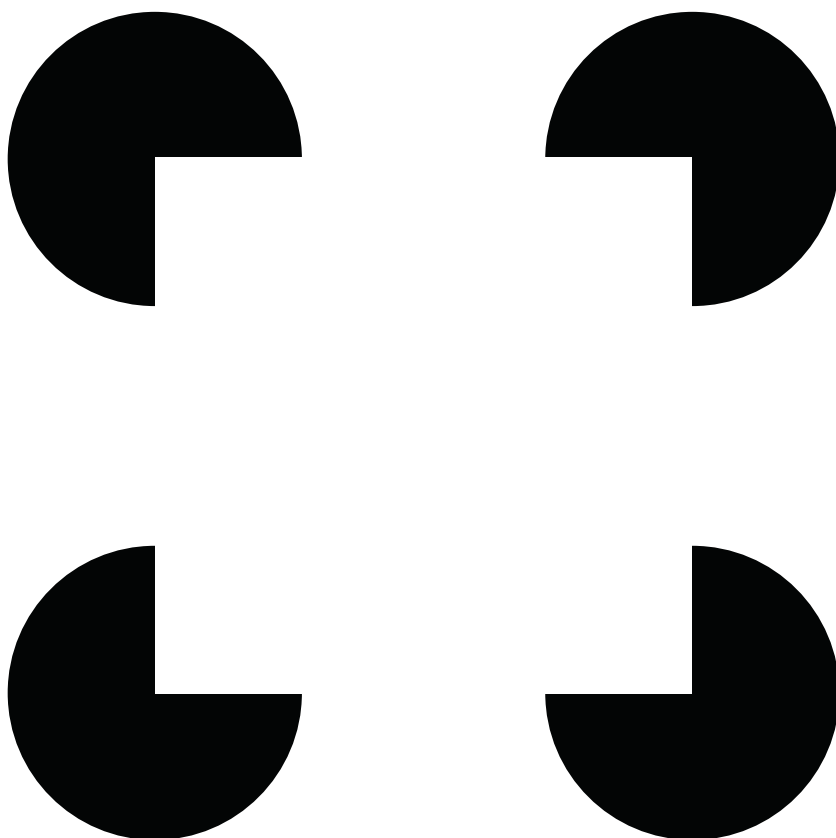


Figure n° 2 | Illusion d'optique expliquant la création d'un acouphène (carré blanc) à partir de cercles noirs incomplets (information auditive tronquée)

Nous savons que l'amplification réalisée par la correction auditive apporte une augmentation de la perception de sons de l'environnement comme un bruit de fond, permettant la mise en place d'un effet masquant. Les patients atteints d'acouphène avaient une amélioration de la prise en charge de celui-ci lorsque le gain apporté par l'appareillage sur la zone fréquentielle de l'acouphène était augmenté par rapport aux besoins de la correction et ce, sans entraîner de perturbation dans la compréhension de la parole [26]. L'utilisation des systèmes de compression des appareils numériques, permet la réalisation de cet excès de gain seulement sur les sons périphériques de faible intensité afin de ne pas créer une gêne auditive (Figure n° 3). Afin de mettre en place cette méthode d'amplification, on recommande fortement l'utilisation d'un appareillage de type fermé dans l'objectif de limiter le risque de Larsen.

La fréquence de l'acouphène se situe en général dans la zone de la perte auditive [27]. Le travail de suramplification se fera donc dans une zone déjà en correction.

Afin d'augmenter la défocalisation, nous diminuerons la capacité des appareils à réduire les bruits ambiants, comme les réducteurs de bruits faibles. Le mode omnidirectionnel sera activé afin de percevoir les sources sonores provenant de toutes les directions. Le conditionnement du patient sera une étape clé : en effet, il faudra bien faire accepter l'objectif principal de l'appareillage qui ne recherchera pas le confort auditif mais bien la perception du moindre bruit ambiant afin de créer une émergence de l'environnement sonore la plus importante possible. L'intérêt de ces modifications de réglages est d'ail-

leurs établi depuis déjà de nombreuses années comme le montre l'article de Del Bo et Ambrosetti de 2007 [28]. Ainsi, l'acouphène se retrouvera noyé sous la masse d'informations sonores. Sans un modèle de prévention, le patient pourra rejeter l'appareillage qui apporte des informations trop nombreuses et non essentielles. En cas de gêne ou de performances médiocres dans le bruit, il est intéressant de mettre en place des programmes avec ajustement des traitements auxquels le patient pourra accéder dans les situations sonores complexes.

En cas de premier appareillage et afin de faciliter la phase de rééducation, surtout en cas de baisse d'audition importante, une correction plus classique est mise en place tout en prévenant le patient d'une potentielle baisse de résultat. On le préviendra aussi d'une possible augmentation de la sensation de l'acouphène le soir durant les premiers jours au retrait des appareils.

Thérapies sonores

En cas d'échec de la thérapie auditive ou de perte auditive trop légère pour être corrigée, la prise en charge pourra être combinée à un générateur de bruit.

Une étude menée par Bariat *et al.* [29] en 2011, suggère l'intérêt de la prise en charge des acouphènes chroniques par une thérapie sonore. Elle offrirait un meilleur résultat dans la diminution du symptôme, comparé au traitement par stimulation nerveuse électrique transcutanée et un traitement médicamenteux.

Plusieurs types de thérapies sonores sont actuellement utilisés parmi lesquels :

La thérapie de masquage

Les premières grandes études de prise en charge de l'acouphène par thérapie sonore remontent à 1976, quand le Dr Vernon préconisait son masquage total afin de le rendre parfaitement inaudible [30]. Malheureusement, cette masquabilité se révèle peu efficace sur le long terme car si elle procure un soulagement immédiat, la gêne revient à la normale au retrait de l'appareil, même s'il peut exister une inhibition résiduelle. De plus, en cas d'augmentation de la sensibilité auditive du patient, le générateur de bruit pourra se révéler agressif.

La Tinnitus Retraining Therapy (TRT)

La TRT a pour objectif de créer l'habituation à l'acouphène [19]. Comme énoncé précédemment par le modèle neuro-physiologique de Jastreboff, le cerveau humain est capable de trier les informations afin de les faire accéder ou non à la partie consciente. En ce qui concerne les acouphènes, la problématique est l'évaluation négative accordée par le cerveau du patient. L'objectif de la thérapie sera donc la modification de cette catégorisation. Nous pourrions soit remplacer l'acouphène par un autre stimulus neutre, connu et continu, que nous placerons à une intensité proche afin de créer une nouvelle évaluation, ou bien nous modifierons l'idée négative liée à l'acouphène par une prise en charge émotionnelle. L'acouphène ne sera pas neutralisé mais sera exclu du champ de conscience.

Comme il est difficile de s'habituer à un stimulus non perçu, la TRT préconise l'utilisation d'un son de type bruit blanc à un niveau non masquant. Ce type de bruit est aléatoire et d'intensité constante, tant sur le plan fréquentiel que temporel et son spectre est étendu sur les fréquences audibles par le patient. Il sera très fortement conseillé de générer ce bruit sur les deux oreilles, l'acouphène étant le plus souvent bilatéral. En cas d'unilatéralité de la gêne décrite par le patient, il n'est pas rare de retrouver, après traitement, un acouphène contralatéral, auparavant dominé par le stimulus principal. Nous allons alors créer une diminution du contraste de l'acouphène faisant interpréter le symptôme comme une information moins importante, évitant le renforcement et la focalisation à l'origine du cercle vicieux.

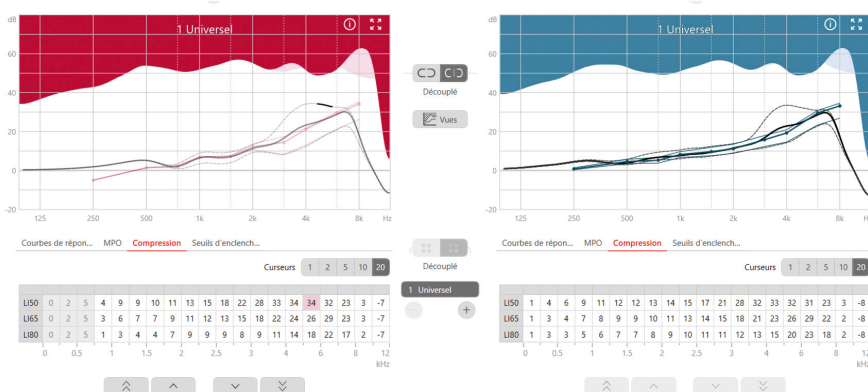


Figure n° 3 | Mise en place de la suramplification du réglage des aides auditives sur le logiciel Connex du fabricant d'aides auditives Signia.

Bien que Jastreboff recommande l'utilisation d'un bruit blanc, d'autres types de bruits pourront être utilisés comme un bruit rose (bruit blanc dont on abaisse la puissance sonore de 3 dB à chaque octave (doublement de fréquence)), un bruit fluctuant, un bruit naturel (vague, chute d'eau...) ou encore des bruits dont la zone fréquentielle correspondra à celle de l'acouphène. Une interactivité avec le patient devra se faire afin de trouver le meilleur type de bruit. Aucune étude scientifique ne permet à ce jour d'affirmer le choix prothétique pour le spécialiste dans ce type de décision. La création de plusieurs programmes avec différents types de bruits est intéressante, mais attention à ne pas déstabiliser le patient.

Le réglage du générateur de bruit pourra être réalisé de plusieurs façons :

- ▶ Il pourra être précalculé par le logiciel fabricant à partir des données audiométriques, méthode souvent peu précise ;
- ▶ L'audioprothésiste pourra régler l'intensité du bruit à l'oreille du patient, en déterminant la valeur pour chaque bande de fréquence, et celle du seuil de perception (ou d'égale sensation à l'intensité de l'acouphène pour l'obtention d'un autre type de bruit). Nous obtiendrons alors un bruit thérapeutique isosonique de type pseudo-bruit blanc, que nous diminuerons de 5 à 10 dB en tenant compte du principe de sommation ;
- ▶ La manière la plus objective et rapide consistera en l'utilisation de la mesure *in vivo* (Figure n° 4). À l'aide d'une sonde au sein du conduit auditif externe, on mesurera, en fond de conduit auditif, le niveau de pression acoustique à proxi-

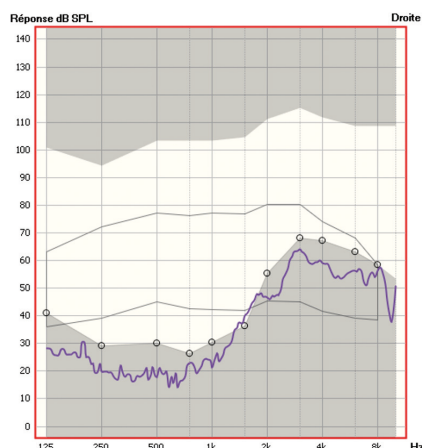


Figure n° 4 | Ajustement du générateur de bruit par la mesure *in vivo*.

mité de la membrane tympanique, délivré par l'aide auditive ;

- ▶ L'objectif étant *in fine* l'obtention d'un bruit qui viendra se placer au point de mixage de l'acouphène (Figure n° 5), beaucoup d'études montrent la faible intensité des acouphènes, en grande majorité située entre 5 et 10 dB SL (Sensation Level) [31-32], la stimulation sera réglée à un faible niveau supraliminaire. Cependant en cas de perte auditive profonde, le niveau de sortie maximum de bruit délivré par les appareils auditifs limitera notre prise en charge.

En cas de refus de port de l'appareillage ou de perte auditive ne nécessitant aucune correction, nous conseillerons au patient l'utilisation d'un casque en conduction osseuse pour l'écoute du bruit thérapeutique. Cela permettra d'éviter l'insertion d'un dispositif de type écouteur pouvant augmenter la gêne induite par l'acouphène, par diminution de la perception des bruits extérieurs. Des logiciels tels qu'Audacity (source libre, gratuit et téléchargeable sur audacityteam.org), permettent au professionnel de générer des bruits totalement personnalisés. Des consignes devront alors être données au patient quant au temps d'utilisation et surtout à l'intensité du bruit.

Henry *et al.* [34] ont comparé l'efficacité de la thérapie de masquage et celle de la TRT sur le traitement des acouphènes.

Selon cette étude, la deuxième prise en charge apporterait de meilleurs résultats sur du long terme. Cependant la thérapie de masquage reste très efficace, surtout dans le cas d'acouphène avec faible retentissement et nécessité de traitement rapide.

Zen Thérapie

En 2012, le fabricant d'aides auditives Widex a lancé une nouvelle approche, la Widex Zen Therapy, destinée à la relaxation. Associé à trois composants thérapeutiques (conseils, amplification et relaxation), l'algorithme Widex, basé sur les figures fractales, génère des tons changeants et apaisants, ainsi que des carillons méditatifs qui deviennent familiers mais sans se répéter. Ceci vient alors détendre l'esprit de l'utilisateur. Une étude de Sweetow *et al.*, en 2010 [35], a montré l'effet d'atténuation sur la détresse liée à l'acouphène. Une application, Widex Zen, peut être utilisée en complément de l'aide auditive.

Musique encochée

D'autres études estiment que l'utilisation d'aides devrait se faire à partir de bruit ou de musique encochés sur la zone fréquentielle de l'acouphène afin de créer une baisse de l'hyperactivité périphérique sur cette bande spectrale. De nombreuses études ont montré l'efficacité de cette prise en charge, dont celle d'Okamoto *et al.* (2010) [36]. L'approximation de la

Efficacité d'habituation

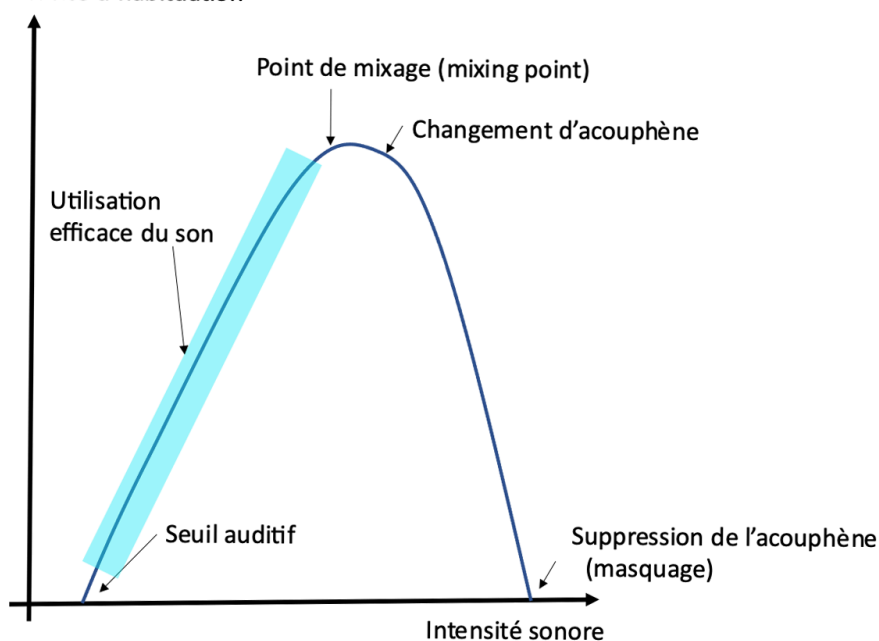


Figure n° 5 | L'efficacité du son masquant en fonction de son intensité dans la TRT et le point de mixage [33].

fréquence de l'acouphène, surtout en cas de composante multifréquentielle du symptôme, sera, cependant, pour cette thérapie, une source d'erreurs et d'échecs. Une étude, réalisée en 2015 par Strauss *et al.* [37], propose de réaliser une correction de la perte auditive du patient avec une amplification de l'environnement sonore mais en supprimant le contenu spectral de l'amplification dans la zone fréquentielle de l'acouphène.

Thérapie sonore séquentielle (TSS)

Développé par les docteurs López Fernandez et López Gonzalez [38], cette méthode de traitement des acouphènes repose sur l'utilisation d'un générateur de bruit blanc. Souvent associée à une prise en charge pharmacologique et psychologique de type thérapie cognitive et comportementale, afin de réduire les stress, l'anxiété, voire la dépression, du patient, la prise en charge est réalisée en

plusieurs étapes. Dans un premier temps tout comme pour la TRT, un *counseling* sera mis en place. Contrairement à la TRT, le niveau de bruit blanc sera variable. On débutera par une intensité suffisamment forte pour masquer le symptôme avec un port de six heures par jour par séquences de deux heures. En cas de gêne au moment de l'endormissement, la présence du bruit est fortement conseillée durant la nuit. Au bout de trois mois environ, l'intensité sera réglée au *mixing point* et la liberté de temps de port sera laissée au patient. Toutes ces étapes pourront être associées à la mise en place d'une amplification corrective de la perte auditive éventuellement présente. L'étude réalisée par les développeurs en 2002 semble montrer que la TSS apporte des meilleurs résultats que la TRT dans la prise en charge du patient acouphénique.

La nuit, afin de ne pas gêner l'endormissement, nous créerons un programme

spécifique avec coupure des micros de l'appareillage et mise en place de bruits qui pourront, chez certains fabricants, se couper automatiquement au bout d'un certain laps de temps. Il vaudra mieux préconiser une adaptation en intra-auriculaire, plus confortable, ou l'achat d'un oreiller sonore.

En conclusion, il est important de noter que, même si de nouvelles thérapies sonores voient le jour en cherchant à remettre en question certains fondamentaux de la TRT, le *counseling* reste quasiment omniprésent, rappelant l'importance de cette étape. Rappelons aussi que, même si les outils à portée de l'audioprothésiste révèlent de grandes capacités de traitement des acouphènes, l'importance de la prise en charge restera la force d'un regroupement de spécialistes : l'équipe pluridisciplinaire, avec le médecin ORL comme chef d'orchestre.

Références

1. Dictionnaire Le Robert. Accès <https://dictionnaire.lerobert.com/> consulté le 10 novembre 2022.
2. Noreña AJ, Lacher-Fougère S, Frayssé MJ, Bizaguet E, Grevin P, Thai-Van H, Moati L, Le Pajolec C, Fournier P, Ohresser M. A Contribution to the Debate on Tinnitus Definition. *Prog Brain Res.* 2021;262:469-485.
3. Nicolas-Puel C. Acouphène 2020. *Les Monographies Amplifon.* 2020;68:10.
4. Noreña AJ. An Integrative Model of Tinnitus Based on a Central Gain Controlling Neural Sensitivity. *Neurosci Biobehav Rev.* 2011;35(5):1089-109.
5. McNeill C, Távora-Vieira D, Alnafjan F, Searchfield GD, Welch D. Tinnitus Pitch, Masking, and the Effectiveness of Hearing Aids for Tinnitus Therapy. *Int J Audiol.* 2012 Dec;51(12):914-9.
6. Schaeffe R, König O, Hornig D, Gross M, Kempter R. Acoustic Stimulation Treatments Against Tinnitus Could Be Most Effective when Tinnitus Pitch is within the Stimulated Frequency Range. *Hear Res.* 2010;269(1-2):95-101.
7. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;122(2):143-8.
8. Ghulyan-Bédikian V, Paolino M, Giorgetti-D'Esclercs F, Paolino F. Propriétés psychométriques d'une version française du Tinnitus Handicap Inventory. *Encephale.* 2010;36(5):390-6.
9. Meric C, Pham E, Chéry-Croze S. Validation d'une traduction française du questionnaire « mesure de la détresse liée à l'acouphène (Tinnitus Reaction Questionnaire, Wilson et al. 1991) ». *Encephale.* 1997;23(6):442-6.
10. Halford JB, Anderson SD. Tinnitus Severity Measured by a Subjective Scale, Audiometry and Clinical Judgement. *J Laryngol Otol.* 1991 Feb;105(2):89-93.
11. Khalifa S, Dubal S, Veuillet E, Perez-Diaz F, Jouvent R, Collet L. Psychometric Normalization of a Hyperacusis Questionnaire. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2002;64(6):436-42.
12. Lurquin P, Real M, Leleu O. BAHIA; un nouveau questionnaire poly-paradigmatique. *Cahiers de l'Audition.* 2013;26:48-51.
13. Trotter MI, Donaldson I. Hearing Aids and Tinnitus Therapy: a 25-Year Experience. *J Laryngol Otol.* 2008;122(10):1052-6.
14. Porika RK, Doraisami B, Ravichandran A. The Efficacy of Digital Hearing Aids in the Management of Tinnitus in Individuals with Sensorineural Hearing Loss. *Int Tinnitus J.* 2021;25(1):100-106.
15. Hazell JW, Wood SM, Cooper HR, Stephens SD, Corcoran AL, Coles RR, Baskill JL, Sheldrake JB. A Clinical Study of Tinnitus Maskers. *Br J Audiol.* 1985;19(2):65-146.
16. Meyer B. Acouphènes et hyperacousie. Rapport de la Société Française d'ORL, 342 pages, 2001.
17. Jarach CM, Lugo A, Scala M, van den Brandt PA, Cederroth CR, Odone A, Garavello W, Schlee W, Langguth B, Gallus S. Global Prevalence and Incidence of Tinnitus: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol.* 2022;79(9):888-900.
18. Jastreboff PJ. Phantom Auditory Perception (Tinnitus): Mechanisms of Generation and Perception. *Neurosci Res.* 1990;8(4):221-54.
19. Jastreboff PJ. Tinnitus Retraining Therapy. *Prog Brain Res.* 2007;166:415-23.
20. Auerbach BD, Rodrigues PV, Salvi RJ. Central Gain Control in Tinnitus and Hyperacusis. *Front Neurol.* 2014 Oct 24;5:206
21. Eggermont JJ. The Auditory Cortex and Tinnitus – a Review of Animal and Human Studies. *Eur J Neurosci.* 2015 Mar;41(5):665-76.
22. Henry JA, Frederick M, Sell S, Griest S, Abrams H. Validation of a Novel Combination Hearing Aid and Tinnitus Therapy Device. *Ear Hear.* 2015;36(1):42-52.
23. Ferguson MA, Kitterick PT, Chong LY, Edmondson-Jones M, Barker F, Hoare DJ. Hearing Aids for Mild to Moderate Hearing Loss in Adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Sep 25;9(9):CD012023.
24. Searchfield GD, Kaur M, Martin WH. Hearing Aids As an Adjunct to Counseling: Tinnitus Patients Who Choose Amplification do Better than Those that Don't. *Int J Audiol.* 2010;49(8):574-9.
25. Waechter S, Jönsson A. Hearing Aids Mitigate Tinnitus, But Does It Matter if the Patient Receives Amplification in Accordance With Their Hearing Impairment or Not? A Meta-Analysis. *Am J Audiol.* 2022;31(3):789-818.
26. Parthasarathy S, Shetty HN. Manipulation of Hearing Aid Gain and Tinnitus Relief: A Paired Comparison Study. *J Int Adv Otol.* 2021 Mar;17(2):145-149.
27. Noreña A, Michéyl C, Chéry-Croze S, Collet L. Psychoacoustic Characterization of the Tinnitus Spectrum: Implications for the Underlying Mechanisms of Tinnitus. *Audiol Neurootol.* 2002;7(6):358-69.
28. Del Bo L, Ambrosetti U. Hearing Aids for the Treatment of Tinnitus. *Prog Brain Res.* 2007;166:341-5.

29. Beriat GK, Ezerarslan H, Akmansu SH, Aksoy S, Ay S, Dogan SK, Evcik D, Kocatürk S. Comparison of Efficacy of Different Treatment Methods in the Treatment of Idiopathic Tinnitus. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 2011;21(3):145-53.
30. Schleuning AJ, Johnson RM, Vernon JA. Evaluation of a Tinnitus Masking Program: a Follow-up Study of 598 Patients. *Ear Hear.* 1980;1(2):71-4.
31. Moore BC, Vinay, Sandhya. The Relationship Between Tinnitus Pitch and the Edge Frequency of the Audiogram in Individuals with Hearing Impairment and Tonal Tinnitus. *Hear Res.* 2010 Mar;261(1-2):51-6.
32. Reed GF. An Audiometric Study of Two Hundred Cases of Subjective Tinnitus. *AMA Arch Otolaryngol.* 1960 Jan;71:84-94.
33. Tinnitus Retraining Therapy Trial Research Group; Scherer RW, Formby C. Effect of Tinnitus Retraining Therapy vs Standard of Care on Tinnitus-Related Quality of Life: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;145(7):597-608.
34. Henry JA, Schechter MA, Zaugg TL, Griest S, Jastreboff PJ, Vernon JA, Kaelin C, Meikle MB, Lyons KS, Stewart BJ. Clinical Trial to Compare Tinnitus Masking and Tinnitus Retraining Therapy. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2006;(556):64-9.
35. Sweetow RW, Sabes JH. Effects of Acoustical Stimuli Delivered Through Hearing Aids on Tinnitus. *J Am Acad Audiol.* 2010;21(7):461-73.
36. Okamoto H, Stracke H, Stoll W, Pantev C. Listening to Tailor-Made Notched Music Reduces Tinnitus Loudness and Tinnitus-Related Auditory Cortex Activity. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010 Jan 19;107(3):1207-10.
37. Strauss DJ, Corona-Strauss FI, Seidler H, Haab L, Hannemann R. Notched Environmental Sounds: a New Hearing Aid-Supported Tinnitus Treatment Evaluated in 20 Patients. *Clin Otolaryngol.* 2017;42(1):172-175.
38. López González MA, López Fernández R. Terapia sonora secuencial en acúfenos [Sequential Sound Therapy in Tinnitus]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2004;55(1):2-8.