

# L' *les cahiers de* AUDITION

REVUE D'INFORMATIONS TECHNIQUES ET SCIENTIFIQUES – VOL. 16 – Novembre/Décembre 2003 – N°6 – ISSN 0980-3482



**Les acouphènes**

Approches fondamentales et cliniques (Partie

# Le monde numérique en 3D



**CANTA** 7



**GN ReSound sas**  
Orlytech - 3, allée Hélène Boucher  
PARAY - VIEILLE POSTE  
91781 WISSOUS CEDEX  
Tél.: 01 41 73 49 49 - Fax : 01 41 73 49 40

**GN ReSound**  
*Hearing Innovations for Life*

**PUBLICATION DE LA S.A.R.L. GALATÉE** 12<sup>ter</sup>, Rue de Bondy - 93600 AULNAY SOUS BOIS  
http : www.soniclaire@infonie.fr

**GÉRANT** Daniel CHEVILLARD - 12<sup>ter</sup>, Rue de Bondy - 93600 AULNAY SOUS BOIS - Tél : 01 48 68 19 10 Fax : 01 48 69 77 66

**REDACTEUR EN CHEF** Professeur Paul AVAN - Faculté de Médecine Laboratoire de Biophysique - 28, Place Henri Dunant - BP 38 - 63001 CLERMONT FERRAND Cedex - Tél. : 04 73 17 81 35 - Fax : 04 73 26 88 18

**RÉDACTEURS** F. et C. DEGOVE - 5, avenue Maréchal Joffre - 92380 GARCHES - Tél. 01 47 41 00 14

**CONCEPTION - REALISATION** MBQ - 32, rue du Temple - 75004 Paris - Tél. : 01 42 78 68 21 - Fax : 01 42 78 55 27

**PUBLICITÉ** Christian RENARD - 50, rue Nationale - BP 116 - 59027 Lille Cedex - Tél. : 03 20 57 85 21 - Fax : 03 20 57 98 41

**ABONNEMENTS** FRANCE (1 an / 6 numéros) 90 € - Prix du numéro 20 €

**DEPOT LÉGAL** 4<sup>ème</sup> bimestre 2003 (Loi du 21.06.1943) - Nov./Déc. 2003 - Vol. 16 - N°

**COMMISSION PARITAIRE** N°71357

Les Cahiers de l'Audition déclinent toute responsabilité sur les documents qui leur sont confiés, insérés ou non. Les articles sont

## 2 INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

5 **ÉDITORIAL**  
Sylviane CHÉRY-CROZE

6 **ACTUALITÉS**  
François DEGOVE

16 **UNIVERSITÉ POINCARÉ, NANCY 1**  
Pascale FRIANT-MICHEL

17 **ÉPIDÉMIOLOGIE ET SÉMIOLOGIE DES ACOUPHÈNES**  
Cécile NICOLAS-PUEL, Matthieu GUITTON, Michel MONDAIN, Alain UZIEL, Jean-Luc PUEL

26 **UN MODÈLE D'ACOUPHÈNE CENTRAL : BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES ET IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES**  
Arnaud NORENA

37 **LES ACOUPHÈNES INDUITS PAR LE SALICYLATE : UN MODÈLE EXPÉRIMENTAL POUR LES TRAITEMENTS DE DEMAIN...**  
Mathieu J. GUITTON, Jean CASTON, Jérôme RUEL, Jean-Luc PUEL

49 **CLINIQUE DES ACOUPHÈNES DE BORDEAUX STATISTIQUES DES 6 PREMIERS MOIS**  
René DAUMAN et Frédéric BOUSCAU-FAURE

54 **LA CONSULTATION ACOUPHÈNE À L'HÔPITAL AVICENNE À BOBIGNY**  
C. PONCET-WALLET, I. SOUED, C. TOFFIN, N. SIBONY, B. FRACHET

61 **LIVRES ET COMMENTAIRES**  
François DEGOVE

64 **INFORMATIONS · ANNONCES**

### LISTE DES ANNONCEURS

ACOUREX - + AUDIO  
BERNAFON  
GN RESOUND  
INTRASON - PHONAK  
OTICON - SIEMENS  
STARKEY

# “LES CAHIERS DE L'AUDITION” SONT PLACÉS SOUS L'ÉGIDE DU COLLÈGE NATIONAL D'AUDIOPROTHÈSE

**Président :** Xavier RENARD

**Premier Vice-Président :** Eric BIZAGUET

**Chargé de Missions auprès du Président :**  
Jean BANCONS

## Rédaction

**Rédacteur en Chef :** Professeur Paul AVAN

**Conception-Réalisation :** MBQ

**Publicité :** Christian RENARD

**Comité Biotechnologie Electronique et Acoustique :**  
Professeur Christian GELIS  
Philippe VERVOORT

**Comité Techniques Prothétiques et Audiologie de l'Adulte et de l'Enfant :** François DEGOVE  
Thierry RENGLET - Frank LEFEVRE  
DR PAUL DELTENRE

**Comité Audiologie Expérimentale :**  
Christian LORENZI  
Stéphane GARNIER  
Stéphane GALLEGRO

**Comité Sciences Cognitives et Sciences du Langage (phonétique) :** Benoît VIROLE

**Comité O.R.L. Audiophonologie :**  
**Responsable :** Professeur Alain ROBIER  
**Adjoint :** Professeur René DAUMAN  
Docteur Dominique DECORTE  
Docteur Christian DEGUINE  
Docteur Olivier DEGUINE  
Professeur Alain DESAULTY  
Docteur Jocelyne HELIAS  
Docteur Jacques LEMAN  
Docteur Lucien MOATTI  
Docteur Jean-Claude OLIVIER  
Docteur Françoise REUILLARD  
Professeur François VANEECLOO  
Docteur Christophe VINCENT

**Comité Orthophonie Education et Rééducation de la Parole et du Langage :** Annie DUMONT

**Comité Veille Technologique :** Robert FAGGIANO

**Comité Veille Informatique :** Charles ELCABACHE

**Comité Bibliographie :**  
François DEGOVE - Philippe LURQUIN

**Relations avec les Etats-Unis et le Québec :**  
François LE HER - Jean BELTRAMI

**Comité de Lecture :**  
**Au titre de la Société Française d'Audiologie :**  
**Président :** Professeur Bruno FRACHET

**Au titre de Membres du Collège National d'Audioprothèse :**

Jean-Claude AUDRY  
Jean-Paul BERAHA  
Geneviève BIZAGUET  
Daniel CHEVILLARD  
Christine DAGAIN  
Ronald DE BOCK  
Jacques DEHAUSSY  
Jean-Pierre DUPRET  
Jack DURIVAUT  
Thierry GARNIER  
Eric HANS  
Jérôme JILLIOT  
Jean MONIER  
Maryvonne NICOT-MASSIAS  
Jean OLD  
Georges PEIX  
Benoît ROY  
Claude SANGUY  
Philippe THIBAUT  
Joany VAYSSSETTE  
Jean-François VESSON  
Alain VINET

**Au titre de Membres Correspondants Étrangers du Collège National d'Audioprothèse :**

Roberto CARLE  
Leon DODELE  
Philippe ESTOPPEY  
André GRAFF  
Bruno LUCARELLI  
Carlos MARTINEZ OSORIO

Juan Martinez SAN JOSE  
Christoph SCHWOB

**Au titre de Présidents des Syndicats Professionnels d'Audioprothésistes :**  
Bernard AZEMA  
Francine BERTHET  
Frédéric BESVEL  
Luis GODINHO

**Au titre de Membres du Bureau de l'Association Européenne des Audioprothésistes :**

Corrado CANOVI  
Marianne FRICKEL  
Hubert KIRSCHNER  
Leonardo MAGNELLI  
Fred VAN SCHOONDERWALDT

**Au titre de Membres du Comité Européen des Techniques Audiologiques :**

Herbert BONSEL  
Franco GANDOLFO  
Heiner NORZ

**Au titre de Directeurs de l'Enseignement de l'Audioprothèse :**

Professeur Julien BOURDINIERE  
Professeur Lionel COLLET  
Professeur Pascale FRIANT-MICHEL  
Professeur Alexandre GARCIA  
Professeur Jean-Luc PUEL  
Professeur Patrice TRAN BA HUY

**Au titre de Membres du Conseil d'Administration de la Société Française d'Audiologie :**

Professeur Jean-Marie ARAN  
Bernadette CARBONNIÈRE  
Docteur Jean-Louis COLLETTE  
Docteur Marie-José FRAYSSE  
Professeur Eréa-Noël GARABEDIAN  
Docteur Bernard MEYER  
Docteur Sophie TRONCHE

**Au titre des Membres de la Fédération Nationale des Orthophonistes : 3 membres**

**Au titre des Membres du Syndicat National des Oto-Rhino-Laryngologistes : 3 membres**

**Au titre de Membres du Syndicat National des Phoniâtres : 2 membres**

# INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

## Généralités

Les travaux soumis à la rédaction des Cahiers de l'Audition sont réputés être la propriété scientifique de leurs auteurs. Il incombe en particulier à ceux-ci de recueillir les autorisations nécessaires à la reproduction de documents protégés par un copyright.

Les textes proposés sont réputés avoir recueilli l'accord des co-auteurs éventuels et des organismes ou comités d'éthique dont ils ressortent. La rédaction n'est pas responsable des textes, dessins ou photos publiés qui engagent la seule responsabilité de leurs auteurs.

L'acceptation par la rédaction implique le transfert automatique des droits de reproduction à l'éditeur.

## Esprit de la revue

De manière générale, les Cahiers de l'Audition sont une revue d'informations scientifiques et techniques destinée à un public diversifié : audioprothésistes, audiologistes, orthophonistes ou logopèdes, médecins en contact avec les différents secteurs de l'audition (généralistes, neurologues, électrophysiologistes, ORL, etc...).

Ce public souhaite une information qui soit à la fois à jour sur le plan scientifique et technique, et didactique. Le but des auteurs des Cahiers de l'Audition doit être de lui rendre accessible cette information, même aux non-spécialistes de tel ou tel sujet.

Bien que les Cahiers de l'Audition n'exigent pas d'un article qu'il présente des données originales, l'article lui-même doit être original c'est à dire ne pas avoir déjà été publié tel quel dans une autre publication sans l'accord explicite conjoint des auteurs et de la rédaction des Cahiers de l'Audition.

## Manuscrits

Ils sont à fournir en deux exemplaires (1 original + 1 copie, complets à tous égards). La remise de manuscrits électroniques (disquettes 3 pouces 1/2, format Macintosh ou PC Word 5 ou Word 6) est vivement encouragée. Elle est destinée à l'imprimeur et ne dispense pas de l'envoi des 2 exemplaires "papier". Ne pas faire soi-même de mise en page puisqu'elle sera faite par l'imprimeur.

Les schémas, dessins, graphiques doivent être ou des originaux ou des tirages bien contrastés, en trait noir sur papier blanc. Les tirages sur imprimante laser de qualité sont encouragés. Les diapositives de ces éléments ayant servi à une projection sont acceptées. L'encre bleue est prohibée pour des raisons techniques. Les photos doivent être de préférence des diapositives ou des tirages papier de grande qualité. Les illustrations doivent être référencées avec précision et leur emplacement souhaité dans le texte indiqué approximativement, ainsi que la taille souhaitée (noter que 1 colonne de revue = 5,3 cm de large).

En cas de demande expresse, les documents seront retournés aux auteurs après impression.

Les manuscrits, rédigés en français, devront comporter en 1<sup>ère</sup> page le titre de l'article, les noms des auteurs, leurs titres, leurs adresses, une table des matières et un résumé en français et en anglais indiquant brièvement le but général de l'article, les méthodes mises en œuvre et les conclusions proposées.

Le plan de l'article sera découpé en sections. La bibliographie ne sera pas forcément limitée à celle citée dans le texte : en effet, les auteurs peuvent rajouter quelques ouvrages de base dont ils recommandent la lecture à ceux qui souhaiteraient compléter leur information. Toutefois, l'usage extensif de références à des publications difficiles d'accès pour les lecteurs, ou trop spécialisées, n'est pas recommandé.

## Chronologie

Lorsque les auteurs ont été sollicités par un responsable de la rédaction, ils en reçoivent une confirmation écrite qui leur indique une date limite souhaitée pour la rédaction de leur article. Le respect de cette date est essentiel car il conditionne la régularité de parution de la revue. Lorsqu'un auteur soumet spontanément un article à la revue, la chronologie est indiquée ci-dessous.

Les manuscrits une fois reçus seront soumis au comité de lecture qui pourra demander des modifications ou révisions avant publication. L'avis du comité de lecture sera transmis aux auteurs dans un délai ne dépassant pas 1 mois. La publication doit donc survenir au plus tard 2 mois après réception de l'article sauf cas de force majeure (qui pourrait rajouter un délai de 3 mois). Ces indications n'ont pas valeur de contrat et le fait de soumettre un article aux Cahiers de l'Audition sous-entend l'acceptation des conditions de publication.

Une fois mis en page, l'auteur reçoit de l'imprimeur les épreuves de son article : celles-ci doivent être renvoyées corrigées sous les 3 jours. Les seules corrections admises portent sur ce qui n'a pas été respecté par rapport au manuscrit, ou sur la mauvaise qualité de la mise en pages ou de la reproduction de figures.

L'auteur ou l'équipe d'auteurs recevra 20 exemplaires gratuits du numéro de la revue où l'article est paru.

**Les manuscrits sont à adresser à :**

**Professeur Paul Avan**

**Les Cahiers de l'Audition**

**Laboratoire de Biophysique**

**Faculté de médecine, BP38**

**63001 Clermont-Ferrand cedex, France**

# L'offre numérique de Bernafon

De l'entrée de gamme au haut de gamme



## ■ **Flair: entrée de gamme**

LE NUMERIQUE POUR TOUS.

Le système auditif numérique, simple, facile à adapter et offert à un prix très compétitif.

## ■ **Smile Plus: milieu de gamme**

LA POLYVALENCE REDEFINIE.

Une excellente qualité sonore associée à une flexibilité exceptionnelle.

## ■ **Symbio: haut de gamme**

PRECIS. RAPIDE. UNIQUE.

Traitement du signal révolutionnaire, automatique, Symbio est par excellence le système "qui se place et qui s'oublie".

## ■ **OASIS plus: le logiciel!**

**Un seul logiciel d'adaptation pour les 3 familles de produits: encore plus facile pour vous, plus rapide et tout simplement meilleur.**

OASIS plus est à l'heure actuelle le logiciel d'adaptation le plus élaboré sur le marché. Un seul logiciel pour appareiller l'ensemble de vos produits numériques Bernafon.

France: Prodition S.A.  
37-39, rue Jean-Baptiste Charcot  
92402 Courbevoie cedex  
Tél. 01 41 88 00 80  
Fax 01 41 88 00 86  
www.bernafon.fr

**bernafon**<sup>®</sup>  
Innovative Hearing Solutions



## Approches fondamentales et cliniques de l'acouphène : nécessité de la pluridisciplinarité

Au cours des dernières décennies, les connaissances relatives au fonctionnement du système nerveux en général et du cerveau en particulier, ont progressé avec une rapidité sans précédent dans l'histoire. Le développement de techniques nouvelles a permis d'accéder à des données jusque là hors d'atteinte, des concepts inédits ont émergé, à l'origine d'avancées constantes dans notre compréhension des mécanismes à l'œuvre.

Bien qu'avec un délai certain par comparaison à d'autres modalités sensorielles, ces phénomènes ont évidemment initié des retombées dans le domaine de l'audition et continuent à y faire progresser nos connaissances. Les recherches sur l'acouphène participent à ce processus. Ce symptôme spécifique constitue un modèle capable d'éclairer des aspects particuliers de la fonction auditive. Entre autres : déterminer les mécanismes permettant à un signal nerveux sans pertinence, d'être détecté puis traité jusqu'au niveau central le plus élevé pour y générer une perception signifiante.

Dans ce numéro que les Cahiers de l'Audition consacrent à ce symptôme, et le numéro à venir courant 2004, vous trouverez des articles relatant des travaux fondamentaux qui, dans l'état actuel des connaissances, permettent d'asseoir notre compréhension du phénomène. D'autres présenteront une actualisation de la pratique de certains professionnels, telle qu'elle s'est imposée à eux au cours des années. Quelques ouvertures seront aussi faites sur des traitements en développement ou à venir. Enfin, plusieurs articles seront consacrés aux diverses tentatives menées en France pour pallier l'inadaptation de la prise en charge classique. Afin d'intervenir plus efficacement auprès des personnes affectées, quelques thérapeutes expérimentent, chacun à leur manière, un fonctionnement nouveau. Ils ont accepté de le décrire et d'exposer les enseignements qu'ils en tirent à ce jour. Nous souhaitons que leurs exemples vous conduisent, vous que la prise en charge de l'acouphène motive, à répliquer leurs initiatives voire même à vous en inspirer de nouvelles.

Compte tenu des diverses étiologies possibles, du caractère multifactoriel de l'acouphène et du rôle indéniable de la psychologie du sujet sur la manière d'appréhender et de vivre son symptôme, l'évolution vers un fonctionnement pluridisciplinaire m'apparaît inéluctable pour prodiguer une aide plus efficace aux patients. En effet, bien qu'une forte probabilité existe pour que de véritables traitements curatifs voient prochainement le jour, il est malheureusement probable que leur efficacité sera limitée à certains types d'acouphènes et qu'ils ne résoudront pas tous les problèmes de tous les acouphéniques. C'est pourquoi les essais rapportés ici sont particulièrement intéressants. Ils témoignent, chacun à des degrés divers, de la prise en compte des réalités de contextes professionnels différents, pour, en dépit de la résistance commune de chacun au changement, faire évoluer les spécialités concernées par ce domaine vers un type d'exercice nouveau. Dans ce dernier, caractérisation de l'étiologie et projet thérapeutique émergeront comme fruits de la réflexion des divers membres de l'équipe soignante : issus de disciplines distinctes, leurs approches variées du patient se complèteront, cette mise en commun devant normalement se traduire pour les patients par des bénéfices accrus.

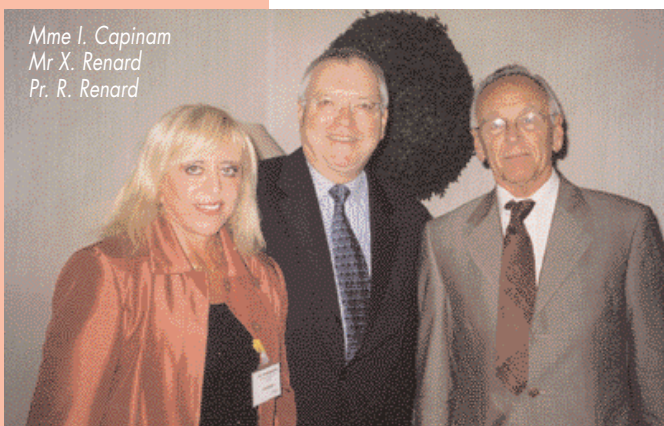
Pour tous les acouphéniques, merci donc et bonne continuation à vous tous, résolus précurseurs ! Comme dans tout travail d'équipe, les difficultés, voire les contraintes du début, laisseront sans nul doute bientôt place à des retombées résolument positives, tant pour vous-mêmes que pour les patients.

**Sylviane Chéry-Croze**  
**Directeur de recherches CNRS**  
**Administratrice de France - Acouphènes**  
**Rédactrice en chef invitée**

## PRÉ-RÉGLAGE XXI JOURNÉES DE LA SSIPR

Cet automne a vu se dérouler un certain nombre de réunions concernant des thèmes différents de l'audiologie prothétique. Le deuxième de ces colloques (le 1<sup>er</sup> étant organisé par Phonak à Barcelone) était celui de la Société Internationale du Pré-Réglage qui s'est tenu à Funchal au Portugal du 30 octobre au 3 novembre (XXI journées de la SSIPR).

Le contenu des conférences était dense comme il est d'usage dans les réunions de cette Société ; chaque session de formation durant entre 1 heure 30 et 3 heures 30.



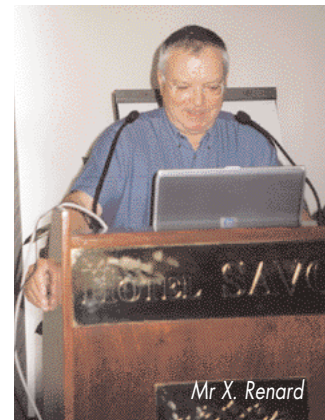
Mme I. Capinam  
Mr X. Renard  
Pr. R. Renard

Dans un premier temps nous avons pu écouter une conférence du Pr. Raymond Renard de la faculté de Mons (qui n'a pas de liens de parenté avec son homonyme co-organisateur de ces journées). Le professeur Renard nous a fait entrer par un langage très simple et très approprié dans une réflexion subtile sur les conceptions actuelles de la linguistique et en essayant de nous montrer ce que des professionnels, comme nous, pouvaient en tirer positivement. Essayant toujours de se



tenir quelque peu à distance d'une conception purement structuraliste, il a essayé de montrer que, pour que ce « monde » soit une réalité, il faut qu'il y ait des phénomènes et des rapports mais, que, s'il y a une « ontologie », elle est avant tout une « ontologie de relations ou de propriétés des relations » et non des objets. En d'autres termes, le phonème, si on veut le caractériser dans une telle conception, sera avant tout spécifié par ce que les autres phonèmes ne sont pas, d'où l'idée d'opposition (ex : sourde/sonore, antérieure/postérieure etc...). L'auteur a par ailleurs bien expliqué que s'il est possible de caractériser le phonème par une description phonologique précise, la réalisation articuloire devait rendre toute interprétation physicaliste univoque particulièrement prudente. Bref, ce fut un moment très intéressant et qui a permis d'introduire une dimension dans laquelle la physiologie et l'apprentissage pouvaient trouver un écho donc une introduction vraiment bien orientée dans le contexte qui est le nôtre.

La deuxième intervention (X. Renard) fut consacrée à une présentation détaillée de l'acoustique de la parole qui venait compléter le travail d'introduction qui avait été faite le matin. Ce genre de cours est toujours intéressant



car beaucoup oublient cette dimension qui présente, sous réserve d'avoir un recul suffisant, un intérêt certain. La fin de la présentation portait sur le spectre moyen à long terme de phrases du français phonétiquement équilibrées. Ces données apparemment absentes de nos outils de travail en France sont bien venues et permettront de rendre les calculs de transfert plus précis.

La troisième session était consacrée à la mesure de l'acuité auditive par les TMTF (=Temporal Modulation Transfert Function). Ce travail présenté par Emeric Katona reprend un certain nombre de travaux relatifs à la mesure d'un indice d'acuité temporelle. Les résultats de la littérature actuelle permettraient de montrer que la perception de modulation en dessous de 20Hz serait une condition essentielle à la perception de la parole. Le sujet est complexe



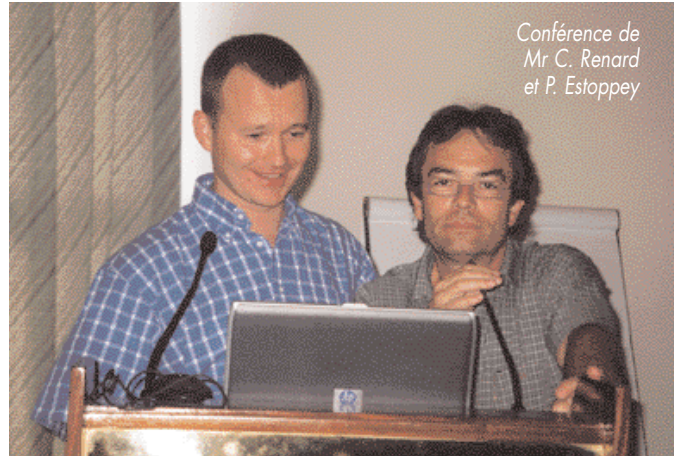
mais les spécialistes de la physiologie auditive qui connaissent bien les résultats expérimentaux de l'analyse temporelle des signaux au niveau du colliculus inférieur (CI) savent qu'il y a effectivement des données qui corrént parfaitement bien les observations psycho-acoustiques dont nous parlons. Ainsi, quand certains neuro-médiateurs sont bloqués au niveau du CI, la sélectivité à la fréquence de modulation s'atténue considérablement ce qui, au passage, laisse supposer que l'organisation des réseaux de neurones n'est pas aléatoire mais relève bien de mécanismes d'organisation très subtils.

La quatrième intervention était présentée par Frank Lefèvre et visait à faire le point sur la mesure de la perception de la parole et sur les principaux tests utilisés en France. De toute évidence aujourd'hui en France nous n'avons pas encore intégré l'intérêt des SRT comme une mesure de sensibilité et d'efficacité. Il nous manque aussi des enregistrements de standards avec des bruits correctement calibrés pour faire des tests avec un rapport signal sur bruit significatif. Actuellement la demande de résultats n'est pas encore très forte de la part des organismes de rembourse-



ment. Le jour où cela viendra ce sera plus compliqué d'expliquer qu'un appareillage est bien fait sans preuve à l'appui.

Les deux conférences suivantes furent présentée par les Espagnols, N. Martinez, J. Gou et J. Valiro qui ont travaillé à présenter des réponses de prothèses plus qualitatives que quantitatives. Les résultats montraient de fortes disparités mettant en cause en particulier les constantes de temps ainsi que les recommandations d'amplification proposées par les fabricants des différents matériels. Il était en particulier intéressant de noter pour qui se poserait la question que, le choix du système d'amplification est loin d'être anodin et cela, d'autant plus qu'on adopte les recommandations spécifiques des fabricants.



Ceci ne veut pas dire pour autant que ces recommandations soient mauvaises mais c'est bien là qu'il faut faire preuve de professionnalisme et de compétences. Il est à noter que l'évaluation d'une aide auditive numérique qui ne fait pas de pré-traitement de signal capte un signal parfois pendant une période qui peut être de l'ordre de 0,5 msec. Cette période correspond au temps maximum que met un signal pour traverser un circuit analogique. Dans le cas d'un DSP il peut mettre jusqu'à une dizaine de fois ce délai ce qui, au passage, peut introduire dans le dernier cas une impression d'écho dans le cas d'un appareillage monaural ou avec une prothèse à long temps de rétention d'un côté et une analogique de l'autre... Reste que,

malgré les précautions de mesure, une machine numérique est difficile à tester et qu'il serait parfois intéressant, voire nécessaire, de faire des mesures en introduisant des biais pour bien comprendre comment le processeur travaille.

La dernière présentation fut réalisée par Christian Renard. Le titre du séminaire portait sur l'altération et correction de la parole et, sur la perception de la parole et correction auditive. Ce sujet était en quelque sorte une suite donnée au groupe espagnol. Ce travail qui reposait sur une importante iconographie montrait entre autre que la stratégie d'extraction de l'information restait quelque chose de vraiment compliqué. Pour que le système auditif soit à même





La nouvelle génération prend les rennes du comité scientifique de la SSIPR



Ronald de Bock

d'aller chercher des structures informatives dans un environnement parasité. C'était en quelque sorte le premier niveau de remise en cause d'une vision trop simpliste de cette question. La deuxième partie de la conférence mettait en relief le fait que l'utilisation d'une aide auditive sur le plan fonctionnel demandait du

temps au patient. Il faut savoir attendre pour qu'un paramétrage puisse atteindre ses valeurs optimales qui doit lui-même conduire à une perception optimale.

Comme à l'habitude cette série de séances de travail s'est avérée riche.

Les participants sont repartis

avec une vision plus cohérente de ce qu'ils font et comme toujours un grand nombre d'échanges auront permis de mieux appréhender notre activité. Il est par ailleurs très plaisant de rappeler que notre ami Ronald De Bock avait retrouvé une bonne santé.

François Degove



Frank Lefevre



Emeric Katona

**INTERVIEW**  
**FRANK LEFEVRE**  
**ET EMERIC KATONA**

Frank Lefevre et Emeric Katona vous vous êtes attaqués depuis maintenant 3 ans à un projet difficile qui commence à prendre forme sérieusement :

**Frank** : depuis le travail que j'avais effectué pour ma thèse de linguistique dans le domaine de la phonétique je souhaitais reprendre un travail sur les enveloppes temporelles des syllabes (restreintes à la langue française) et créer un répertoire qui trouverait une application tant dans les domaines de l'analyse des confusions phonétiques pour les personnes portant des aides

auditives classiques que pour celles qui sont implantées. J'avais effleuré ce travail à l'époque mais, faute de temps, de moyens matériels, de moyens techniques d'analyse et de calcul, il n'était pas question que je puisse le mener à bien. Le hasard de la vie a fait que je suis venu à Rennes où j'ai été intégré à une équipe formidable qui était dirigée par le Professeur Bourdinière qui dirigeait le service ORL du CHR ainsi que l'enseignement de l'audiologie prothétique dépendant de l'université pour lequel il m'a confié une charge d'enseignement qui m'intéresse beaucoup. Alors, j'ai essayé de participer de mon mieux à une réflexion sur des thèmes susceptibles d'enrichir la

compréhension de l'interaction entre la technologie et ces éléments spécifiques de la parole que sont les enveloppes et puis, j'ai eu la chance de rencontrer Emeric qui est devenu mon collaborateur et qui se passionne pour cette question.

**Emeric** : Je crois que Frank a bien résumé la situation je pourrais ajouter que ces enveloppes sont devenues un sujet de préoccupation constante qui m'amène à passer beaucoup de mes loisirs à penser à la meilleure façon de les travailler et de les analyser. Pour donner une idée de la complexité du problème et donc de la nécessité de bien réfléchir à ce que l'on fait; l'analyse d'une partie des enveloppes a demandé

3 semaines de calcul à l'ordinateur. Il a été mis en route au début des vacances et a travaillé tout seul tout ce temps là. Fort heureusement pour nous il n'y a pas eu de coupure de courant !

**Les Cahiers** : Votre objectif est donc de mettre au point une sorte de test. Sous quelle forme ?

**Frank** : Pour le moment la forme la plus appropriée semble être celle d'un CD.

**Les Cahiers** : Mais, un DVD pourrait aussi être une piste de travail qui inclurait la lecture labiale.

**Frank** : Effectivement et cette piste est aussi à explorer.

**Les Cahiers** : Vous vous attellez à un travail très délicat.

**Emeric** : Il ne nous a pas fallu trop longtemps, fort heureusement, pour nous apercevoir que les outils d'analyse mathématique que nous avions retenus au départ n'étaient pas bien adaptés. C'est grâce à l'aide de Christian Lorenzi (CNRS Paris) et, nous l'en remercions, que nous avons pu passer un cap essentiel dans notre travail.

**Frank** : La validation de notre travail passe aussi par une collaboration essentielle, je devrais dire plutôt une « supervision ». Ce sont en effet le travail de collaboration et les conseils du Professeur Godey attaché au service ORL du CHR qui nous permettent d'avancer dans des voies de recherches pertinentes. Il a acquis une expérience très pointue dans le domaine de l'imagerie et du traitement central de la parole et du langage, entre autre, par un long séjour aux États Unis.

Son expérience de la recherche sur des thèmes complémentaires du nôtre fait qu'il est à même de nous guider et de nous éviter des erreurs conceptuelles gênantes.

**Les Cahiers** : Votre travail vous amène à vivre une expérience riche qui d'après ce que vous disiez tout à l'heure doit être partagée par d'autres enseignants de Rennes 2 et son école de Fougère ? Qui sont-ils et que vous apportent-ils ?

**Frank** : Effectivement notre groupe de travail s'est élargi à notre collègue et confrère Stéphane Laurent qui enseigne avec nous et Emeric, lui, nous a rejoint à l'école. C'est une aventure humaine et scientifique très positive que nous espérons poursuivre et dont nous espérons faire partager le bénéfice à tous les professionnels de l'audiologie d'ici une année ou deux.

**Les Cahiers** : Merci à vous et bonne suite à votre projet.

(Propos recueilli par F. Degove)

## PRIX NOBEL DE CHIMIE

Le prix Nobel de chimie a été décerné cette année à deux chercheurs américains P. Agre et R. MacKinnon (cf l'article de Paul Avan dans le numéro précédent des Cahiers). Le travail qui leur a valu ce prix prestigieux porte sur les canaux ioniques qui permettent la communication cellulaire. Ces structures biochimiques essentielles assurent le passage ou non d'ions (sodium, potassium, chlore...) entre les milieux intra et extracellulaires. Les dysfonctionnements de ces

canaux dus à une anomalie génétique par exemple auront des répercussions sur la santé. Par ailleurs, le prix Nobel de médecine a été remis à un chimiste américain, P. Lauterbur et à un physicien britannique Sir P. Mansfield pour avoir mis au point l'IRM grâce aux recherches effectuées sur la résonance magnétique des atomes. Cette approche nouvelle de la radiologie a été introduite en France au début des années 90, c'est donc une technique récente dont la précision et la fiabilité ont vite convaincu les radiologues et on devrait ajouter les patients qui réclament souvent et peut-être exagérément qu'on veuille bien leur faire des examens avec ce type de machine. Il faut rappeler qu'une « IRM » n'a de sens que dans le cadre d'une recherche en vue de poser un diagnostic.

## TROISIÈME RÉUNION EPU 2003

Le thème était : « déficience auditive et troubles associés ». Vaste débat qui touche tous les âges. Combien de personnes sont-elles atteintes de la maladie d'Alzheimer en France s'interrogeait Claudine Berr dans la Recherche, de janvier « 300 000, 350 000 ? Bien

imprudent serait le chercheur qui se hasarderait trop vite à préciser combien de personnes en France sont vraiment atteintes de cette maladie. » En 1990 seulement un cas sur trois de démence débutante était diagnostiquée. Ceci signifie que médicalement, une personne sur trois présente « une altération progressive de la mémoire et de l'idéation » et que cette altération est suffisamment marquée pour l'handicaper dans sa vie de tous les jours ! Poser cela signifie déjà que les termes employés et ce qu'ils évoquent soient suffisamment précis pour les professionnels qui ont à les traiter ! Ceux-ci peuvent aller de troubles neuro-psychologiques spécifiques localisés et relativement discrets mais évolutifs à des difficultés bien marquées. Pour répondre à une suspicion de ce type, il sera nécessaire de faire une exploration spécialisée et pas toujours bien connue comprenant entre autres, un certain nombre d'examens neuro-psychologiques et d'IRM faute de quoi le médecin ne pourra s'assurer de l'étiologie. Ces types de pathologies ne sont pas les seules à nous intéresser ; les déficits sensoriels associés ou bien encore certains troubles psychiatriques graves sont aussi à considérer.





Par ailleurs, certaines de ces difficultés peuvent être présentes et connues dès la naissance, acquises très précocement ou bien tardivement ce qui, pour une même cause apparente, aura des effets bien différents sur la vie des personnes et sur l'acceptation du handicap par le sujet et par son entourage. Par ailleurs, comment traiter un sujet qui ne répond pas du tout aux tests et qui exprime très peu, voire parfois pas du tout, de réactions verbales et physiques aux questions du fait d'une absence quasi totale de communication ? Comment avancer, comment pénétrer dans un monde qui, parfois, nous paraît fermé à toute forme de relation ? Ce sont des difficultés que les professionnels spécialisés apprennent à connaître par l'observation mais aussi par l'intuition. Ils essaient d'utiliser au mieux leur expérience passée et, parfois, peut-on le leur reprocher, ils se trompent. La difficulté aussi de ce travail si particulier vient du fait qu'une expérience localisée acquise par une équipe pleine de dynamisme et de compétences ne trouvera pas d'écho dans d'autres lieux parce que le talent et les moyens financiers ne se décrètent pas. C'est un principe de réalité qu'il faut accepter même si tout le monde est d'accord pour penser que chaque équipe spécialisée essaie de faire au mieux dans ce domaine où les standards sont peu nombreux. En arrière plan de cette problématique, il est évident que les questions éthiques et morales que chacun peut se poser sont naturelles et nécessaires : « dois-je appareiller telle personne atteinte d'une maladie neuro-dégénérative

dont le bénéfice prothétique semble hypothétique ? Tel enfant doit-il recevoir une aide supplémentaire avec des systèmes HF compte tenu de son état et du peu de résultats apparents enregistrés ? Le Professeur Collet, qui a travaillé avec le Pr. John Durrant, et dont les travaux pionniers dans notre domaine présentés en 2000 lors de notre congrès national, étaient très encourageants vis à vis de l'intérêt d'une prise en charge précoce dès l'identification d'une telle pathologie. Il faisait remarquer que les réponses à ces questions étaient difficiles et que pour éviter de les multiplier et, par la même occasion de perdre un temps précieux, il serait peut-être plus judicieux de dire que l'appareillage est la règle et que c'est la question du



non-appareillage qui seule devrait être posée.

Nous pensons que c'est effectivement un choix positif dans le sens où il conduit à une généralisation de la règle avec éventuellement quelques exceptions motivées sérieusement par des considérations qui devraient être réévaluées à périodes régulières. Nous sommes conscients que face à cela, les économistes de la santé trouvent bien des choses à dire et en particulier qu'on ne peut pas tout payer et que, contrairement à ce qu'on a l'habitude de dire, la vie humaine à un prix limité (on peut rappeler à ce sujet que la France grand pays des droits de l'homme est l'un des pays d'Europe où cette évaluation est la plus faible...). Il n'est pas étonnant bien évidemment que,

en fonction de tels critères, des arbitrages un peu désagréables nous soient imposés ! Mais, le rôle d'un professionnel n'est-il pas de travailler avec et, éventuellement, d'essayer de les faire évoluer ? Parmi les questions récurrentes, celles touchant aux reproches qui nous sont faits parfois d'avoir appareillé telle personne âgée qui, de toute évidence d'après l'entourage, n'utilise pas sa prothèse. Devait-on le faire ? Cette non utilisation est notre fait ou bien celui d'une famille qui s'attendait à un résultat miracle sans aucune participation ? Trop souvent les attentes dans le domaine médical sont sans nuance et il est de notre devoir de travailler pour que les gens apprennent à faire « avec ». On ne peut pas travailler sérieusement et sur le

temps sans prise de conscience par la famille ou l'entourage de la réalité du handicap. Les considérations sur le pronostic peuvent ne pas être réjouissantes mais pour autant cela mérite-t-il de marginaliser les gens ? On retrouve tout le côté pertinent de la remarque du Pr. Collet. Dans le domaine des personnes âgées, la mise en place d'informations accessibles aux familles et aux patients (au début de leur maladie tout au moins) seraient sans doute très favorables à la prise de décision éclairée au moins pour une partie des personnes concernées. Pour l'enfant la question est plus complexe car au-delà du handicap lourd et institutionnalisé, il y a le handicap léger mais réel qui ne sera pas pris en charge par les institutions spécialisées

et qui sera rejeté par le système scolaire classique pour cause d'inadaptation. Ces cas-là sont souvent beaucoup plus lourds qu'on ne l'imagine pour les familles et les professionnels qui par exemple proposeront une aide HF que le corps enseignant refusera parfois plus ou moins d'utiliser, qui sera à la charge des parents ou que l'institution scolaire prendra en charge sans s'appuyer sur les professionnels et qui fera qu'on voit arriver une douzaine de systèmes unilatéraux pour chaque enfant avec refus catégorique de l'Académie de payer le deuxième récepteur... et qui en conséquence sont dans les coffrets de livraison depuis plusieurs mois ! En conclusion, cette année encore le Collège et son Président



Lionel Collet



Mme Robin - Acourex



Martine Renard



Mr Besvel et Mr Buisnière



Jacques Leman



Christian Renard



Bernard Hugon



Xavier Renard et Eric Bizaguet



Une jeunesse enthousiaste !



Préparation d'une table Ronde



Table Ronde

Xavier Renard qui cette année ont travaillé en co-direction avec le Docteur Jacques Leman de Lille auront mené à bien une mission que nous pensions tous très difficile. De l'avis à peu près général le samedi après-midi tous les participants qui, au passage, étaient aussi nombreux que les années passées, à peu près 400 personnes, ont été étonnamment surpris de l'intérêt et de l'importance du sujet que beaucoup sous-estimait. L'une des difficultés qui guettait était le choix des auteurs qui auraient pu présenter des conférences lénifiantes pour le public de professionnels venus les écouter ce fut bien tout le contraire. Félicitations à toute l'équipe qui a collaboré à la réalisation de cet EPU 2003.

### GDR PROTHÈSE AUDITIVE

Le groupement de recherche « GDR prothèse auditive » du CNRS a présenté ses conclusions lors d'une conférence de presse le 7 novembre à Paris. Les résultats obtenus par les différents laboratoires sont très importants et devraient,

d'après le Professeur Lionel Collet, conduire à un nouveau contrat pour une nouvelle mission de 4 années puisque la règle est ainsi que ces missions sont limitées dans le temps. Les résultats tirés des missions de chacun des laboratoires engagés dans le GDR ont permis de mettre en évidence de manière effective que la correction auditive a une influence déterminante sur l'organisation et les mécanismes centraux impliqués dans la perception auditive (Laboratoire de L. Collet CNRS & U. Lyon 1). De plus, au-delà de ces observations à caractère physiologique et psycho-acoustique, les effets de la privation relative d'information du fait d'une perte auditive ont aussi des conséquences sur les processus cognitifs et plus précisément mnésiques (Laboratoire de O. Koenig U. Lyon 2).

Sur le plan psychopathologique (Laboratoire de R. Jouvant CNRS & U. Paris 6) il a été montré qu'il existe bien une symptomatologie chez les malentendants qui se traduit par des troubles réels de l'humeur associant de l'anxiété, de la tristesse et de la

démotivation ainsi qu'un symptôme d'hypersensibilité au bruit qui se réduirait après 6 mois de port de la prothèse auditive. D'autres comportements pourraient être mis en évidence mais il faudrait pouvoir les préciser par des études de corrélations solides d'où l'intérêt de remettre en route ce GDR.

### INFORMATION IMPORTANTE AU SUJET DES APPAREILS ET DU CODE-BARRES

A partir du 06 Mars 2004 (Arrêté du JO du 6 septembre 2003 daté du 26 juin 2003) les prothèses auditives devront obligatoirement avoir un code-barres de pour être remboursées par les organismes sociaux : « Le numéro de code revêt la forme d'un code-barres. Deux lignes de légende sont placées immédiatement dessous. La première traduit le code en 7 chiffres nécessaire à l'identification et au remboursement. La seconde reprend le libellé désignant le produit ou la prestation. »

## SYSTÈME DE SANTÉ : INTERROGATIONS

L'économie du système de santé continu à poser bien des questions aux usagés qui se demandent jusqu'à quand ils vont pouvoir profiter du système sans que cela ne leur coûte plus cher qu'aujourd'hui. Le Premier ministre et le ministre de la santé regardent avec désolation et inquiétude les chiffres tomber les uns derrière les autres presque tous aussi mauvais ou plus mauvais que ceux de la moisson précédente. Actuellement les Français dépensent l'équivalent de 9,5% du PIB pour se soigner et dans des prestations à visée thérapeutique ou diagnostique.

Ce niveau de dépense nous place derrière les États Unis avec 13,6% et l'Allemagne avec 10,7% les autres pays développés étant derrière nous et par conséquent consommant moins que nous. La densité de médecins semble cohérente par rapport à nos partenaires de l'OCDE (3,5 pour 1000 habitants). L'une des questions qui se pose aux économistes a trait au rythme de croissance de ces dépenses qui n'a plus rien à voir avec la croissance de la richesse nationale. La semi-privatisation sera-t-elle une voie de règlement du déficit chronique ? On peut se poser la question effectivement car comment compenser une dépense qui croît à un taux de 6,5% par an, au même rythme que de l'autre côté de l'Atlantique, dans un pays dont la croissance de la richesse n'a jamais atteint de tels sommets contrairement aux américains dont les chiffres de croissance font apparaître pour le dernier

trimestre un rythme de plus de 8%... niveau qui n'est pas exceptionnel dans ce pays contre sensiblement moins de 0,8% pour la France. Le point à souligner tout de même est que, tant chez nos « cousins » que chez nous, toutes les tentatives de maîtrise des dépenses ont échoué d'où la relative prudence qu'il faut avoir vis à vis de la privatisation du système et de ses bienfaits automatiques. Toute la question comme toujours reviendra à déterminer ce qui relève de l'utilisation normale du système, ce qui relève de la part nécessaire de recherche et de validation des démarches et surtout pour que ces prises en charge suivent effectivement l'évolution de l'offre. Qui doit faire quoi et comment ? Il y a là des questions importantes qu'il faudra trancher dans l'avenir. Pour le moment il s'agit d'évaluer et de défendre des dossiers dont le caractère professionnel est important. Il implique un travail collectif qui sera de la responsabilité du prochain président des audioprothésistes français.

Un point devra notamment être pris en compte dans le traitement de ce dossier : l'évolution du coût horaire depuis le passage aux 35 heures évalué par l'Insee à + 21% dans le commerce et à + 27,7% dans les services comment ne pas retrouver ces augmentations dans les prestations sous une forme ou sous une autre sans compter la « judiciarisation » de la santé qui ne pourra pas ne pas nous toucher tôt ou tard !

## BILAN D'UNE PRÉSIDENTE

Bernard Azéma arrive en fin de mandat et vraisemblablement ne briguera pas de second mandat pour des raisons personnelles.

Que s'est-il passé pendant cette présidence et ce qui s'est passé a-t-il été positif pour les professionnels ? Tout d'abord, il faut rappeler que nous avons eu à la tête de l'UNSAF un très bon professionnel qui savait ce qu'était une prothèse et aussi ce qu'étaient les difficultés à développer une entreprise.

Ces points ne sont pas négligeables, bien au contraire, puisque quant il s'agit de défendre des intérêts il est plutôt satisfaisant de savoir lesquels.

L'une des premières actions qui a précédé sa prise de responsabilité a concerné la défense de l'exercice professionnel devant la commission de la concurrence. Bien sûr, il n'était



Bernard Azéma

pas seul et ce serait faire affront aux autres professionnels présents que de ne pas le rappeler, mais, il a su fédérer les énergies et trouver un équilibre entre les exigences d'une bonne pratique et la volonté des consommateurs de vouloir, au moins pour certains d'entre eux, en découdre avec la profession.

Un deuxième travail a été mené à bien, c'est l'obtention de la troisième année d'enseignement, même si c'est surtout le Président du Collège qui a eu à traiter le dossier depuis plusieurs années.



Il serait en effet injuste de méconnaître le rôle positif qui a été le sien dans ce domaine ne serait-ce qu'en appuyant les démarches du Président Renard auprès de l'administration. Une attitude inverse eut été catastrophique. Rappelons au passage que les opticiens qui n'arrivent pas à s'entendre se sont vus exclure (pour le moment) de la formation médicale commune aux professions de santé (cf les conclusions des travaux de la commission présidée par Mr. Domitien Debouzie en septembre 2002).

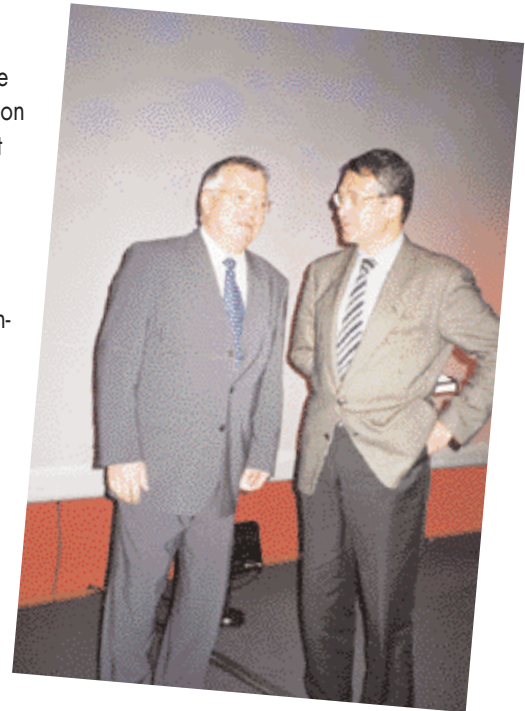
Il faut savoir lui reconnaître aussi le courage d'avoir pris son bâton de pèlerin pour sillonner la France à la rencontre des étudiants en audiologie prothétique et qui bien naturellement ne comprennent pas toujours les exigences que nous pouvons défendre qui, dans certains cas, leurs paraissent être des obstacles mis sur un parcours qu'ils voudraient « facile et sans trop d'efforts ». Et, comme toujours, une fois leur diplôme en poche ils réclament à corps et à cris le durcissement de l'accès à la profession.

Ses déplacements ont permis de mieux faire comprendre aux jeunes l'intérêt qu'il y a à trouver un équilibre entre une exigence collective et des individualités pas toujours informées des enjeux professionnels. Enfin, il a initié une modernisation du congrès qui est devenu un lieu d'échange où les questions touchant à l'économie, au social, au droit et à la formation professionnelle ont pu commencer à se construire.

S'agit-il d'un bilan exemplaire ? Cette question n'a pas de sens. Tout ce que l'on peut souhaiter c'est que le prochain Président ait une compétence également reconnue sur les plans professionnel et politique.

Rappelons que Bernard Azéma avait été élu par ses pairs au Collège National d'Audioprothèse il y a une vingtaine d'années.

C'était et cela reste la marque d'une reconnaissance et d'une compétence admise par les meilleurs professionnels français qui, à l'époque, étaient Paul Veit, Geneviève Bizaguet, Jacques Dehaussy, Maurice Rainville Claude Sanguy et bien d'autres qui faisaient de la cooptation très parcimonieuse de leurs jeunes confrères au sein du Collège un exercice rigoureux, exigeant et sans concession sur la compétence et le respect des engagements de ses membres.



*François Degove*





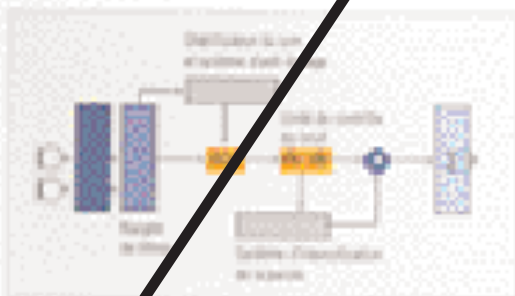
## La différence numérique Widex

[ Réduction du bruit et intensification de la parole ]

**Une caractéristique qui assure le meilleur confort d'écoute en toute situation**

- L'algorithme de réduction du bruit agit sur les niveaux d'entrée élevés pour préserver l'intelligibilité et la parole tout en évitant l'effet de masquage produit par le bruit.
- La distribution des niveaux du signal d'entrée est analysée dans les 15 canaux afin de pouvoir évaluer le rapport signal/bruit.
- Chaque canal dispose d'une détection de parole jusqu'à 50 dB/L.
- Système d'intensification de la parole (SIS) qui favorise la parole et réalise une analyse du rapport signal/bruit sur chacune des bandes, pour ensuite redistribuer l'amplification sur chacun des 15 canaux.
- Un champ d'action ultra flexible assurant la meilleure intelligibilité et le meilleur confort d'écoute possible.

# Films chez vous



La caractéristique Réduction du bruit et intensification de la parole, caractéristique unique à Senso-Diva, assure le confort du malentendant, en particulier dans le bruit. Le malentendant peut porter son appareil toute la journée sans éprouver de fatigue.



Senso-Diva  
La première aide auditive de haute définition au monde



# NOUVEAUTÉS À L'UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I



Professeur Pascale Friant-Michel

La capitale des ducs de Lorraine accueille l'un des 5 centres de formation conduisant au Diplôme d'Etat d'Audioprothésiste dirigé par le Professeur Pascale FRIANT-MICHEL.

Depuis le premier article (Cahier de l'Audition, vol. 14, n°5) paru à l'automne 2001, période qui a vu la mise en application immédiate de la réforme des études promulguée durant l'été, de nombreuses améliorations sont apparues au sein de l'école nancéienne :

- une nouvelle salle de cours permettant ainsi de recevoir simultanément plusieurs promotions (le texte de loi imposant l'ensemble des enseignements avant le départ en stage et 3 années d'études étant dorénavant de règle, un chevauchement d'étudiants se produisait)
- une salle de Travaux Pratiques de fabrication d'embouts auriculaires permettant la réalisation complète d'embouts personnalisés, d'après les empreintes effectuées (dans un autre T.P.), pour appareillage, bien sûr, mais aussi pour se protéger (anti-bruit et anti-eau). Les étudiants sont ainsi en mesure de réaliser la fabrication, le grattage, le ponçage ainsi que toute la finition pour des embouts acryl et silicone.
- le recrutement d'un nouveau Maître de Conférences, Catherine Boiteux, formée à l'Audioprothèse.

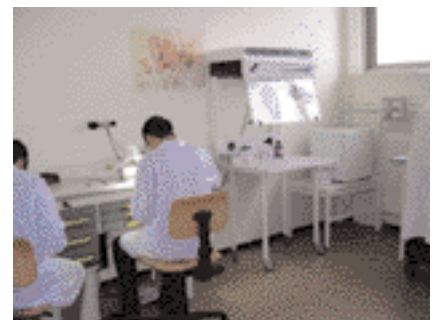
Ce qui permet, entre autres, d'envisager de nouveaux Travaux Pratiques dans ce domaine.

Des projets sont également envisagés et verront leur mise en place durant cette année :  
- aménagement d'une salle entièrement insonorisée pour de nouveaux Travaux Pratiques en Audioprothèse mais également en Acoustique - Diplôme d'Université...

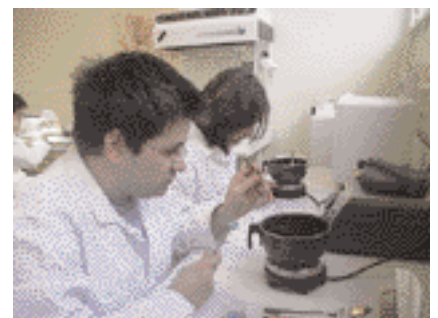
Côté recherche, Joël Ducourneau, Maître de Conférences en acoustique, a intégré une unité C.N.R.S., l'U.M.R. n° 7563 Laboratoire d'Energétique et de Mécanique Théorique et Appliquée (LEMTA) dirigé par le Professeur Christian Moyne.  
A l'origine, une convention liant l'Institut National de Recherche et de Sécurité (I.N.R.S.) et l'Université Henri Poincaré, Nancy I avait été signée suivie de la création de l'U.M.A.P. (Unité Mixte d'Acoustique des Parois). Cette intégration est une reconnaissance du travail fourni et a permis l'obtention d'une bourse et l'embauche d'un doctorant venant ainsi renforcer ce domaine de recherche.



3<sup>e</sup> année 2003/2004 dans la nouvelle salle de cours



1<sup>ère</sup> Année 2003/2004 en salle de Travaux Pratiques d'embouts auriculaires



## Faculté de Pharmacie

5, rue Albert Lebrun - BP403 - 54001 Nancy Cedex

Tél : 03-83-68-23-00

Scolarité : Sylvie.Griffond@pharma.uhp-nancy.fr

Site internet : <http://www.pharma.uhp-nancy.fr/>  
(Cliquez sur «Formations»)



# EPIDÉMOLOGIES ET SÉMIOLOGIE DES ACOUPHÈNES

10 % de la population souffrent de bruit persistant dans les oreilles, ou acouphènes. Contrairement aux surdités et aux vertiges, peu d'études ont porté sur la sémiologie de l'acouphène. Aussi avons-nous tenté de classifier les acouphènes selon leurs caractéristiques sémiologiques. Cette étude porte sur 123 patients, vus en consultation spécialisée entre 1998 et 2000. Un interrogatoire a permis de caractériser le symptôme (circonstances d'apparition, fréquence, intensité, perception temporelle et spatiale de l'acouphène). L'examen oto-neurologique avait pour but de rechercher une étiologie. Les acouphènes ont été regroupés en fonction du site anatomique de la surdité. Les acouphènes liés à une surdité endocochléaire représentent 81 % des patients examinés. Les traumatismes sonores (32 %), la Maladie de Ménière et les syndromes méniérisiformes (32 %) et la presbycusie (23 %) sont les principaux pourvoyeurs d'acouphènes. Chez les « Ménière » ou syndromes méniérisiformes, les acouphènes sont décrits comme des bourdonnements fluctuants, exceptés les « Ménière » anciens (c'est à dire ceux présentant une surdité stabilisée). L'analyse statistique des patients présentant des acouphènes type sifflements stables dans le temps montrent une corrélation entre pertes auditives dans les fréquences aiguës et la fréquence de l'acouphène. Outre l'acouphénométrie, l'audiométrie pourrait donc constituer un test d'évaluation des acouphènes.

*One in ten people suffer from a persistent and debilitating ringing in the ears, or tinnitus. In contrast to hearing loss or vertigo, few studies have attempted to correlate the quality of tinnitus with the aetiology of any associated hearing loss. Therefore, a study was undertaken on a population of 123 patients attending a tinnitus clinic between 1998 and 2000. A questionnaire allowed detailed evaluation of the characteristics of tinnitus, including such variables as the circumstances in which the tinnitus was first noticed, and evaluation of its intensity and frequency. A full neuro-otological examination was performed with the aim of diagnosing an aetiology. The great majority of tinnitus patients had an endocochlear deafness, and of these, acoustic trauma, endolymphatic hydrops and presbycusis were the commonest diagnoses (32%, 32% and 23% respectively). 93.7% of the patients with noise trauma and 86.9% of the patients with presbycusis described their tinnitus as a stable, high-pitched whistling. Those patients with active Ménière's disease or Ménière's-like syndrome described a low-pitched buzzing tinnitus. Analysis of those patients*

## 1 QUELQUES DONNÉES ÉPIDÉMOLOGIQUES

Les données épidémiologiques sur les acouphènes sont encore aujourd'hui très fragmentaires. Cependant, les études réalisées à ce jour soulignent la forte prévalence de ce symptôme. Les premiers travaux s'intéressant à la prévalence de l'acouphène remontent aux années 1970. C'est à cette période que furent constitués aux États-Unis d'Amérique les premiers groupes de patients acouphéniques utilisables en terme d'épidémiologie (Feldmann, 1971).

Si on se limite à la population européenne, trois pays donnent des informations riches d'enseignements. Au Royaume-Uni, 10 % de la population adulte perçoit un acouphène (Coles, 1984). Environ 7 % de la population adulte les jugent suffisamment sévères pour consulter un médecin (Smith and Coles, 1987). En Allemagne, 5 % des adultes interrogés déclarent avoir des acouphènes gênants, 1 % des adultes les considèrent handicapants et environ 0,5 % ne peuvent plus avoir une vie

normale (Pilgramm et al., 1999). Au moment de l'enquête, 50 % des patients souffrant d'acouphènes les qualifiaient de sérieux à insupportables. Ce travail a également permis d'évaluer l'incidence annuelle de l'acouphène comme étant de 0,33 % de la population générale pour les acouphènes chroniques. Une variabilité de la prévalence, allant de 1 % à 8 % de la population adulte, a toutefois été notée dans les différents Länder allemands. En France, une enquête restreinte à une population de la région de Nice a fourni des résultats tout à fait comparables aux études portant sur les autres pays européens quant à la prévalence de ce symptôme (Geoffroy et Chéry-Croze, 1999). Une enquête réalisée en France et portant sur la qualité de vie de 603 sujets souffrant d'acouphènes a clairement montré chez 26 % des patients que les acouphènes pouvaient être à l'origine de difficultés importantes dans la vie quotidienne (Simeon et al., 2001). La présence d'acouphènes entraîne des modifications notables du comportement et une détérioration très nette de la qualité de vie. Irritabilité, tension, inquiétude, dégradation du sommeil sont fréquemment décrites par les patients eux-mêmes et par leur entourage (Simeon et al., 2001). Les acouphènes affectent également la vie professionnelle ou familiale des patients. Les acouphènes exercent notamment un impact délétère

CÉCILE NICOLAS-PUEL<sup>1,2</sup>,  
MATTHIEU GUITTON<sup>1</sup>,  
MICHEL MONDAIN<sup>1,2</sup>,  
ALAIN UZIEL<sup>1,2</sup>  
ET J.L. PUEL<sup>1</sup>

1. Unité INSERM U 583,  
71, rue de Navacelles, 34 090 Montpellier.
2. Service d'ORL, CHU Gui de Chauiac,  
34 295 Montpellier cedex 5.

Correspondance :

Cécile Nicolas-Puel, Unité INSERM U 583,  
71, rue de Navacelles, 34 090 Montpellier  
Tél : 04 67 41 77 00, Fax : 04 67 41 77 20,  
e-mail : cpuel@montp.inserm.fr

Remerciements:

Les auteurs tiennent à remercier l'association Acouphènes Languedoc-Roussillon (ALR) pour son soutien.

sur les relations intra-familiales, en particulier à cause des difficultés de compréhension du problème par l'entourage (El Refaie et al., 1999).

Les acouphènes motivent ainsi une très forte demande médicale (Simeon et al., 2001 ; Nicolas-Puel et al., 2002). 81 % des sujets acouphéniques ont consulté un ou plusieurs médecins, dans la majorité des cas des oto-rhino-laryngologistes (Pilgramm et al., 1999). 55 % des patients considèrent qu'aucune thérapeutique n'a fonctionné (Pilgramm et al., 1999). Le signe du manque évident de traitements efficaces est le fort pourcentage d'insatisfaction : 61 % des patients considèrent n'avoir été aidés que peu efficacement, ou pire, ne pas avoir été aidés du tout (Pilgramm et al., 1999) ! Ce manque d'efficacité des thérapies entraîne un nomadisme médical très important (Nicolas-Puel et al., 2002). On peut donc considérer que de 8 à 10 % de la population adulte des pays développés vit avec des acouphènes. L'extrapolation des résultats européens à la population française nous donne les chiffres suivants : 2,4 millions de français auraient des acouphènes, 300 000 français seraient très perturbés par des acouphènes dans leur vie quotidienne et 170 000 nouveaux cas d'acouphènes se présenteraient chaque année. L'élément important de ces données épidémiologiques est le poids des acouphènes en terme de santé publique. La forte incidence des acouphènes dans la population les range dans la même catégorie que l'hypertension artérielle (incidence de 15 % en France) ou le diabète (incidence de 4 % en France).

souffre. Malheureusement, les explications couramment avancées pour décrire les acouphènes relèvent plus de la spéculation intellectuelle que d'une réalité scientifique fondée sur l'expérimentation. A côté des débats contradictoires sur l'existence d'acouphènes périphériques et centraux, l'origine vasculaire, nerveuse ou articulaire des acouphènes est tout aussi inconnue. Ces lacunes se traduisent dans la classification même des acouphènes [voir le Dictionnaire de l'Académie de Médecine (1997)]. Les acouphènes sont classés en 2 catégories distinctes. Les acouphènes objectifs (acouphènes audibles par le médecin ou l'entourage du patient) et les acouphènes subjectifs (audibles uniquement par le patient). Or, les acouphènes 'objectifs' constituent un nombre infinitésimal par rapport à l'ensemble des acouphènes. Comme le souligne fort justement Douek (1981), cette classification donne la fausse impression de définir les acouphènes. Le but de cette étude était de classer les acouphènes selon leurs caractéristiques sémiologiques.

## 1. MÉTHODOLOGIE

Notre étude a porté sur 123 patients, vus en consultation spécialisée au CHU de Montpellier entre 1998 et 2000. La prise en charge a été calquée sur celle des vertiges et des surdités. Un interrogatoire a permis de caractériser le symptôme (circonstances d'apparition, fréquence, intensité, perception temporelle et spatiale de l'acouphène). L'examen oto-neurologique avait pour but de rechercher une étiologie.

## 2. RÉSULTATS ET DISCUSSION

Sur les 123 patients examinés au cours de cette étude, aucun acouphène objectif n'a été mis en évidence, montrant ainsi le caractère exceptionnel de ce type d'acouphène. Il est évident que notre population hospitalière ne reflète pas la réalité épidémiologique des acouphènes. Cependant, la plupart des études

épidémiologiques réalisées à grande échelle montrent que les acouphènes objectifs sont globalement peu fréquents (Shulman, 1991).

### 2.1. Acouphènes et diagnostic étiologique de la surdité

Comme dans la plupart des études, la quasi-totalité des acouphènes vus dans le cadre de cette consultation étaient associés à une surdité (Coles, 1984).

#### 2.1.1. Acouphènes associés à une surdité d'étiologie connue

Dans la très grande majorité des cas (109 patients sur 123 patients, soit 88,6%), les acouphènes sont associés à une surdité d'étiologie connue (tableau I). Dans 68,3% des cas, les acouphènes sont associés à un traumatisme sonore chronique (23,6%), une presbycusie (18,7%) ou un syndrome de Ménière (15,4%) ou Ménièreiforme (10,6%). Les 20,3% restants sont liés à des surdités d'origine ototoxique (4%), génétique (3,25%), traumatique (traumatisme sonore aigu, 2,44% ; fracture du rocher, 1,62%), post-opératoire (chirurgie de l'oreille moyenne, 2,44%), et liés à une surdité brusque (1,62%), ou une otite moyenne aiguë (0,8%). La consultation « acouphènes » a permis de diagnostiquer un neurinome, deux boucles vasculaires et deux cholestéatomes.

Nos résultats confirment que le traumatisme sonore chronique est le principal pourvoyeur d'acouphènes (Chung et al., 1984, et Dieroff et al., 1987). Une analyse plus fine du groupe traumatismes sonores chroniques révèle que 83% de ces patients sont des hommes. Ceci s'explique puisque les hommes sont généralement plus exposés aux bruits industriels. Une sur-représentation des hommes se retrouve aussi dans le groupe presbycusie (74% d'hommes). Cette sur-représentation pourrait témoigner de l'importance du traumatisme sonore professionnel dans la survenue de la presbycusie. On peut donc penser que notre étude sous-estime les acouphènes résultant d'une exposition

## 2 A PROPOS D'UNE ETUDE SEMIOLOGIQUE

L'absence de traitement efficace ne justifie pas le désintéret. Le praticien se doit au moins d'expliquer au patient le mal dont il

Acouphènes et surdité d'étiologie connue	Diagnostic de la surdité
Endocochléaire (n=100)	Traumatisme sonore chronique (n=29) Presbyacousie (n=23) Maladie de Ménière (n=19) Syndrome ménièreiforme (n=13) Ototoxique (n=5) Génétique (n=4) Traumatisme sonore aigu (n=3) Surdité brusque (n=2) Fracture du rocher (n=2)
Oreille moyenne (n=6)	Post-opératoire (n=3) Cholestéatome (n=2) Otite moyenne aiguë (n=1)
Rétrocochléaire (n=3)	Boucle vasculaire (n=2) Neurinome (n=1)
Acouphènes d'origine inconnue (n=14)	Acouphène brutal (n=5) Acouphène pulsatile * (n=4) Traumatisme crânien (n=4) Non classé (n=1)

Tableau I : Acouphènes et diagnostic de la surdité associée.

*n* représente le nombre de patients (*n* total = 123)

\* Parmi les 4 patients ayant décrit un acouphène pulsatile, 2 tumeurs du glomus ont été diagnostiquées 3 ans après la première consultation.

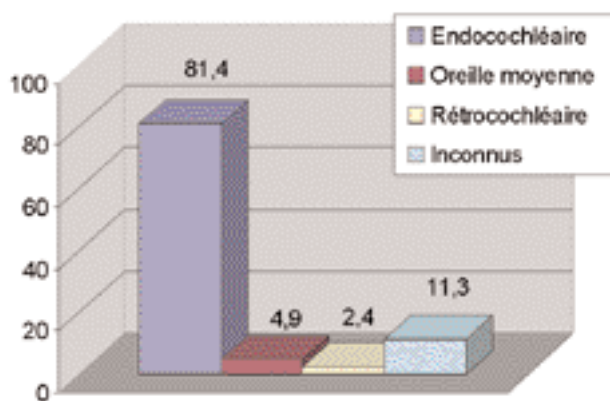


Figure 1 : Acouphènes et localisation anatomique de la surdité. Répartition des acouphènes en fonction de l'origine anatomique de la surdité. Chaque barre représente les acouphènes associés à une surdité endocochléaire (81,3%), à une atteinte de l'oreille moyenne (4,88%), à une surdité rétrocochléaire (2,44%) ou d'origine inconnue (11,38%). Notez la très grande proportion d'acouphènes associés à une surdité endocochléaire (en bleu).

sonore chronique au profit de ceux attribués à une presbyacousie [voir aussi l'étude de Reed (1960)].

### 2.1.2. Acouphènes d'origine inconnue

Dans une faible proportion (14 patients, soit 11,38%), les acouphènes n'ont pas pu

être corrélés avec une étiologie connue (tableau I). Parmi ces derniers, 4 types d'acouphènes ont pu être mis en évidence :

- Chez 5 patients, les acouphènes sont d'apparition brutale et d'origine inconnue. Dans tous les cas, les patients sont capables de dire l'heure et la date exacte d'apparition de leurs acouphènes. Les

acouphènes sont perçus dans une seule oreille et décrits comme « un sifflement », stable dans le temps. Ces acouphènes d'apparition brutale ne sont pas liés à une surdité brusque. Toutefois, 4 patients présentent une presbyacousie (surdité bilatérale et symétrique sur les aiguës), et un patient, plus jeune, une audition sub-normale.

- 4 patients consultent pour des acouphènes pulsatiles. Les patients décrivent un acouphène unilatéral d'apparition spontanée. Aucun antécédent traumatique ou otologique n'a pu être retrouvé. L'audiométrie est symétrique et corrélée à l'âge du patient. Chez les 4 patients, les acouphènes sont synchrones du pouls, attestant probablement de leurs origines vasculaires. Toutefois, l'auscultation loco-régionale et les examens vasculaires (échographie-doppler, angio-IRM) n'avaient apporté aucun indice objectif. Très récemment un angio-scanner a permis de diagnostiquer une tumeur du glomus tympanojugulaire chez deux de ces patients.

- 4 patients décrivent des acouphènes survenus au décours d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance initiale. L'acouphène est unilatéral, décrit comme « un sifflement » stable dans le temps. Bien qu'aucune baisse de l'audition ne soit formulée par le patient, une perte sur les fréquences aiguës, plus marquée (> 10dB) sur l'oreille acouphénique a été systématiquement retrouvée. Il est toutefois très difficile de dire si la surdité est liée au traumatisme crânien, ou si elle préexistait à ce dernier (une presbyacousie par exemple).

- Un seul patient s'est plaint d'acouphènes alors qu'il présentait une audiométrie strictement normale. Ce patient « non classé », est un jeune homme âgé de 23 ans, qui décrivait des acouphènes de type « craquement » déclenchés lors de mouvements de la tête. Aucun signe associé n'a pu être mis en évidence. Même si une origine articulaire peut être envisagée, l'absence d'argument objectif n'a pu permettre de classer ce patient dans une étiologie connue.

## 2.2. Acouphènes et localisation anatomique de la surdité

Nous avons regroupé les acouphènes en fonction du site anatomique de la surdité (Figure 1 et tableau I). Quatre groupes se distinguent :

- Le groupe « surdité endocochléaire » comprend les traumatismes sonores chroniques, les presbycousies, les maladies de Ménière et les syndromes ménièriformes, les surdités ototoxiques et génétiques, les traumatismes sonores aigus, les surdités brusques et les fractures du rocher. Les acouphènes liés à une surdité endocochléaire sont de très loin les plus importants, puisqu'ils représentent 81,3% des patients examinés.
- Les acouphènes faisant suite à une pathologie de « l'oreille moyenne » (4,88%) sont beaucoup plus rares.
- Le groupe surdité « rétrocochléaire » (boucle vasculaire et neurinome) ne représente que 2,44% des patients.
- Le groupe acouphènes d'origine « inconnue » (acouphènes d'apparition brutale, acouphènes pulsatiles, traumatisme crânien, patient non classé) représente 11,38%.

### 2.2.1. Acouphènes et surdités endocochléaires

Comme nous venons de le voir, la population des acouphéniques présentant une surdité endocochléaire est très importante (81,3%).

#### 2.2.1.1. Variabilité de l'intensité de l'acouphène au cours du temps

Pour décrire la variabilité temporelle des acouphènes, les patients devaient préciser si l'intensité de leurs acouphènes était stable ou fluctuait au cours de la journée. L'intensité de l'acouphène a été évaluée sur échelle visuelle analogique. Pour les patients décrivant des acouphènes fluctuants, nous avons demandé au patient d'évaluer cette fluctuation par deux valeurs (la valeur maximum correspondant à

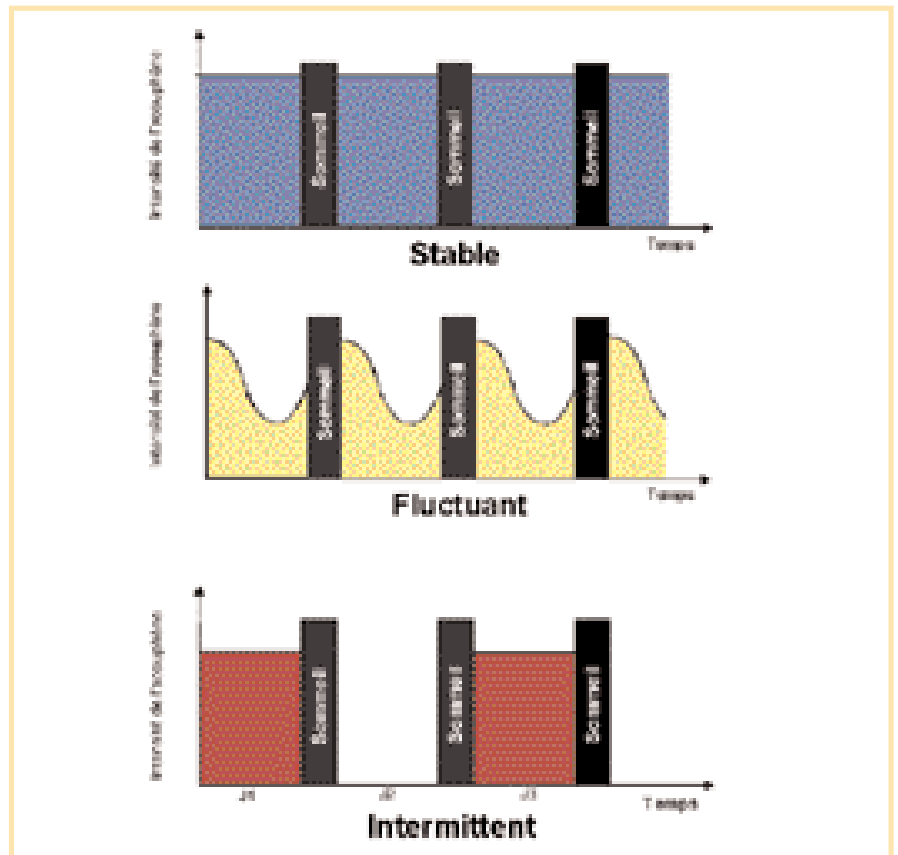


Figure 2 : Représentation schématique de la perception de l'intensité des acouphènes au cours du temps. 3 catégories d'acouphènes se distinguent lors de l'interrogatoire: des acouphènes stables au cours du temps, des acouphènes fluctuants en fonction des périodes de sommeil et des acouphènes intermittents présents certains jours et pas d'autres.

l'intensité la plus forte au cours de la journée et la valeur minimum correspondant à l'intensité la plus faible). Nous avons appelé intermittents, les acouphènes présents certains jours et pas d'autres (Figure 2).

Le groupe endocochléaire présente 65% d'acouphènes stables et 32% d'acouphènes fluctuants. Seulement 3% des patients de notre population ont des acouphènes intermittents (Tableau II, Figure 3). Pour certaines pathologies (surdités ototoxiques, génétiques et surdités brusques), les patients décrivent indifféremment des acouphènes stables ou fluctuants. Par contre, 93% des traumatismes sonores chroniques présentent des acouphènes stables. Chez les presbycousiques, 87% des acouphènes sont stables, contre seulement 13% d'intermittents (3 patients). Enfin, les 2 patients décrivant des acouphènes fluctuants, nous avons demandé au patient d'évaluer cette fluctuation par deux valeurs (la valeur maximum correspondant à

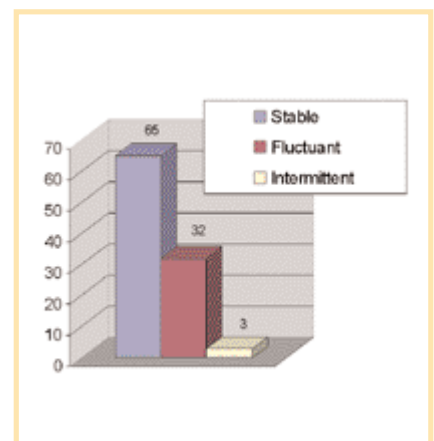


Figure 3 : Acouphènes endocochléaires et variabilité de l'intensité au cours du temps. Chaque barre représente les acouphènes associés à une surdité endocochléaire selon la variabilité de l'intensité au cours du temps. Les acouphènes étaient stables dans 65 cas (bleu), fluctuants au cours du temps dans 32 cas (jaune) et intermittents dans 3 cas (rouge). Noter la très grande proportion d'acouphènes stables. n représente le nombre de patients (n total = 100).

Stable	Traumatisme sonore chronique (n=27) Presbyacousie (n=20) Ménière vieilli (n=5) Ototoxique (n=4) Traumatisme sonore aigu (n=3) Génétique (n=3) Fracture du rocher (n=2) Surdité brusque (n=1)
Fluctuant	Maladie de Ménière (n=14) Syndrome ménièreiforme (n=13) Traumatisme sonore chronique (n=2) Ototoxique (n=1) Génétique (n=1) Surdité brusque (n=1)
Intermittent	Presbyacousie (n=3)

**Tableau II : Variabilité de l'intensité de l'acouphène au cours du temps**  
n représente le nombre de patients (n total = 100)

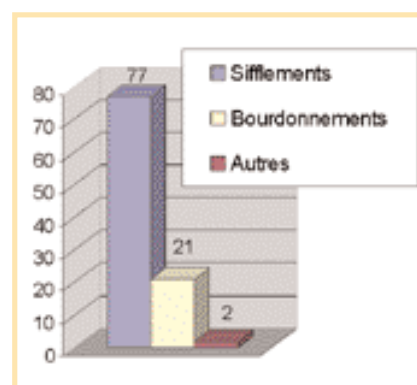
Sifflements	Traumatisme sonore chronique (n=29) Presbyacousie (n=21) Syndrome ménièreiforme (n=6) Ototoxique (n=5) Ménière vieilli (n=5) Traumatisme sonore aigu (n=3) Surdité brusque (n=2) Fracture du rocher (n=2) Maladie de Ménière (n=2) Génétique (n=2)
Bourdonnements	Maladie de Ménière (n=11) Syndrome ménièreiforme (n=7) Génétique (n=2) Presbyacousie (n=1)
Autres	Presbyacousie (n=1) Maladie de Ménière (n=1)

**Tableau III : Fréquence de l'acouphène**  
n représente le nombre de patients (n total = 100)

Dans la population « acouphènes fluctuants », 72% des patients décrivent une augmentation très nette de l'intensité de leurs acouphènes après les périodes de sommeil (nuit ou sieste). Chez les patients atteints d'une maladie de Ménière ou d'un syndrome ménièreiforme, les acouphènes sont fluctuants dans 84% des cas. Il est intéressant de noter que les 16% restants sont des « Ménières » de plus de 5 ans présentant une surdité stabilisée, un arrêt des crises de vertige, une réactivité

vestibulaire fixée, et des acouphènes stables (Tableau II).

Ces résultats suggèrent que les patients atteints d'une surdité de type lésionnel et irréversible (presbyacousie, traumatisme sonore, fracture du rocher, Ménières anciens...) ont des acouphènes stables alors que les patients présentant un trouble dysfonctionnel et réversible de type Ménière ou ménièreiforme ont des acouphènes fluctuants.



**Figure 4 : Acouphènes endocochléaires et caractéristiques fréquentielles.** Chaque barre de l'histogramme représente les acouphènes associés à une surdité endocochléaire selon leurs caractéristiques fréquentielles. Les acouphènes étaient perçus comme des sifflements dans 77 cas (bleu) et comme des bourdonnements dans 21 cas (jaune). 2 patients n'ont pas réussi à caractériser leur acouphène en tant que sifflement ou en tant que bourdonnement (rouge). Notez la très grande proportion d'acouphènes perçus comme des sifflements. n représente le nombre de patients (n total = 100).

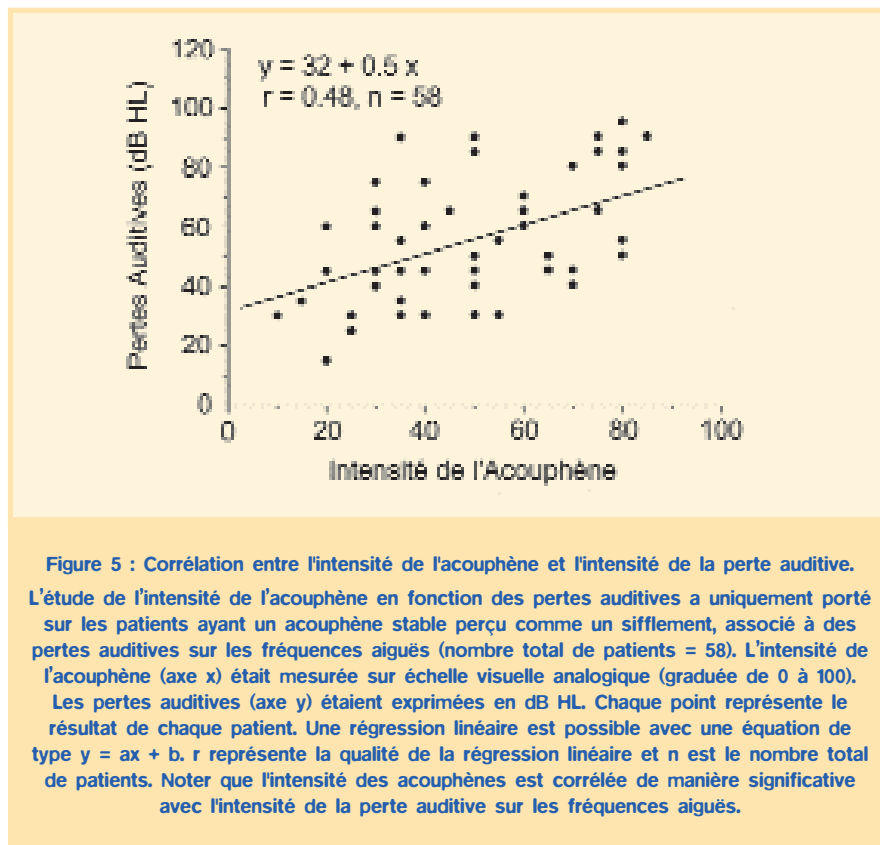
### 2.2.1.2. Caractéristiques fréquentielles des acouphènes

77% des patients atteints de surdité endocochléaire décrivent des « sifflements » et 21% des « bourdonnements » (Figure 4). Seulement 2% des patients n'ont pu classer leurs acouphènes dans une ou l'autre des catégories proposées. Si l'on compare ce caractère sémiologique (sifflements/bourdonnements) avec le diagnostic étiologique, on constate que 91,3% des presbyacousies et tous les traumatismes sonores décrivent des « sifflements » (Tableau III). De la même manière, tous les patients présentant une surdité ototoxique ou une surdité brusque, une fracture du rocher ou une maladie de Ménière ancienne ont répondu « sifflements » (Tableau III). A l'inverse, les patients atteints d'une maladie de Ménière ou d'un syndrome ménièreiforme décrivent plutôt des « bourdonnements » dans 66% des cas (Tableau III). Les 4 patients atteints de surdités génétiques décrivent indifféremment des sifflements et des bourdonnements (2 sifflements et 2 bourdonnements).

Dans notre étude, 58 patients sur 77 (soit 75 %) perçoivent des sifflements avec des pertes auditives prédominantes sur les fréquences aiguës (Figure 4). L'analyse statistique réalisée sur ces 58 patients montre que la perception des sifflements est d'autant plus forte que la perte auditive sur les aiguës est élevée (Figure 5). En accord avec ce résultat, Cahani et al. (1983) montrent une corrélation entre pertes auditives sur les aiguës - correspondant à des traumatismes sonores - et fréquence de l'acouphène.

### 2.2.1.3. Perception spatiale des acouphènes

En accord avec le rapport « MRC Institut of Hearing Research » de Nottingham réalisé en 1981, la moitié de nos patients (48%) ont un acouphène unilatéral (20% dans l'oreille droite et 28% dans l'oreille gauche). La présence d'acouphènes dans les 2 oreilles est retrouvée chez 46% des patients. Une très faible minorité des patients (6%) disent avoir « un acouphène dans la tête ». Dans notre étude, aucun acouphène en dehors de la tête n'a été décrit. Les patients présentant des acouphènes dans une seule oreille présentent indifféremment une surdité unilatérale due à une fracture du rocher, une maladie de Ménière unilatérale, ou une surdité bilatérale due à un traumatisme sonore, une presbycusie, une surdité ototoxique ou génétique. Dans le cas d'atteinte bilatérale de l'audition, l'acouphène est systématiquement perçu du côté où prédomine la surdité. Les patients présentant des acouphènes dans les deux oreilles, ont une surdité bilatérale. L'acouphène le plus fort est perçu dans l'oreille présentant la surdité la plus importante. Six patients perçoivent leurs acouphènes dans la tête (4 traumatismes sonores chroniques et 2 presbycusies). Ici, l'acouphène est décrit comme un sifflement, perçu à droite, à gauche ou au milieu de la tête. Comme pour les acouphènes perçus dans les oreilles, la latéralisation à droite ou à gauche est corrélée à l'importance de la perte auditive. Les 2 patients qui perçoivent leurs



acouphènes au milieu de la tête présentent des pertes auditives symétriques à droite et à gauche.

Une analogie avec le test de Weber permet d'expliquer comment deux acouphènes de même fréquence peuvent être perçus dans la tête. L'acouphène sera ressenti au milieu de la tête si l'intensité des deux acouphènes droit et gauche est proche (perte auditive symétrique). Il sera latéralisé à droite ou à gauche, si son intensité est plus forte d'un côté que de l'autre (perte auditive prédominant à droite ou à gauche). Aucun patient présentant des bourdonnements, n'a décrit de perception dans la tête. Il semble donc que seuls les acouphènes de type sifflements produisent ce genre de sensation.

### 2.2.2. Acouphènes et surdité rétrocochléaire

Dans cette étude, seulement 3 patients présentent une surdité rétrocochléaire (2 boucles vasculaires et 1 neurinome du conduit auditif interne). Chez ces patients, l'intensité des acouphènes augmente

significativement en position allongée (décubitus), et cela indépendamment du milieu sonore extérieur. La patiente présentant un neurinome présentait des acouphènes fluctuants et positionnels, non corrélés avec le sommeil. Après chirurgie par voie rétro-sigmoïde, les acouphènes ont disparu (recul de 3 ans). Bien qu'il s'agisse d'une description isolée, la guérison de cet acouphène est en faveur du caractère dysfonctionnel des acouphènes fluctuants.

### 2.2.3. Acouphènes et atteinte de l'oreille moyenne

6 patients ont des acouphènes d'apparitions brutales. Un patient débute ses acouphènes avec une otite moyenne aiguë, 2 patients sur un volumineux cholestéatome et 3 patients au décours immédiat d'une chirurgie de l'oreille moyenne (2 stapédotomies, 1 tympanoplastie premier temps pour cholestéatome). Ces acouphènes apparus sur des pathologies de l'oreille moyenne sont tous décrits comme « un sifflement stable » du côté de l'oreille atteinte.



En conclusion, l'acouphène est un symptôme aux multiples facettes. Sa diversité est aussi grande que celle des surdités ou des vertiges. Contrairement aux surdités et aux vertiges, peu d'études ont porté sur la sémiologie de l'acouphène. Il est donc urgent de développer plus avant cette approche sémiologique avec des méthodes plus précises pour évaluer la fréquence et l'intensité de l'acouphène, y compris sur de longues périodes. Parlera-t-on un jour « d'acouphène endocochléaire stable post-traumatisme sonore aigu », ou encore « d'acouphène rétrocochléaire fluctuant positionnel sur neurinome du conduit auditif interne » ? Nous l'espérons. C'est à ce prix, que des progrès notables seront réalisés dans la connaissance des mécanismes fondamentaux des acouphènes et dans l'évaluation de l'efficacité des traitements médicamenteux et chirurgicaux.

## Bibliographie

1. **Axelsson A.** (1991) Causes of tinnitus. In : Tinnitus 91. Aran J.-M., Dauman R. (eds.), Kugler Publications, Amsterdam/New York, pp. 275-277
2. **Cahani M., Paul G., Shahar A.** (1983) Tinnitus Pitch and Acoustic Trauma. *Audiology*, 22 : 357-363.
3. **Chung D.Y., Gannon R.P., Mason K.** (1984) Factors affecting the prevalence of tinnitus. *Audiology*, 23 : 441-452.
4. **Coles R.R.A.** (1984) Epidemiology of tinnitus. (2) Demographic and clinical features. *J. Laryngol. Otol. Suppl.*, 9 : 195-202.
5. **Dieroff H., G. and Meissner W.** (1987) Prevalence of tinnitus in noise-induced hearing loss. In : Proceedings, Third International Tinnitus Seminar., Karlsruhe, Harsch Verlag, pp. 159-161.
6. **Douek E.** (1981) Classification of tinnitus. In : Tinnitus 1981 (Ciba Foundation Symposium 85). Pitman Books Ltd, London, pp. 4-15.
7. **El Refaie A, Davis A, Kayan et al.,** (1999) Quality of family life of people who report tinnitus. In: Proceedings of the 6th international tinnitus seminar (Hazell JWP, ed), pp 45-50. London, Royaume-Uni: The Tinnitus and Hyperacusis Center.
8. **MRC Institute of Hearing Research** (1981) Epidemiology of tinnitus. In : Tinnitus (Ciba Foundation Symposium 85). Pitman Books Ltd, London, pp. 16-34.
9. **Nicolas-Puel C, Lloyd Faulconbridge R, Guitton MJ, Puel JL, Mondain M, Uziel A** (2002) Characteristics of tinnitus and etiology of associated hearing loss: a study of 123 patients. *Int Tinnitus J* 8:37-44.
10. **Pilgramm M, Lebisch R, Siedentrop H** (1999) Tinnitus in the Federal Republic of Germany: a representative epidemiological study. In: Proceedings of the 6th International Tinnitus Seminar (Hazell JWP, ed), pp 64-67. London, Royaume-Uni: The Tinnitus and Hyperacusis Center.
11. **Reed G.F.** (1960) An audiometric study of 200 cases of subjective tinnitus. *Arch. Otolaryngol.*, 71 : 84.
12. **Shulman A.** (1991) Epidemiology of Tinnitus. In : Tinnitus : Diagnosis/Treatment. Shulman A., Aran J.-M., Tonndorf J., Feldmann H., Vernon, J.A. (eds.), Lea & Febiger, Philadelphia
13. **Simeon R, Vormès E, Dauman R, Frachet B** (2001) Étude de 603 patients acouphéniques chroniques au moyen d'un autoquestionnaire. *Épidémiologie, sémiologie de l'acouphène et personnalité des patients. Les cahiers d'ORL* 36:79-88.
14. **Smith P, Coles P** (1987) Epidemiology of tinnitus: an update. In: Proceedings of the 3rd International Tinnitus Seminar (Feldmann H, ed), pp 147-153. Karlsruhe, Allemagne: Harsch Verlag. ■

# Perseo™ - qualité pro

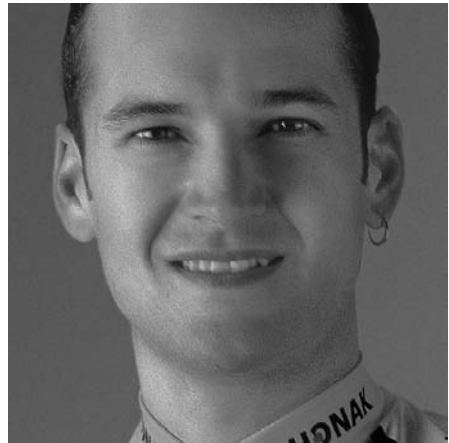
- 80% des utilisateurs ont jugé la qualité sonore de l'aide auditive Perseo agréable ou très agréable
- 80% des audioprothésistes ont trouvé que l'adaptation de Perseo est facile ou très facile
- 72% des utilisateurs ont estimé que Perseo est meilleur ou bien meilleur que leurs aides auditives antérieures\*.

Les fonctions exceptionnelles qui rendent Perseo unique.

- PerønaLogi
- Digital Perception processing<sup>2</sup>
- Double programme automatique

**PHONAK**  
hearing systems

# uvée



**M**a femme est ravie de ne plus devoir tout me répéter deux fois. Et dans mon métier de cycliste professionnel, il est essentiel que je puisse disposer d'un système auditif fiable, qui m'assure une communication claire, même dans les situations auditives difficiles."

Cyril Dessel, 29 ans, cycliste professionnel, France.



\* Essais cliniques internationaux portant sur 104 sujets malentendants — publiés dans Focus 30 et disponibles sur le site [www.phonak.com](http://www.phonak.com).

# UN MODÈLE D'ACOUPHÈNE CENTRAL : BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES ET IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Immédiatement ou plusieurs semaines après une perte auditive, les centres auditifs sont profondément remaniés. Les neurones centraux qui étaient initialement sensibles aux fréquences correspondant à la perte auditive se mettent à répondre à une zone de fréquences correspondant à la fréquence de coupure de la perte auditive. Les acouphènes pourraient être une conséquence perceptive de ces remaniements centraux. Dans ce contexte, nous avons montré que ces phénomènes de réorganisation pourraient être accompagnés d'une augmentation de synchronie entre les neurones. Cette augmentation de synchronie pourrait être directement associée à l'émergence d'une perception fantôme.

*Immediately or few weeks after a hearing loss, auditory centers are dramatically modified. Namely, neurons that were formerly sensitives to frequencies falling in the hearing loss region become responsive to the cut-off frequency of the hearing loss. Tinnitus might be a*

## 1 INTRODUCTION

### 1.1. Historique

Les acouphènes constituent un symptôme décrit au moins depuis la période babylonienne (environ 600 ans avant JC). Pourtant, ce n'est que depuis une vingtaine d'années que des investigations scientifiques leur sont consacrées. Ce retard s'explique probablement par le caractère a priori peu rationnel de ce symptôme: En effet, cette perception ne correspond à aucune stimulation physique de l'environnement et présente des caractéristiques d'apparition et de modulation qui peuvent sembler déroutantes. Le fait qu'elle ait été longtemps considérée comme existant uniquement « dans la tête » des personnes qui en souffrait rendait les hommes de science perplexes sur sa véritable origine. Cependant, les acouphènes représentent souvent un symptôme très invalidant, qui, parfois, peut gravement détériorer la qualité de vie des patients. De plus, le nombre de sujets porteurs d'acouphènes n'a cessé d'augmenter au cours des dernières décennies. La nécessité pressante de déterminer les causes de ce symptôme, condition sine qua non pour proposer des

solutions thérapeutiques efficaces, a donc motivé les équipes de recherche à s'intéresser à ce phénomène. En outre, grâce à l'essor des neurosciences et, en particulier, des neurosciences intégratives (lesquelles, dans ce cas particulier, étudient le lien entre perception et pattern d'activation neuronale), le substrat physiologique potentiel des acouphènes a pu être énoncé clairement : il serait associé à une activité neuronale - dite aberrante du fait qu'elle n'est liée à aucune stimulation de l'environnement- générée à un quelconque niveau du système auditif (Jastreboff, 1990). Dans les structures supérieures du système nerveux auditif, cette activité aberrante serait interprétée (de manière erronée) comme un véritable son. Cette façon d'aborder le symptôme des acouphènes comme étant lié à un corrélât « physique » identifiable - une activité neuronale donnée - a été déterminante pour la recherche des causes des acouphènes. Dès lors, leur but a été de caractériser cette activité neuronale (autrement dit le corrélât neurophysiologique du symptôme) ainsi que d'en comprendre l'émergence.

### 1.2. Le corrélât neuronal de l'acouphène 1.2.1. Lieu de génération du corrélât

A ce jour, il n'existe de consensus ni sur le niveau du système auditif auquel le signal

## NORENA ARNAUD

UMR CNRS 5020, Neurosciences & Systèmes  
Sensoriels  
Université Claude Bernard Lyon 1  
50 Avenue Tony Garnier  
69366 LYON cedex 07  
FRANCE

neuronal sous-tendant l'acouphène est généré ni sur la nature de ce signal. Certains auteurs ont suggéré une génération périphérique - i.e. au niveau des cellules ciliées de la cochlée, au niveau de la synapse cellules ciliées - nerf auditif ou au niveau du nerf auditif (Jastreboff, 1990; Eggermont, 1990; Martin et al., 1993; Cazals et al., 1998; Puel et al., 2002; Guitton et al., 2003). D'autres auteurs soutiennent par ailleurs l'hypothèse d'une génération centrale du signal (au-delà du nerf auditif, Gerken et al., 1996; Salvi et al., 2000; Eggermont and Komiya, 2000; Kaltenbach and McCaslin, 1996; Kaltenbach and Afman, 2000; Zacharek et al., 2002; Brozoski et al., 2002; Noreña et al., 2000; 2002; Noreña and Eggermont, 2003).

Dans ce contexte, il est important de noter que cette hypothèse postulant une génération centrale du signal neuronal associé à l'acouphène n'exclue pas une contribution du système auditif périphérique. Au contraire même, la plupart des modèles centraux de l'acouphène font jouer aux modifications de la périphérie (une lésion cochléaire par exemple) un rôle déterminant. En effet, comme nous le verrons plus loin dans cet article, les modèles centraux prédisent qu'une lésion cochléaire est à l'origine de modifications centrales, lesquelles sont directement associées à la génération d'un signal neuronal aberrant lié à l'acouphène. En outre, du simple fait que l'acouphène est une perception consciente, il met en jeu les structures cérébrales liées à « l'interprétation » psychologique d'une perception. Il est donc évident que tout acouphène, d'origine périphérique ou centrale, possède une composante centrale.

### 1.2.2. Nature du corrélât

La nature du signal n'est pas encore totalement élucidée. En théorie, il existe au moins trois types de modifications possibles du pattern de l'activité neuronale susceptibles de causer une perception - et donc un acouphène (figure 1). D'une manière générale, aux intensités faibles, c'est à dire liminaires, le taux de décharge des neurones augmente en fonction de l'in-

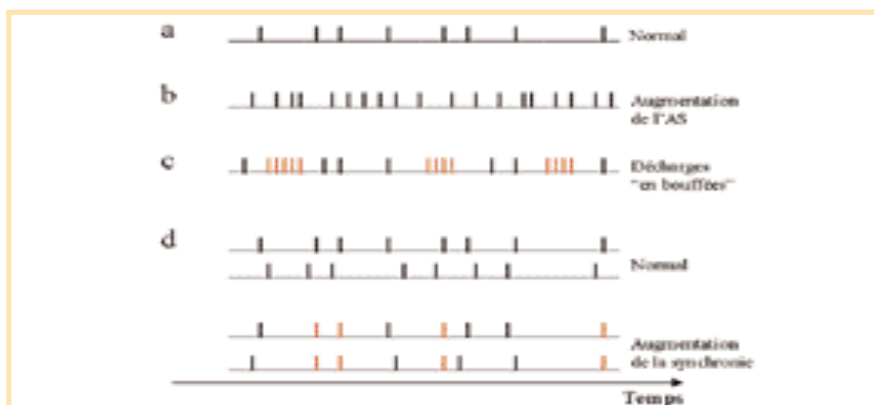


Fig. 1 : Représentation schématique des modifications du pattern de l'AS susceptibles d'être associées à une perception.

Les traits verticaux correspondent à des potentiels d'action (PA) émis de manière spontanée, c'est à dire sans stimulation, en fonction du temps. a. Train de PA en condition normale ou contrôlé (sans perception). b. Augmentation de l'AS. c. Train de PA avec des décharges dites « en bouffées » (en rouge). Les décharges « en bouffées » sont caractérisées par des intervalles entre les PA courts. D. Quatre trains de PA sont représentés. Les deux trains du haut représentent l'AS de deux neurones dans une situation contrôlée : la synchronie entre les neurones est faible voire inexistante. Les deux trains de PA du bas représentent l'AS de deux neurones dont la synchronie entre les décharges est augmentée. Les PA synchrones entre les deux neurones sont représentés en rouge. A noter, une augmentation de synchronie peut se produire en l'absence de modifications du taux de décharges moyen des neurones.

tensité de la stimulation. Parallèlement, la sonie (intensité perçue des sons) augmente également. En accord avec ce principe, il a été proposé que l'acouphène (dont l'intensité perçue est relativement faible) pourrait être lié à une augmentation de l'activité spontanée (AS) des neurones (figure 1b, Tonndorf, 1987; Jastreboff, 1988; Jastreboff, 1990; Gerken et al., 1996; Eggermont and Komiya, 2000; Kaltenbach and McCaslin, 1996; Kaltenbach and Afman, 2000; Brozoski et al., 2002; Zacharek et al., 2002).

D'autres hypothèses ont par ailleurs été formulées. Certains auteurs ont en effet suggéré qu'une modification du pattern temporel des décharges pourrait être associée à un acouphène. Dans ce contexte, l'acouphène pourrait être lié à l'émergence d'activités « en bouffées » (caractérisées par des intervalles inter-potentiels d'action (IIPAs) courts, figure 1c, Eggermont, 1984; 1990b; Møller, 1984; Puel, 1995; Chen and Jastreboff, 1995; Jeanmonod et al., 1996). Le raisonnement étayant cette hypothèse est le suivant : si les IIPAs sont plus petits que la constante de temps pour l'intégration des entrées excitatrices, les potentiels excitateurs post-synaptiques (PEPSs) se sommeront augmentant ainsi la probabilité qu'une cellule cible émette des

PA. De plus, à travers ce phénomène de sommation, même les PEPSs en dessous du seuil sont susceptibles de déclencher des PA dans la cellule cible.

Enfin, certains travaux suggèrent qu'une augmentation de synchronie entre les décharges des neurones au niveau du nerf auditif (Eggermont, 1984; 1990b; Møller, 1984; Martin et al., 1993; Cazals et al., 1998) ou au niveau cortical (Ochi and Eggermont, 1996, 1997; Noreña et al., 2003) pourrait être à l'origine des acouphènes (figure 1d).

L'augmentation de synchronie entre les décharges est une autre manière d'augmenter la probabilité qu'une cellule cible émette des PA. En effet, les entrées excitatrices arrivant en coïncidence augmentent, en se sommant, la probabilité de faire décharger une cellule cible (Abeles, 1991).

### 1.2.3. Recherche chez l'humain et l'animal

Les recherches sur l'acouphène ont été réalisées tant chez l'homme que chez l'animal. L'avantage des études chez l'homme est que l'expérimentateur peut rapidement avoir connaissance de la présence ou non d'un acouphène et de ses modifications éventuelles.

Dans certains cas, l'acouphène peut en effet être déclenché (acouphènes déclenchés par la direction du regard) ou arrêté (administration de lidocaïne) à volonté. Certaines études, principalement d'imagerie - imagerie fonctionnelle par résonance magnétique (IRMf) ou tomographie par émission de positons (TEP) - ont notamment tiré avantage de cette caractéristique afin de révéler les structures cérébrales activées lors de la perception de l'acouphène. En revanche, les études chez l'homme sont limitées aux techniques non invasives, peu précises d'un point de vue spatial (potentiels évoqués, magnétoencéphalographie) ou temporel (IRMf et TEP).

Chez l'animal, des techniques invasives peuvent être employées ; ainsi, l'enregistrement de l'activité multi-unitaire qui dispose d'une excellente résolution à la fois temporelle et spatiale, permet d'enregistrer l'activité de quelques neurones à partir d'électrodes implantées directement dans le cerveau. Bien que des paradigmes comportementaux existent pour révéler la présence d'un acouphène (Jastreboff et al., 1988 ; Jastreboff et Sasaki, 1994 ; Guittou et al., 2003), la majorité des études menées chez l'animal le sont sans contrôle de la présence concomitante de la perception fantôme. Dans ce contexte, l'expérimentateur suppose qu'un traitement connu pour induire des acouphènes chez l'humain, provoque aussi des acouphènes chez l'animal ou, au moins, des modifications du système auditif (périphérique et/ou central) qui sont généralement associées à sa présence. Les traitements inducteurs d'acouphène les plus couramment utilisés sont l'injection d'aspirine ou de quinine, et l'exposition des ani-

maux à des sons de forte intensité (trauma auditif). A la difficulté déjà soulignée de trouver un consensus concernant les origines des acouphènes, s'ajoute la probabilité que divers types d'acouphènes de mécanismes différents existent voire même coexistent chez un même individu. Ainsi, les acouphènes induits par injection d'aspirine ou de quinine pourraient avoir des origines qui diffèrent de ceux induits après trauma auditif ou perte auditive. Bien que la suite de cet article ne concerne que les acouphènes potentiellement liés aux modifications centrales induites après perte auditive, il nous apparaît important de souligner que le débat concernant les origines des acouphènes n'est toujours pas clos et que les hypothèses dites « périphériques » continuent d'être régulièrement évoquées. Seule, l'accumulation de nouveaux résultats expérimentaux permettra de trancher. Depuis une dizaine d'années, les hypothèses relatives aux acouphènes centraux ont toutefois gagné en crédit. Ceci pour deux raisons.

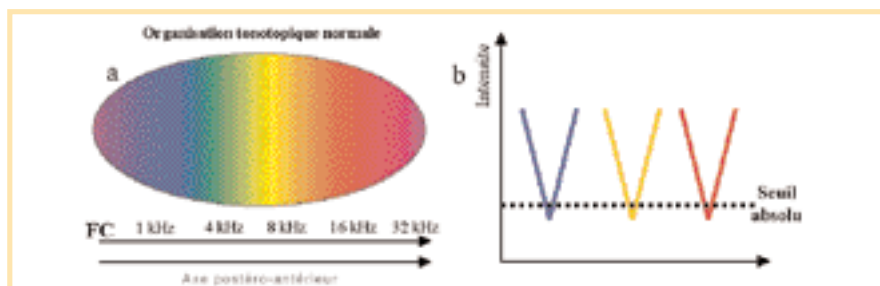
Premièrement, la section du nerf auditif, méthode utilisée dans le passé par les chirurgiens pour tenter de supprimer les acouphènes ne les abolit pas toujours (House et Brackmann, 1981), ce qui devrait être le cas si la génération de l'acouphène obéissait exclusivement à un modèle périphérique. Ensuite, les travaux menés sur les causes des perceptions de membre fantôme ont grandement fait évoluer les conceptions des chercheurs permettant ainsi l'émergence d'un modèle d'acouphène central.

## 2 EFFETS D'UNE DÉSAAFÉRENTATION SENSORIELLE SUR LES CENTRES ET SES CONSÉQUENCES PERCEPTIVES POTENTIELLES

### 2.1. Diminution de l'inhibition centrale

Les neurones du système auditif central sont agencés de manière ordonnée : on parle d'organisation tonotopique de ce système (figure 2a,b). Il existe en effet à tous ses étages, une relation étroite entre la fréquence caractéristique des neurones et leur position spatiale. Ce principe d'organisation « en colonne » est toutefois violé par au moins deux autres types d'organisation. Premièrement, les neurones centraux reçoivent des entrées convergentes, provenant d'une bande de fréquences relativement large des étages inférieurs (Norena et Eggermont, 2002). Deuxièmement, au sein d'un même étage central (principalement au niveau cortical), les neurones envoient et reçoivent des entrées provenant de connexions horizontales. Ces connexions horizontales, inhibitrices ou excitatrices, peuvent s'exercer à des fréquences assez éloignées du lieu de leur émission.

L'inhibition centrale a un rôle fonctionnel important puisqu'elle serait notamment impliquée dans les propriétés de sélectivité fréquentielle des neurones centraux (Norena et Eggermont, 2002). Un type d'inhibition (il en existe certainement plusieurs) s'exercerait de manière tonique et serait dépendant du niveau d'activité spontanée des neurones excitateurs afférents, lesquels activeraient les inter-neurones inhibiteurs. Il est bien connu qu'une lésion cochléaire est associée à une diminution de l'inhibition centrale (Mossop et al., 2002 ; Norena et al., 2003). En outre, les effets de ce relâchement d'ini-



**Fig. 2 : Organisation tonotopique corticale chez le chat en condition normale (sans perte auditive).**  
 a) Illustration de l'organisation tonotopique du cortex auditif. Une couleur correspond à une FC. Les modifications de la couleur traduisent les modifications de la FC des neurones le long d'un axe postéro-antérieur.  
 b) Les champs récepteurs de trois neurones virtuels sont représentés. La couleur des traits correspond à leur position spatiale (a).

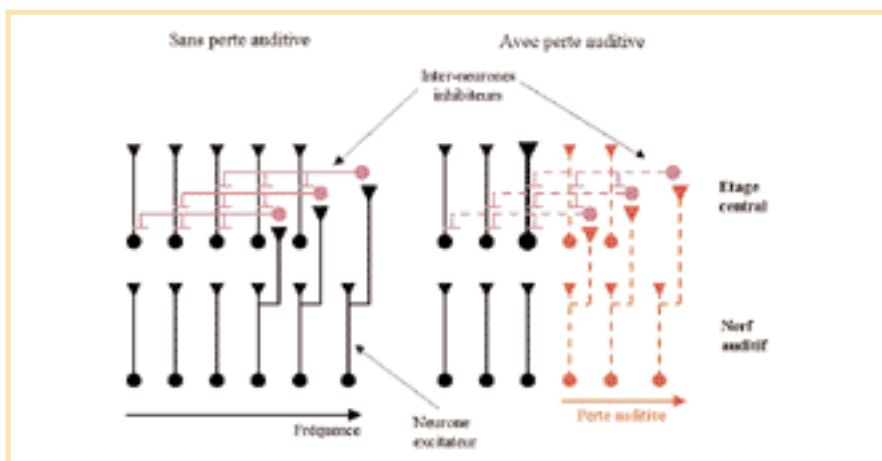


Fig. 3 - Structure du réseau de neurones de Gerken (1996).

Les neurones afférents excitateurs sont schématisés par des traits verticaux noirs. Les traits horizontaux roses représentent des inter-neurones inhibiteurs. Les traits pointillés dans la figure de gauche (condition avec perte auditive) symbolisent une diminution du taux de décharge. Une perte auditive induit une diminution du taux de décharge des neurones afférents excitateurs (traits pointillés rouges). Cette diminution du taux de décharge induit une diminution de l'inhibition latérale (traits pointillés roses). En conséquence, le modèle prédit une augmentation locale du taux de décharge des neurones dont la FC est proche de la fréquence de coupure de la perte auditive (neurone représenté par un trait vertical épais).

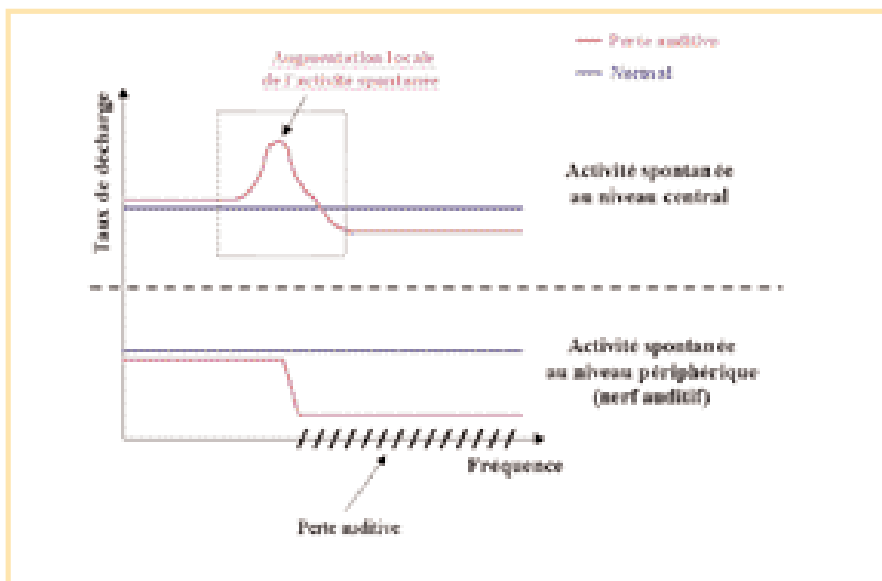


Fig. 4 - Prédiction du modèle de Gerken (1996) concernant l'effet de la présence d'une perte auditive sur le taux de décharge des neurones périphériques et centraux.

En situation « normale », c'est à dire sans perte auditive, le taux de décharge est représenté par une ligne bleue. On note qu'il est homogène à travers les fréquences aux niveaux périphérique et central. Une diminution du taux de décharge du nerf auditif (ligne rose, figure du bas) entraîne une augmentation locale du taux de décharge au niveau central (ligne rose, figure du haut). D'après Gerken (1996), cette augmentation locale du taux de décharge serait interprétée comme un son par le système nerveux central.

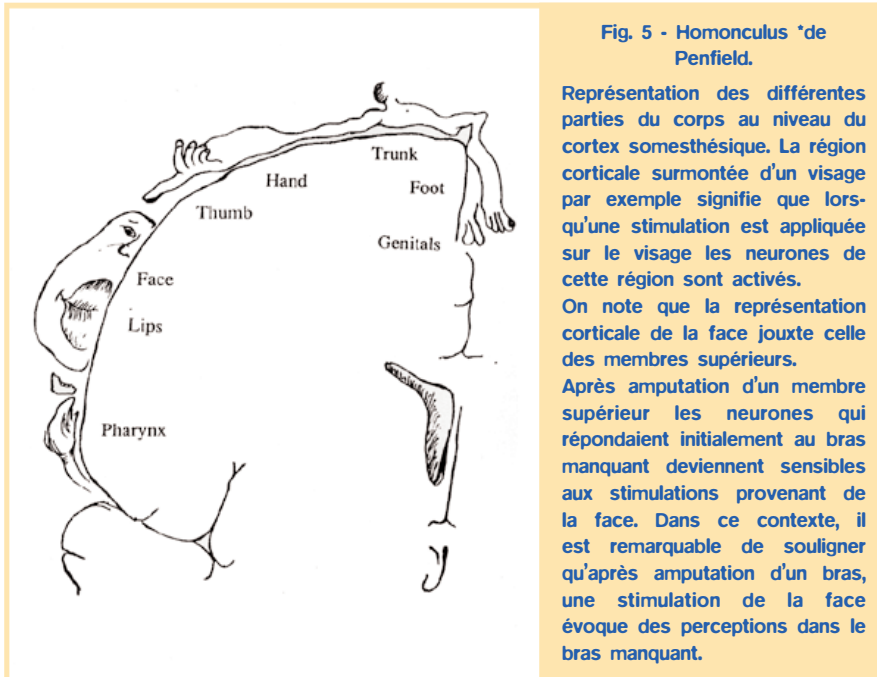
bition peuvent se produire à des fréquences relativement éloignées de la zone cochléaire lésée (Norena et al., 2003). Un rôle de ces modifications de l'inhibition centrale a été postulé dans l'émergence

des acouphènes. Dans les paragraphes suivants nous décrivons deux hypothèses qui rendent compte de l'émergence d'un acouphène à partir d'une levée de l'inhibition latérale.

## 2.2. Augmentation locale de l'activité spontanée

Gerken (1996) a proposé un modèle qui, pour plusieurs raisons, fit date dans la recherche des causes centrales de l'acouphène. En premier lieu, Gerken a fait reposer son modèle sur une liste de faits concrets faisant consensus dans la communauté scientifique : la présence dans le système nerveux central auditif de mécanismes inhibiteurs, la diminution de l'activité spontanée au niveau des neurones du nerf auditif dont la fréquence caractéristique (FC) correspond à la perte auditive... Ensuite, Gerken a formalisé son hypothèse en l'implémentant dans un réseau de neurones très simple. La figure 3 illustre la « structure » du réseau de neurones utilisé par Gerken (1996). La diminution de l'activité spontanée au niveau du nerf auditif (traits pointillés rouges) est associée à une diminution de l'inhibition centrale (traits pointillés noirs) ainsi qu'à une augmentation locale de l'activité spontanée des neurones centraux dont la FC correspond à la fréquence de coupure de la perte auditive (3<sup>e</sup> neurone - trait épais).

Les résultats apportés par le modèle en matière de taux de décharges sont résumés dans la figure 4. En situation normale (sans perte auditive), l'activité spontanée est en moyenne homogène à travers les fréquences au niveau du nerf auditif et donc également au niveau central (lignes bleues). En revanche, en présence d'une perte auditive, l'activité spontanée de la zone fréquentielle correspondant à la zone cochléaire lésée est réduite (ligne rose, graphe du bas). Cette diminution de l'activité spontanée du nerf auditif est supposée entraîner au niveau central et à travers une diminution de l'inhibition centrale, une augmentation locale de l'activité spontanée (ligne rose, graphe du haut). Gerken a postulé que cette augmentation d'activité spontanée pourrait être interprétée comme un véritable son et donc faire l'objet d'une perception. L'hypothèse de Gerken a été récemment remise en question par une étude réalisée au laboratoire (Norena et al., 2000) pour tester la validité de certaines hypothèses causales des



acouphènes en mesurant précisément le spectre de l'acouphène. En effet, les caractéristiques perceptives des acouphènes sont censées refléter la zone fréquentielle au niveau de laquelle le signal neuronal aberrant sous-tendant l'acouphène est présent. Or, l'hypothèse de Gerken prédisant une activité aberrante localisée autour de la fréquence de coupure de la perte auditive implique un acouphène de type tonal de hauteur proche de la fréquence de coupure de la perte auditive.

Nous verrons plus bas que le spectre de l'acouphène ne correspond pas à cette prédiction. En outre, une augmentation locale de l'activité spontanée des neurones de fréquence caractéristique proche de la fréquence de coupure de la perte auditive, n'a jamais été clairement démontrée.

Une autre hypothèse expliquant l'émergence des acouphènes est développée dans le paragraphe suivant. Elle suppose l'existence d'une perte auditive et d'une levée d'inhibition centrale comme prérequis à l'émergence d'un signal aberrant. Elle diffère cependant du modèle de Gerken par l'intervention d'un phénomène supplémentaire : la réorganisation centrale se manifestant par la modification des courbes d'accord des neurones.

### 2.3. Réorganisation centrale

#### 2.3.1. Présentation du modèle

En modalité somesthésique, il a été montré que, plusieurs semaines à plusieurs mois après l'amputation d'un membre (le bras par exemple), les centres sont profondément remaniés. Les neurones qui répondaient initialement aux stimulations provenant du membre manquant, se mettent à répondre aux stimulations provenant du visage (figure 5). Chez certains sujets amputés, ces modifications neurophysiologiques sont associées à un phénomène aussi spectaculaire qu'intéressant : une stimulation des régions de la face peut évoquer des sensations dans le membre manquant (Ramachandran et al., 1992).

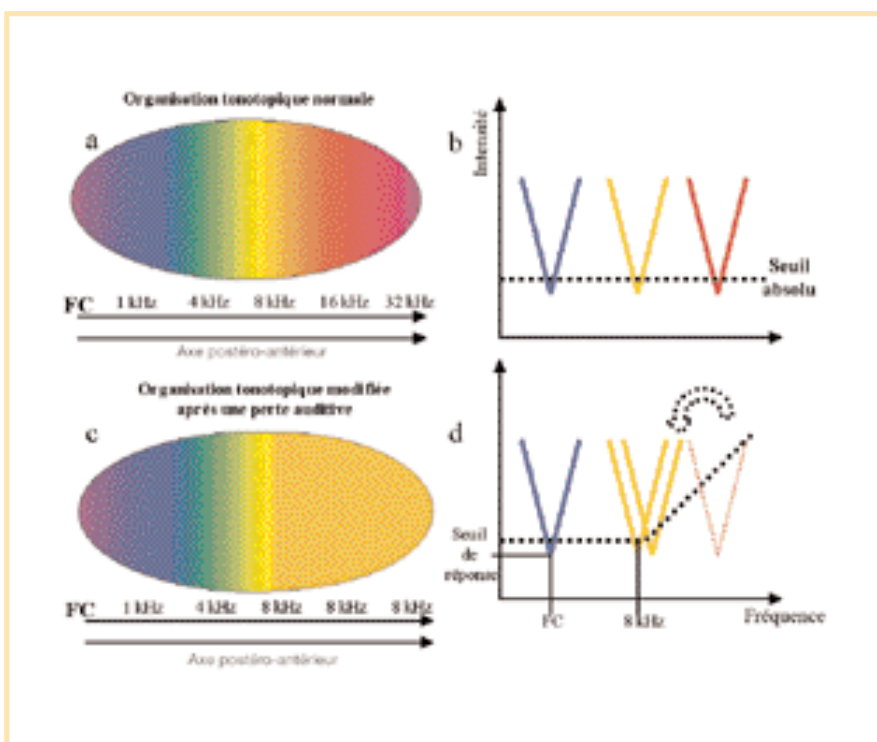


Fig. 6 - Organisation tonotopique corticale chez le chat en condition normale et après perte auditive.

- a) et b) : se rapporter à la figure 2 pour la légende.
- c) Illustration de l'organisation tonotopique du cortex auditif après une perte auditive. Les neurones qui répondaient initialement (avant la perte auditive) aux fréquences situées dans la perte auditive (au-dessus de 8 kHz) se mettent à répondre aux fréquences proches de la fréquence de coupure de la perte auditive (aux alentours de 8 kHz, couleur jaune-orange).
- d) Le champ récepteur situé dans la perte auditive (traits pointillés rouges) a été déplacé vers la fréquence de coupure de la perte auditive. Les seuils absolus périphériques (b et d) sont représentés par une ligne discontinue (FC : fréquence caractéristique).



Ce résultat suggère une déduction fascinante: bien que devenus sensibles à de nouvelles régions du champ récepteur sensoriel, les neurones de la zone réorganisée restent associés à la perception initiale, c'est à dire à celle évoquée avant réorganisation. Dans ce contexte, Ramachandran et Hirstein (1998) ont proposé que les perceptions de membre fantôme soient liés aux phénomènes de réorganisation. Tenant compte qu'une activation des régions de la face peut induire une perception dans le membre manquant, le modèle suppose que l'AS provenant des régions de la face peut également induire une perception dans le membre manquant.

Cette hypothèse a été étendue aux acouphènes (Norena et al., 2002 ; Norena et Eggermont, 2003). En effet, en modalité auditive, l'organisation tonotopique des centres est aussi profondément modifiée plusieurs semaines à plusieurs mois après une perte auditive (Rajan et al., 1993, figure 6). Les neurones du cortex auditif primaire par exemple, dont la fréquence caractéristique (FC) initiale était située dans la perte auditive, deviennent sensibles aux fréquences proches de la fréquence de coupure de cette perte (figure 6c,d). Il s'ensuit que cette région fréquentielle est dite « sur-représentée » car plus de neurones que la normale sont excités à cette fréquence (région colorée en jaune-orange, figure 6c).

La caractérisation du spectre perçu de l'acouphène fournit un moyen simple de tester l'hypothèse avancée ci-dessus selon laquelle les acouphènes seraient liés aux remaniements suivant la désafférentation. En effet, si les origines des acouphènes sont similaires à celles des perceptions de membre fantôme, le spectre de l'acouphène devrait correspondre aux zones réorganisées, c'est à dire aux zones de fréquences comprises dans la perte auditive. Ainsi, dans le cas le plus fréquemment observé d'une perte auditive dans les hautes fréquences, la perception de l'acouphène devrait s'apparenter à la perception évoquée par un bruit passe-haut.

En outre, dans le cas particulier d'une perte « en encoche » (perte typiquement associée à deux zones de réorganisation, correspondant aux fréquences de coupure basse et haute de l'encoche, Rajan et al., 1993), le spectre perçu de l'acouphène devrait présenter deux pics. Nous avons développé une méthode originale dans le but de déterminer avec précision le spectre perçu de l'acouphène (Norena et al., 2002). La figure 7 présente deux exemples de ces spectres perçus ; il est clair que le spectre de l'acouphène correspond à ce que le modèle prédit.

### 2.3.2. L'émergence des acouphènes est-elle dépendante des phénomènes de plasticité à long terme qui suivent une perte auditive ?

L'hypothèse développée ci-dessus rend compte des perceptions fantômes qui émergent plusieurs semaines à plusieurs mois après une désafférentation sensorielle. Cependant, il est bien connu que des perceptions fantômes peuvent, après un trauma auditif par exemple, se manifester immédiatement après une désafférentation

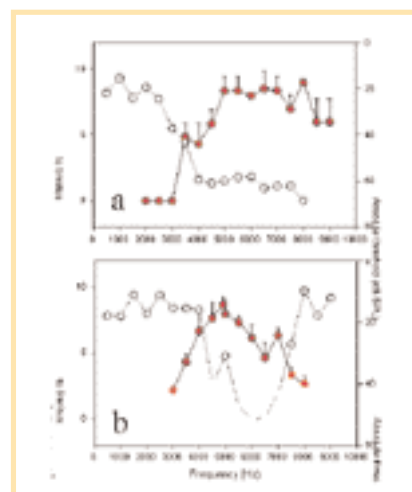


Fig. 7 - Relations entre le spectre perçu de l'acouphène et la perte auditive.

Spectre perçu de l'acouphène (symboles rouges, ligne continue, axe des ordonnées de gauche) chez un sujet présentant une perte auditive dans les hautes fréquences (a) et un sujet présentant une perte en encoche (b). La perte auditive est représentée par les symboles blancs (ligne pointillée, axe des ordonnées de droite). On note que le spectre de l'acouphène correspond à la perte auditive des sujets (voir texte pour plus de détails). D'après Norena et al. (2002).

sensorielle. Or, il a été démontré qu'une désafférentation sensorielle était immédiatement suivie d'une réorganisation centrale, aussi bien en modalité somesthésique

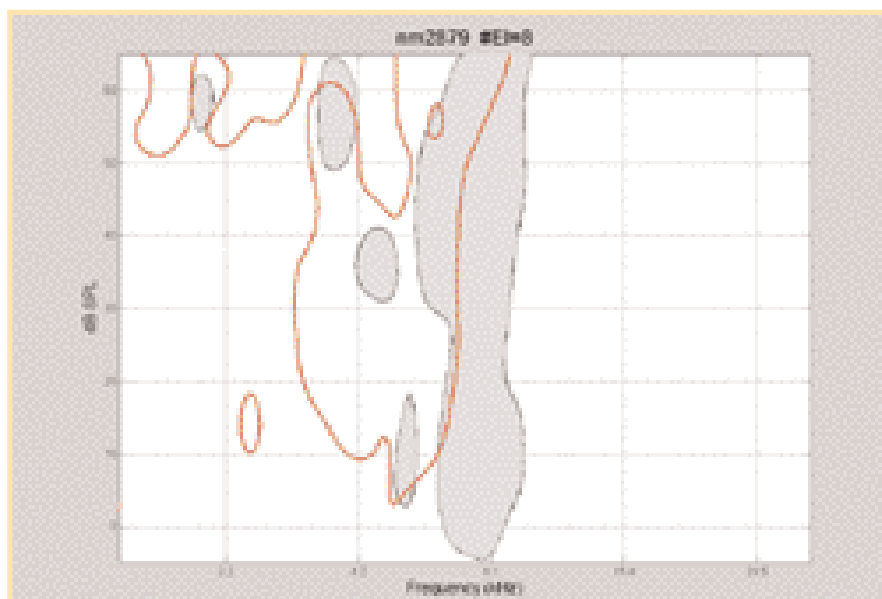


Fig. 8 - Modification des champs récepteurs immédiatement après un trauma auditif. Les champs récepteurs d'un neurone cortical de chat sont représentés avant (ligne noire, région grisée) et après un trauma auditif (ligne rouge). On note qu'après le trauma auditif le champ récepteur du neurone a été déplacé vers les basses fréquences, i.e. vers la fréquence du son traumatisant (6 kHz). D'après Norena et al. (2003).

(Calford et Tweedale, 1988) qu'en modalité auditive (Calford et al., 1993 ; Snyder et al., 2000 ; Snyder et Sinex, 2002 ; Norena et al., 2003). La figure 8 montre les courbes d'accord observées avant (en gris) et immédiatement après (quelques heures, ligne rouge) un trauma auditif. On note l'émergence de nouvelles réponses vers des fréquences plus basses c'est à dire vers la fréquence de coupure de la perte auditive.

En conclusion, l'induction d'une réorganisation centrale pourrait être le facteur déterminant dans l'émergence d'un acouphène. Par ailleurs, cette émergence ne serait donc pas obligatoirement associée aux modifications à long terme du système nerveux central (au moins pour les acouphènes déclenchés par trauma acoustique), tels que le renforcement des poids synaptiques ou les phénomènes de pousse neuronale (Buonomano et Merzenich, 1998). En revanche, ces modifications pourraient s'avérer déterminantes pour les acouphènes liés à la presbycusie (apparition lente et progressive d'une perte auditive due à l'âge). Enfin, de manière générale, les phénomènes de plasticité à long terme du système auditif central pourraient être impliqués dans le maintien du symptôme et sa gravité à savoir l'intensité de la perception.

### 3 A LA RECHERCHE DU CORRELAT NEURONAL DE L'ACOUPHÈNE

Nous avons vu dans le paragraphe précédent que la réorganisation centrale après une perte auditive pourrait être la cause de certains acouphènes ; l'AS des neurones de la région réorganisée donnerait naissance à une perception. Or, en général, l'AS ne fait pas l'objet d'une perception. On peut donc se demander

pourquoi l'AS des neurones de la région réorganisée serait associée à une perception. En d'autres mots, quelles caractéristiques le pattern de l'AS doit-il posséder pour être capable d'induire une perception ?

Cette question a été abordée récemment chez le chat (Norena et Eggermont, 2003). L'acouphène était déclenché par l'exposition à un son pur de fréquence 5 ou 6 kHz et d'intensité 120 dB SPL pendant une heure. Le trauma induisait une perte auditive de l'ordre de 40 dB un octave au dessus de la fréquence du son pur traumatisant. Dans le but de caractériser un corrélat neuronal potentiel de l'acouphène, nous avons enregistré l'AS des neurones, pendant une période de silence de 15 min, avant et immédiatement après le trauma auditif, c'est à dire avant et après la présence potentielle d'un acouphène. Nous avons analysé l'AS en termes de taux de décharges, d'activité « en bouffées » et de synchronie entre les décharges (voir figure 1).

Les résultats de cette étude indiquaient que, immédiatement après le trauma, le taux de décharge n'était pas significativement modifié. L'activité en « bouffées » était, elle en revanche, changée immédiatement. Toutefois, ces modifications n'étaient probablement pas liées à l'émergence d'un acouphène car, plusieurs heures après le trauma, l'activité « en bouffées » revenait à des valeurs comparables à celles d'avant trauma. Enfin, la synchronie entre les neurones, mesurée par le coefficient de corrélation (Figure 9), était significativement modifiée immédiatement après le trauma auditif. Cette modification était en outre spécifique en fréquence : elle ne concernait que les neurones dont la fréquence caractéristique était supérieure de un octave à la fréquence du son pur traumatisant. Nous suggérons que cette augmentation de synchronie entre les neurones correspond au corrélat neuronal de l'acouphène. Cette hypothèse est renforcée par le fait que cette activité concerne spécifiquement les neurones dont la FC correspond à la hauteur tonale de l'acouphène induit après un trauma

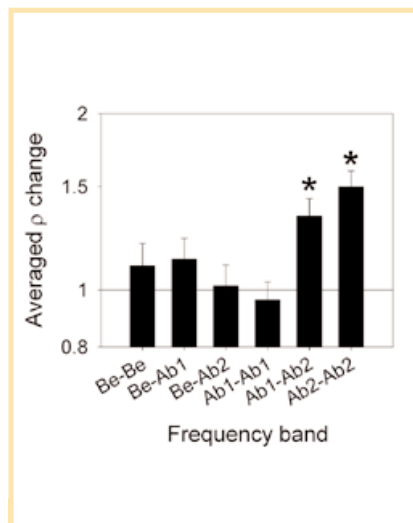


Fig. 9 - Modifications (ratios après/avant trauma auditif) moyennes de la synchronie entre les neurones.

Les neurones ont été classés en fonction de leur FC. Les neurones dont la FC était inférieure à la fréquence du son traumatisant étaient classés dans le groupe "Be" (pour Below), ceux dont la FC était supérieure à la fréquence du son traumatisant - mais pas supérieure à cette fréquence d'un octave - étaient classés dans le groupe "Ab1" (pour above 1) et ceux dont la FC était d'au moins 1 octave supérieure à la fréquence du son traumatisant étaient classés dans le groupe "Ab2" (pour above 2). Comme la synchronie est calculée entre deux neurones (pouvant ou non appartenir à des groupes différents), les neurones sont regroupés en 6 groupes. Immédiatement après le trauma, la synchronie entre les neurones (voir figure 1d pour une illustration d'une augmentation de la synchronie entre deux neurones) est significativement augmentée dans les groupes Ab1-Ab2 et Ab2-Ab2 (\*).  $\rho$  représente le pic du coefficient de corrélation, qui est une mesure de la synchronie entre deux neurones. D'après Norena et Eggermont (2003).

auditif, elle aussi localisée environ un octave au-dessus de la fréquence du son traumatisant (Loeb et Smith, 1967).

L'augmentation de synchronie entre les neurones de la région réorganisée peut s'expliquer de la manière suivante. La réorganisation centrale se traduit par le fait que les neurones dont la FC était dans la perte auditive ont modifié les propriétés de leurs réponses. En effet, leur courbe d'accord a été déplacée vers la fréquence

de coupure de la perte (figure 6 - démasquage des connexions divergentes). Les neurones de la région réorganisée présentent donc des courbes d'accord similaires, c'est à dire se recoupant de manière importante. Si les neurones corticaux reçoivent leurs entrées (ou au moins une partie de leurs entrées) de la même source (région représentant la fréquence « jaune » à l'étage sous cortical, figure 10), une augmentation de similarité entre les courbes d'accord signifie que les neurones reçoivent des entrées communes, autrement dit des entrées synchronisées (figure 10).

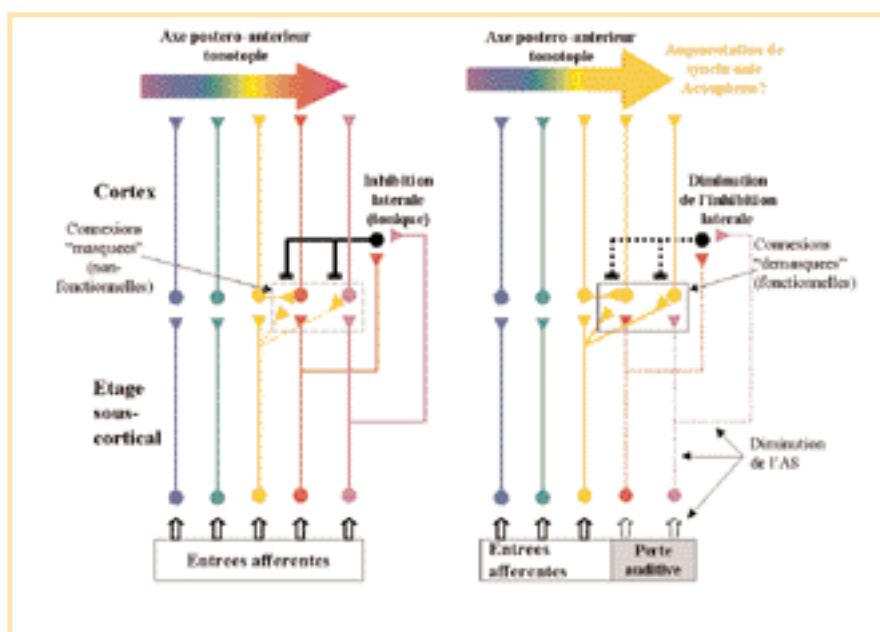


Fig. 10 - Résumé des modifications neurophysiologiques qui suivent une perte auditive.

Les traits verticaux (entre un triangle et un rond) représentent des neurones excitateurs. Leur couleur représente leur FC (même principe que dans la figure 2 et 6 : les couleurs froides représentent les basses fréquences tandis que les couleurs chaudes représentent les hautes fréquences).

Schéma de gauche. Les entrées afférentes sont normales (absence de perte auditive) ainsi que l'organisation tonotopie. Dans le rectangle en pointillés, des connexions divergentes sont représentées : les neurones corticaux reçoivent en effet des entrées provenant d'une bande de fréquences relativement large, mais ces dernières sont inhibées ou "masquées". Une inhibition latérale tonique (traits noirs), activée par l'AS des neurones afférents est responsable de cette inhibition. En conséquence, si le système auditif est stimulé par la fréquence "jaune", les neurones corticaux de FC "rouge" ou "violette" ne seront donc pas actifs.

Schéma de droite. Les entrées afférentes sont diminuées au niveau des régions de la perte auditive. En conséquence, il y a un relâchement de l'inhibition latérale (ligne noire pointillée). Les connexions auparavant masquées deviennent alors fonctionnelles (rectangle). En conséquence, si le système auditif est stimulé par la fréquence "jaune", les neurones corticaux de FC initiale "rouge" ou "violette" sont activés ; la fréquence "jaune" peut même devenir la nouvelle FC de ces neurones. Le fait que les neurones dans la région réorganisée reçoivent des entrées provenant de la même source (régions représentant la fréquence "jaune" à l'étage sous cortical) pourrait être à l'origine d'une augmentation de synchronie entre les neurones (voir figure 1d pour une illustration d'une augmentation de la synchronie entre 2 neurones). Cette augmentation de synchronie pourrait être à l'origine d'une perception telle qu'un acouphène.

La figure 10 résume les mécanismes neurophysiologiques impliqués dans les phénomènes de réorganisation. Les neurones reçoivent des entrées provenant d'une bande de fréquences relativement large (Norena et Eggermont, 2002). Cependant, les entrées les plus éloignées de la fréquence caractéristique des neurones sont inhibées ou masquées par le jeu de l'inhibition centrale (communément appelée inhibition latérale). L'inhibition latérale serait dépendante de l'AS des entrées afférentes excitatrices ; cette inhibition est donc tonique. En absence de perte auditive, l'AS est homogène à travers les fréquences. En revanche, dans le cas d'une perte auditive, l'AS est diminuée en périphérie (nerf auditif) dans les neurones dont la FC correspond à la perte auditive. Cette diminution d'AS entraînerait au niveau central un relâchement d'inhibition latérale, laquelle exerce son effet sur des neurones dont la FC peut être relativement éloignée de la perte auditive.

En conséquence, le relâchement de l'inhibition latérale pourrait démasquer certaines connexions qui étaient auparavant non fonctionnelles. Ce démasquage de connexions existantes serait donc à l'origine des phénomènes de réorganisation rapide des centres ; il pourrait aussi expliquer l'augmentation de synchronie entre les neurones dans la région réorganisée.

La diminution des entrées sensorielles (due à une désafférentation sensorielle) joue donc un rôle prépondérant dans la réorganisation centrale, l'augmentation de

synchronie entre les neurones et, en conséquence, dans l'émergence des acouphènes. Cette hypothèse a permis de proposer une application thérapeutique originale dont le procédé a été breveté (Norena et Micheyl, 2000). Cette approche sera détaillée plus loin dans un autre chapitre consacré aux perspectives thérapeutiques. Nous proposons que la compensation de la diminution des entrées afférentes puisse être un moyen de neutraliser cette cascade d'événements initiée par une perte auditive. Dans ce but nous suggérons de stimuler les sujets porteurs d'acouphène par un stimulus dont

le spectre correspond à la perte auditive (figure 11). En résumé, nous proposons de stimuler les sujets dans leur perte auditive dans le but de compenser la diminution d'AS due à la perte auditive ; ainsi l'inhibition latérale devrait être rétablie sur les connexions préalablement « démasquées ». Bien entendu, nous espérons que le « re-masquage » de ces connexions sera associé à une disparition ou au moins une diminution de l'intensité perçue de l'acouphène.

## 5 CONCLUSION

L'acouphène pourrait être une conséquence des remaniements centraux qui accompagnent une perte auditive. Le facteur déterminant ces remaniements centraux serait une diminution de l'AS du système nerveux périphérique au niveau des régions fréquentielles affectées par la perte auditive. Afin de compenser cette diminution d'AS, nous proposons de stimuler de manière chronique les sujets porteurs d'acouphène avec un stimulus dont le spectre refléterait celui de leur perte auditive. Il nous paraît important de souligner que, comme il est nécessaire de stimuler les centres, cette approche ne devrait s'avérer efficace que lorsque la cochlée ne présente pas de régions mortes, c'est à dire de zones totalement dépourvues de sensibilité. Enfin, cette potentielle démarche thérapeutique (stimulation des sujets par un stimulus approprié) pourrait être testée indépendamment ou en complément du port d'une aide auditive.

## Bibliographie

### Ouvrage de synthèse sur les acouphènes

Norena A. (2001) Corrélats psychoacoustiques et électrophysiologiques de l'acouphène : implications pour un nouveau modèle neurophysiologique. Thèse de doctorat.

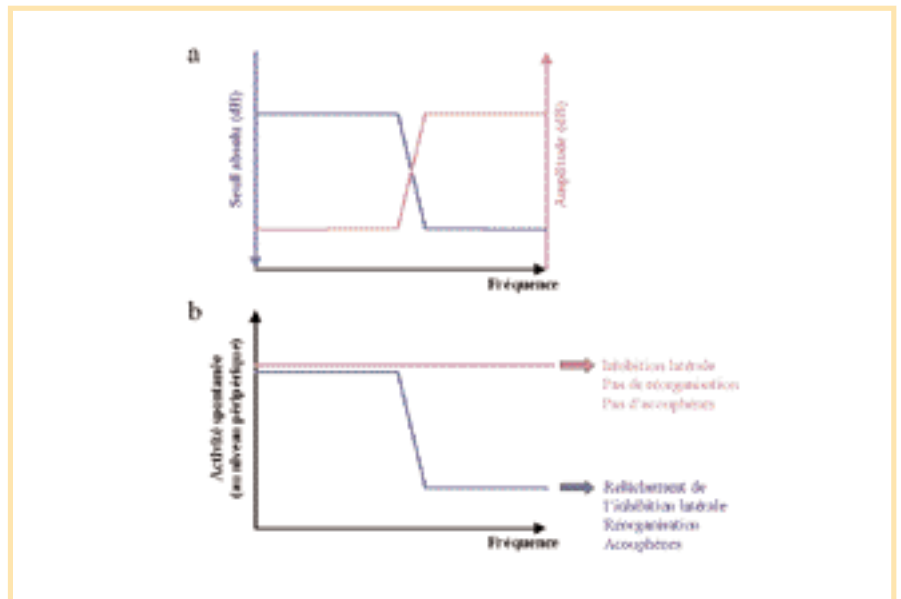


Fig. 11 - Relation entre une perte auditive et le spectre d'un signal destiné à prévenir la réorganisation centrale après une perte auditive.

Seuil absolu (ligne bleue, axe des ordonnées de gauche) et spectre du signal « préventif » - dont le but est de prévenir l'émergence d'une réorganisation centrale (ligne rose, axe des ordonnées de droite). b. Activité spontanée supposée en présence d'une perte auditive (ligne bleue) et en absence de perte auditive ou pendant une stimulation avec le signal préventif (a, ligne rose). On note qu'au niveau de la perte auditive l'AS est diminuée. Nous avons émis l'hypothèse que cette diminution d'AS était à l'origine des phénomènes de réorganisation et de l'émergence potentielle d'un acouphène. En revanche, si nous compensons cette diminution d'AS (b, ligne rose) en stimulant le système auditif par un signal approprié (a, ligne rose) nous suggérons qu'il soit possible d'empêcher les phénomènes de réorganisation de se mettre en place et potentiellement de neutraliser l'émergence d'un acouphène.

## Références scientifiques

Abeles, M., 1991 Corticonics: Neural circuits of the cerebral cortex. Cambridge University Press.

Brozoski, T.J., Bauer, C.A., Caspary, D.M., 2002. Elevated fusiform cell activity in the dorsal cochlear nucleus of chinchillas with psychophysical evidence of tinnitus. J. Neurosci. 22, 2383-2390.

Buonomano DV and Merzenich M.M., 1998. Cortical plasticity: from synapses to maps. Ann Rev Neurosci 21: 149-186.

Calford M.B., Tweedale R., 1988. Immediate and chronic changes in responses of somatosensory cortex in adult flying-fox after digit amputation. Nature. 31, 446-448.

Calford, M.B., Rajan R., Irvine D.R.F., 1993. Rapid changes in the frequency tuning of neurons in cat auditory cortex resulting from pure-tone-induced temporary threshold shift. Neurosci. 55, 953-964.

Cazals, Y., Horner, K.C., Huang Z.W., 1998.

Alterations in average spectrum of cochlear neural activity by long-term salicylate treatment in the guinea pig: a plausible index of tinnitus. J. Neurophysiol. 80, 2113-2120.

Chen, G.D., Jastreboff, P.J., 1995. Salicylate-induced abnormal activity in the inferior colliculus of rats. Hear. Res. 82, 158-78.

Eggermont, J.J., 1990. On the pathophysiology of tinnitus; a review and a peripheral model. Hear. Res. 48, 111-123.

Eggermont, J.J., Komiya, H., 2000. Moderate noise trauma in juvenile cats results in profound cortical topographic map changes in adulthood. Hear. Res. 141, 89-101.

Gerken, G.M., 1996. Central tinnitus and lateral inhibition: an auditory brainstem model. Hear. Res. 97, 75-83.

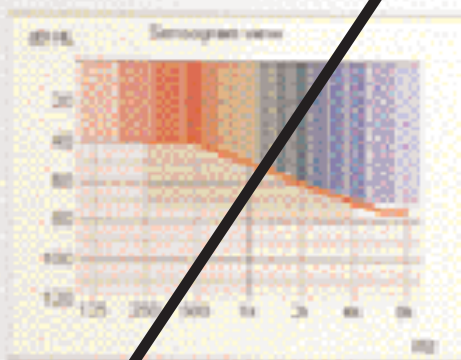
- Guitton, M.J., Caston, J., Ruel, J., Johnson, R.M., Pujol, R. and Puel J.L.**, 2003. Salicylate induces tinnitus through activation of cochlear NMDA receptors. *J. Neurosci.* 23, 3944-3952.
- House, J.W., Brackmann, D.E.**, 1981. Tinnitus: surgical treatment. *Ciba Found Symp* 85, 204-216.
- Jastreboff, P.J., Brennan J.F., Sasaki, C.T.**, 1988. An animal model for tinnitus. *Laryngoscope* 98, 280-286.
- Jastreboff, P.J.**, 1990. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci. Res.* 8, 221-254.
- Jastreboff, P.J., Sasaki, C.T.**, 1994. An animal model of tinnitus: a decade of development. *Am. J. Otol.* 15, 19-27.
- Jeanmonod, D., Magnin, M., Morel, A.**, 1996. Low-threshold calcium spike bursts in the humans thalamus: common physiopathology for sensory, motor and limbic positive symptoms. *Brain* 119, 363-375.
- Kaltenbach, J.A., Afman, C.E.**, 2000. Hyperactivity in the dorsal cochlear nucleus after intense sound exposure and its resemblance to tone-evoked activity: a physiological model for tinnitus. *Hear. Res.* 140, 165-72.
- Kaltenbach, J.A., McCaslin, D.L.**, 1996. Increases in spontaneous activity in the dorsal cochlear nucleus following exposure to high intensity sound: a possible neural correlate of tinnitus. *Audit. Neurosci.* 3, 57-78.
- Loeb, M., Smith, R.P.**, 1967. Relation of induced tinnitus to physical characteristics of the inducing stimuli. *J. Acoust. Soc. Am.* 42, 453-455.
- Martin, W.H., Schwegler, J.W., Scheibelhoffer, J., Ronis, M.L.**, 1993. Salicylate-induced changes in cat auditory nerve activity. *Laryngoscope* 103, 600-604.
- Møller, A.R.**, 1984. Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 93, 39-44.
- Mossop J.E., Wilson M.J., Caspary D.M., Moore D.R.**, 2000 Down-regulation of inhibition following unilateral deafening. *Hear Res.* 147:183-187.
- Noreña, A.J., Micheyl, C., Chéry-Croze, S.**, 2000. An auditory negative after-image as a human model of tinnitus. *Hear. Res.* 149, 24-32.
- Noreña, A.J., Micheyl, C., Chéry-Croze, S., Collet, L.**, 2002. Psychoacoustic characterization of the tinnitus spectrum: implications for the underlying mechanisms of tinnitus. *Audiol. Neurotol.* 7, 358-369.
- Noreña, A.J. and Eggermont, J.J.**, 2002. Comparison between local field potentials and unit cluster activity in primary auditory cortex and anterior auditory field in the cat. *Hear. Res.* 166: 202-213.
- Noreña, A.J., Tomita, M., Eggermont, J.J.**, 2003. Neural changes in cat auditory cortex after a transient pure-tone trauma. *J. Neurophysiol.* (DOI: 10.1152 / jn.00139.2003). Published on-line : <http://jn.physiology.org/papbyrecent.shtml>
- Noreña, A.J. and Eggermont, J.J.** 2003 Changes in spontaneous neural activity immediately after an acoustic an acoustic trauma: implications for neural correlates of tinnitus. *Hear. Res.* 183: 137-153.
- Ochi, K., Eggermont, J.J.**, 1996. Effects of salicylate on neural activity in cat primary auditory cortex. *Hear. Res.* 95, 63-76.
- Ochi, K., Eggermont, J.J.**, 1997. Effects of quinine on neural activity in cat primary auditory cortex. *Hear. Res.* 105, 105-118.
- Puel, J.L.**, 1995. Chemical synaptic transmission in the cochlea. *Prog. Neurobiol.* 47, 449-76.
- Puel, J.L., Ruel, J., Guitton, M., Wang, J., Pujol, R.**, 2002. The inner hair cell synaptic complex: physiology, pharmacology and new therapeutic strategies. *Audiol. Neurootol.* 7, 49-54.
- Rajan R, Irvine DRF, Wise LZ, and Heil P.** Effects of unilateral partial cochlear lesions in adult cats on the representation of the lesioned and unlesioned cochleas in primary auditory cortex. *J Comp Neurol* 338:17-49, 1993.
- Ramachandran, V.S., Stewart, M., Rogers-Ramachandran D.C.**, 1992. Perceptual correlates of massive cortical reorganization. *Neuroreport* 3, 583-6.
- Ramachandran, V.S., Hirstein, W.**, 1998. The perception of phantom limbs. The D. O. Hebb lecture. *Brain* 121, 1603-1630.
- Recanzone GH, Schreiner CE, Merzenich MM.**, 1993. Plasticity in the frequency representation of primary auditory cortex following discrimination training in adult owl monkeys. *J Neurosci.* 13, 87-103.
- Snyder RL and Sinex DG**, Immediate changes in tuning of inferior colliculus neurons following acute lesions of cat spiral ganglion. *J Neurophysiol* 87:434-452, 2002.
- Snyder RL, Sinex DG, McGee JD, and Walsh EJ.** Acute spiral ganglion lesions change the tuning and tonotopic organization of cat inferior colliculus neurons. *Hear Res* 147:221-241, 2000.
- Tonndorf, J.**, 1987. The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hear. Res.* 28, 271-275.
- Zacharek, M.A., Kaltenbach, J.A., Mathog, T.A., Zhang, J.**, 2002. Effects of cochlear ablation on noise induced hyperactivity in the hamster dorsal cochlear nucleus: implications for the origin of noise induced tinnitus. *Hear. Res.* 172, 137-143. ■

## La différence numérique Widex

### [ Le Sensogramme ]

**Audiométrie in situ plus précise que jamais et unique en audioprothèse**

- Seuils mesurés directement à l'aide d'un film dans l'oreille du malentendant.
- Sensogramme axi sur 4 bandes principales pour affiner le processus de mesure : 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz et 4000 Hz.
- Possibilité d'élargissement du Sensogramme sur 14 bandes, pour un affinement de réglage dans des situations particulières. Un intervalle d'un tiers d'octave, de 250 Hz à 8000 Hz.
- Si plusieurs fréquences sont compensées, la fréquence automatique est réglée sur la largeur de bande critique correspondant à la fréquence centrale de chaque bande.



Le Sensogramme est pour l'audioprothésiste l'assurance d'une adaptation réussie dès la première visite avec la possibilité supplémentaire d'affiner le réglage pour des cas particuliers.

Sensia Diva

La première aide auditive de haute définition au monde

# LES ACOUPHÈNES INDUITS PAR LE SALICYLATE : UN MODÈLE EXPÉRIMENTAL POUR LES TRAITEMENTS DE DEMAIN...

Le salicylate, composé actif de l'aspirine, est connu pour provoquer des acouphènes chez l'homme et chez l'animal. Toutefois, le site de génération et les mécanismes moléculaires à l'origine de ces acouphènes restent obscurs. Nous avons donc développé un test comportemental chez le rat. Le modèle comportemental était basé sur un paradigme d'évitement actif dans lequel les animaux devaient exécuter une tâche motrice (sauter à un mat) en réponse à un son. Le traitement au salicylate entraîna une diminution du pourcentage de réponses correctes (score) et une augmentation du nombre de faux positifs (les animaux exécutent la tâche motrice pendant les périodes de silence). En fait, les animaux se comportent comme s'ils percevaient un son, indiquant qu'ils font l'expérience d'un acouphène. La diminution du score était corrélée aux pertes auditives induites par le salicylate, suggérant que le score soit lié aux performances auditives. En accord avec cette hypothèse, la présentation du son à un niveau perceptif constant prévient la baisse du score. Ces résultats suggèrent que l'augmentation des faux positifs reflète la présence d'un acouphène, alors que le score est un bon indicateur des performances auditives. Un traitement avec du méfenamate provoque une augmentation du nombre de faux positifs, suggérant que les acouphènes induits par le salicylate sont liés à une inhibition de la cyclo-oxygénase. L'une des bases de l'ototoxicité du salicylate est l'altération du métabolisme de l'acide arachidonique. L'acide arachidonique étant connu pour potentialiser les récepteurs NMDA, nous avons testé l'implication des récepteurs NMDA cochléaires dans les acouphènes induits par le salicylate. L'application d'antagonistes des récepteurs NMDA dans les liquides périlymphatiques de la cochlée bloque les faux positifs, suggérant que le salicylate induit des acouphènes en activant des récepteurs NMDA cochléaires. L'application d'antagonistes NMDA dans l'oreille moyenne (par voie transtympanique) pourrait donc constituer une stratégie thérapeutique innovante pour traiter les acouphènes.

*Salicylate, the active component of aspirin, is known to induce tinnitus in animals and humans. However, the site and the mechanism of generation of tinnitus induced by salicylate remains unclear. Here, we developed a behavioral procedure to measure tinnitus in rats. Behavioral model was based on active avoidance paradigm in which rats had to display a motor task (i.e. to jump on a climbing pole when hearing a sound). Giving salicylate led to a decrease in the percentage of correct responses (score) and a drastic increase in the number of false positive responses (i.e. animals execute the motor task during a silent period). Presentation of the sound at a constant perceptive level prevents decrease of the score, leading to the proposal that score is related to hearing performance. In contrast, the increase of false positive responses remained unchanged. In fact, animals behaved as if they hear a sound indicating that they are experiencing tinnitus. Mefenamate in place of salicylate also increased the number of false positive responses, suggesting that salicylate-induced tinnitus is related to an inhibition of cyclooxygenase. One physiological basis of salicylate ototoxicity is likely to originate from altered arachidonic acid metabolism. Since arachidonic acid potentiates NMDA receptor currents, we tested the involvement of cochlear NMDA receptors in the occurrence of tinnitus. Application of NMDA antagonists into the perilymphatic fluids of the cochlea blocked the increase in pole-jumping behavior induced by salicylate, suggesting that salicylate induces tinnitus through activation of cochlear NMDA receptors. Application of NMDA antagonists into the middle ear (through the tympanic membrane) may thus constitute*

**MATTHIEU J. GUITTON <sup>1</sup>,  
JEAN CASTON <sup>2</sup>,  
JÉRÔME RUEL <sup>1</sup>,  
ET JEAN-LUC PUEL <sup>1</sup>**

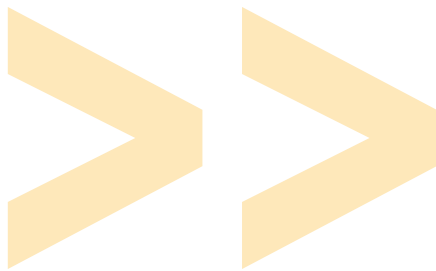
1. Unité INSERM U 583 et Université de Montpellier.  
« Physiopathologie et thérapies des déficits sensoriels et moteurs »
2. UPRES PSY.CO 1780 Laboratoire de Neurobiologie de l'Apprentissage, Université de Rouen, Mont-Saint-Aignan, France

Correspondance :

Jean-Luc Puel,  
Unité INSERM U 583,  
71, rue de Navacelles, 34 090 Montpellier  
Tél : 04 67 41 77 00, Fax : 04 67 41 77  
20, e-mail : puel@montp.inserm.fr

**Remerciements :**

**Les auteurs tiennent à remercier l'association Acouphènes Languedoc-Roussillon (ALR) pour son soutien à la recherche.**



On sait depuis plus d'un siècle que des doses massives d'aspirine (acide acétylsalicylique) provoquent des surdités et des acouphènes réversibles (Sée, 1877). Ces effets ont été attribués au salicylate, composé actif de l'aspirine (voir à ce sujet la revue de Cazals, 2000). Des études électrophysiologiques *in vivo* et sur cellules fraîchement dissociées *in vitro* montrent que le salicylate bloque la prestine, protéine considérée comme le moteur moléculaire des cellules ciliées externes (Kakehata and Santos-Sacchi, 1996 ; Zheng et al., 2000 ; Oliver et al., 2001 ; Zhang et al., 2001). Cette action du salicylate sur la prestine constitue l'explication moléculaire des surdités liées à la prise d'aspirine. Toutefois, ni le site d'action ni le mécanisme moléculaire des acouphènes induits par le salicylate n'est connu.

Au milieu des années 80, Pawel J. Jastreboff développa le premier test comportemental permettant de mettre en évidence des acouphènes chez l'animal (Jastreboff et al., 1988a et 1988b). En effet, administré à la dose de 300 mg/kg, le salicylate provoque des acouphènes chez 100 % des animaux testés. Ainsi, le salicylate devint la molécule de référence pour l'étude des acouphènes, et la plupart des chercheurs l'ont utilisé pour « calibrer » et valider leurs approches expérimentales (Jastreboff et al., 1988a et 1988b ; Bauer et al., 1999 ; Bauer and Brozoski, 2001). Outre ces études comportementales, le salicylate a également permis de déterminer des corrélats électrophysiologiques (voir notamment Evans et al., 1981 ; Evans and Borerwe, 1982 ; Puel et al., 1990 ; Stypulkoski, 1990 ; Cazals et al., 1998). Par exemple, il est aujourd'hui bien établi chez l'animal que la prise de salicylate provoque une augmentation de l'activité spontanée de fibres unitaires du nerf auditif (Evans et al., 1981 ; Evans and Borerwe, 1982 ; Stypulkoski, 1990) et modifie le spectre moyen d'activité enregistré au niveau de la fenêtre ronde, représentant une mesure globale de l'activité spontanée du nerf auditif (Schreiner and Snyder, 1987 ; Martin et al., 1993 ; Cazals et al., 1998). Ces modifications suivent les caractéristiques temporelles des acouphènes provoqués par le salicylate (Cazals et al., 1998). L'ensemble de ces résultats suggère que les acouphènes induits par le salicylate sont, au moins en partie, liés à un dysfonctionnement du nerf auditif.

Le salicylate est par ailleurs connu pour inhiber l'activité de la cyclo-oxygénase (Vane, 1971 ; Mitchell et al., 1993 ; Vane and Botting, 1998). La cyclo-oxygénase 1 (COX-1) et son isoforme inducible COX-2 convertit l'acide arachidonique en prosta-

glandine H2 (Thiemermann, 1991 ; Vane et al., 1998). Par conséquent, le blocage de la cyclo-oxygénase augmente la concentration d'acide arachidonique dans les membranes lipidique. L'acide arachidonique est par ailleurs connu pour potentialiser les réponses N-méthyl-D-aspartate (NMDA) (Miller et al., 1992 ; Horimoto et al., 1996 ; Casado et Ascher, 1998). Dans la cochlée, le neurotransmetteur utilisé par les cellules sensorielles est le glutamate (voir pour revue Puel, 1995). Les récepteurs du glutamate impliqués dans la transmission du message nerveux des cellules sont des récepteurs sensibles à l'acide  $\alpha$ -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole propionique (AMPA) ou récepteurs AMPA (Ruel et al., 1999, 2000). Les récepteurs NMDA sont quant à eux impliqués dans les mécanismes de réparation synaptique après un choc excitotoxique (d'Aldin et al., 1997), et des bloqueurs des récepteurs NMDA protègent les cellules ciliées contre l'ototoxicité des aminoglycosides (Basile et al., 1996). et préviennent l'excitotoxicité induite par une ischémie cochléaire ou un traumatisme sonore (Puel et al., 1994b ; Duan et al., 2000).

Nous avons donc testé l'implication des récepteurs NMDA dans la génération des acouphènes induits par le salicylate (Guitton et al., 2003). Pour ce faire, nous avons développé un modèle comportemental d'acouphènes. Ce modèle consiste à conditionner un animal à exécuter une tâche en réponse à un son. Généralement, les animaux n'exécutent la tâche qu'en présence du son conditionnant.



Cependant, si les mêmes animaux sont traités avec de fortes doses de salicylate, (300 mg/kg i.p. pendant 4 jours), ils exécutent la tâche même en l'absence de « son ». En fait, l'acouphène perçu par l'animal fait office de « son ». Nous avons ainsi un moyen d'objectiver et de quantifier la présence d'un acouphène, et de tester des molécules susceptibles de le traiter.

## 1 DESCRIPTION DU MODELE D'ACOUPHENE

Les tests comportementaux ont été réalisés chez des rats Long-Evans, en raison de leurs grandes capacités motrices par rapport aux autres souches de rats. Pendant l'ensemble de la période d'expérimentation, les animaux étaient conservés dans des cages individuelles, dans une animalerie à température constante avec un cycle lumière/obscurité de 12h/12h. Toutes les mesures comportementales étaient effectuées dans la phase d'obscurité (période d'activité de l'animal) approximativement au même moment chaque jour pour un même animal. Entre les expériences, les animaux recevaient eau et nourriture ad libidum.

### Protocole expérimental

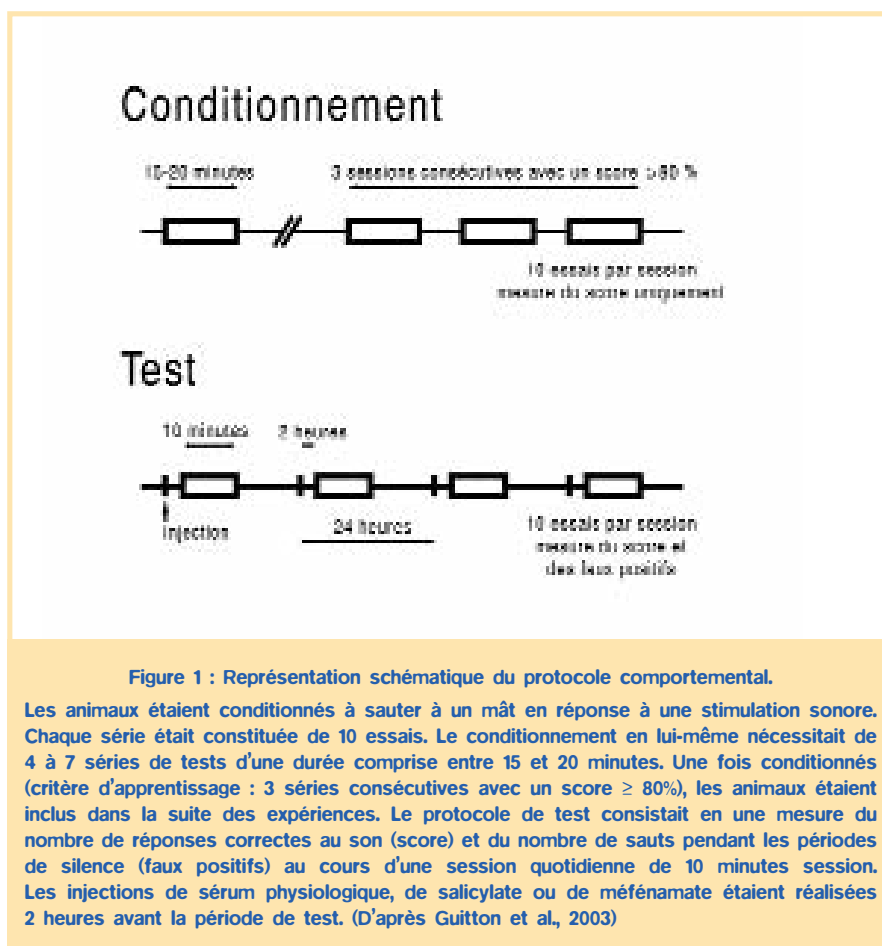
52 rats Long-Evans ont été utilisés dans cette première étude. Les rats étaient des femelles d'un poids compris entre 120 et 180 grammes. Les animaux étaient conditionnés à réaliser un évitement actif. Le test comportemental consistait à exécuter une tâche motrice en réponse à un son. L'ensemble des conditionnements et des tests comportementaux était réalisé dans une cage de conditionnement possédant un plancher électrifié et un mât accroché au plafond permettant à l'animal de grimper.

Le paradigme utilisé était constitué de sessions de 10 essais, dispersées dans le temps (Figure 1).

Une fois conditionnés, les animaux étaient testés pendant 9 jours consécutifs. À chaque session, le score (nombre de réponses correctes) et le nombre de faux positifs étaient mesurés (réponses pendant les intervalles de silence). Les animaux recevaient une injection intra-péritonéale quotidienne de sérum physiologique seul (n=10), contenant 300 mg/kg de salicylate de sodium (n=10, Sigma Chemicals Company, St Louis, MO, USA) pendant quatre jours (du jour 1 au jour 4). Les injections étaient réalisées deux heures avant les mesures comportementales. L'enregistrement des potentiels d'action composites du nerf auditif (PAC, n=6) et des produits de distorsions acoustiques (PDA, n=6) était réalisé sous anesthésie légère grâce à un mélange de 3 mg/kg de Rompun® (Bayer Pharma, Puteaux, France) et de 40 mg/kg de Zoletil® (Virbac

S.A., Carros, France) administré par injection intra-péritonéale. Afin de s'affranchir de la surdité induite par le salicylate, l'intensité des sons déclenchant les réponses comportementales a été ajustée en fonction des seuils audiométriques (n=10).

Dans les expériences comportementales, la comparaison des paramètres d'intérêt a été réalisée grâce à une analyse de la variance à deux-facteurs (two-way ANOVA). Les facteurs choisis étaient le groupe et le temps, avec des mesures répétées pour le deuxième facteur. Ce choix d'analyse permet d'étudier l'effet du traitement (effet groupe), l'effet du temps et les interactions entre le traitement et le temps (groupe x temps). L'ANOVA était suivie par des comparaisons post hoc utilisant le test de Tukey. L'analyse statistique des enregistrements des PAC a été réalisée par une analyse de la variance à un facteur (one-way ANOVA) suivie d'un test de Dunnett. Tous les résultats sont présentés sous la forme de moyenne  $\pm$  l'écart-type.



## RESULTATS

Le conditionnement d'un animal naïf nécessitait 4 à 7 séries de 10 essais. Après conditionnement, tous les animaux répondaient correctement au son avec un taux de réussite (ou score) d'au moins 80 % pendant les trois dernières sessions de la période de conditionnement. L'ensemble de la procédure de conditionnement prenait de 2 à 3 jours.

**Mesures du score :** Les animaux contrôles recevaient des injections intra-péritonéales de sérum physiologique. Dans ce groupe, le score se situait autour de 90 % tout au long de l'expérience (Figure 2). Les animaux traités avec des injections quotidiennes de salicylate (300 mg/kg) pendant 4 jours présentaient une baisse du score et une augmentation du nombre de faux positifs (figure 3). La valeur moyenne du score ( $91 \% \pm 2,76$  avant le début du traitement au salicylate au jour 0) diminuait pour atteindre un plateau les troisièmes ( $p < 0,05$ ) et quatrièmes jours ( $p < 0,05$ ) de traitement ( $78 \% \pm 2,49$  et  $79 \% \pm 1,79$  aux jours 3 et 4 respectivement).

Un retour aux valeurs initiales était observé un jour après la fin des injections de salicylate ( $91 \% \pm 2,77$  au jour 5). Le score restait stable jusqu'à la fin de l'expérience ( $87 \% \pm 2,6$  au jour 8).

**Mesures des faux positifs :** Outre ses effets sur le score, le traitement au salicylate provoquait une augmentation drastique du nombre de réponses dans le silence ou faux positifs (figure 3). La première différence significative ( $p < 0,001$ ) était observée deux heures après la première injection de salicylate ( $0,3$  faux positifs  $\pm 0,15$  au jour 0 versus  $1,6 \pm 0,16$  au jour 1). À l'inverse du score, aucun plateau n'était observé et le nombre de faux positifs augmentait linéairement au cours du traitement pour atteindre un maximum le dernier jour de traitement ( $6$  faux positifs  $\pm 1,09$  au jour 4). Le retour du nombre de faux positifs à des valeurs normales était plus long que pour le score. Alors que le score revenait à des valeurs normales en un jour, le nombre de faux positifs retrouvait ses valeurs normales en trois jours (jour 8).

**Relation entre les seuils auditifs et le score :** La diminution du score pouvant être liée à

une surdité, nous avons étudié les conséquences du traitement au salicylate sur la fonction auditive des animaux en mesurant le potentiel d'action composite (PAC) du nerf auditif et les produits de distorsions acoustiques.

Dans nos expériences, des injections cumulatives de salicylate provoquaient une élévation des seuils auditifs mesurés à partir du PAC du nerf auditif pour l'ensemble des fréquences testées, c'est à dire entre 2 et 32 kHz (Figure 4). Une récupération totale de la fonction auditive était observée un jour après la fin du traitement (jour 5). La Figure 4 montre l'évolution de la perte auditive en fonction du temps pour une fréquence de 10 kHz. Comme pour le score, les pertes auditives mesurées à partir du PAC du nerf auditif en réponse à des bouffées tonales 10 kHz atteignaient un plateau aux troisièmes ( $p < 0,001$ ) et quatrièmes jours ( $p < 0,001$ ) de traitement ( $34 \text{ dB} \pm 2$  et  $34 \text{ dB} \pm 3,31$  respectivement au jour 3 et au jour 4) et revenaient à des valeurs normales à la fin du traitement.

La grande sensibilité de la cochlée et son haut degré de sélectivité fréquentielle est

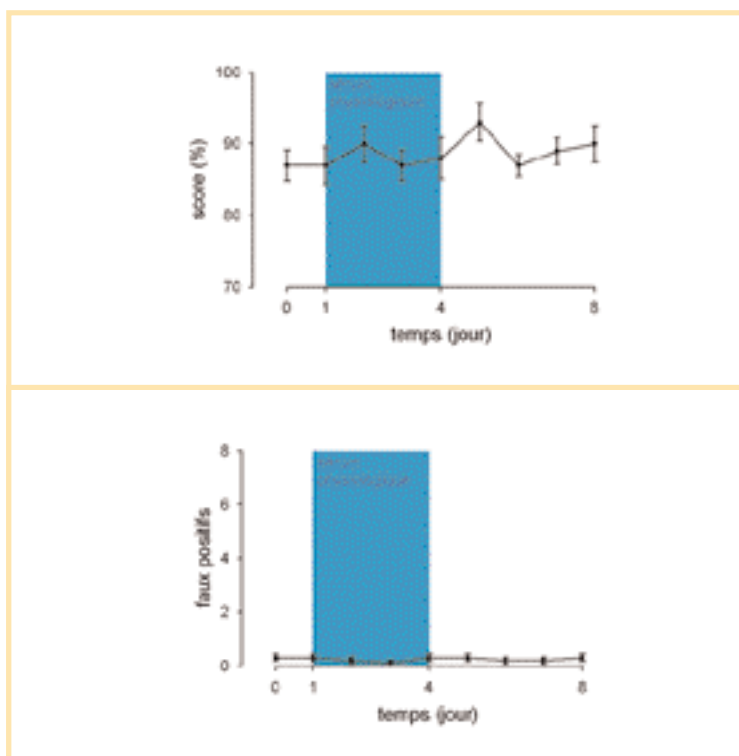


Figure 2 : Mesures comportementales chez des animaux contrôles.

Les animaux étaient conditionnés à exécuter une tâche motrice (ici sauter à un mât suspendu au plafond de la cage) en réponse à un son d'une fréquence de 10 kHz et d'une durée de 3 secondes. Les animaux contrôles ( $n=10$ ) recevaient une injection intra-péritonéale quotidienne de 1 mL de sérum physiologique entre le jour 1 et le jour 4 (période délimitée par la zone bleue). Les mesures comportementales étaient réalisées 2 heures après l'injection.

**A.** Pourcentage de réponses correctes au son (score) en fonction du temps, mesuré quotidiennement avant, pendant ou après la période d'injections. Le score restait complètement stable (aux alentours de 90 % de réponses correctes) tout au long de l'expérience.

**B.** Nombre de faux positifs. Les faux positifs représentaient les réponses anormales (c'est à dire les sauts survenant pendant les périodes de silence). Les injections de sérum physiologique n'entraînaient aucune modification du nombre de faux positifs. (D'après Guittou et al., 2003)

due aux propriétés contractiles des cellules ciliées externes, ou mécanismes actifs (Brownell et al., 1985). Ces mécanismes actifs induisent une non-linéarité à l'origine de distorsions acoustiques. Lorsque deux stimuli acoustiques (appelés « primaires », de fréquences  $f_1$  et  $f_2$  avec  $f_1 < f_2$ ) sont présentés à la cochlée, les interactions non-linéaires le long de la membrane basilaire vont générer des distorsions acoustiques dont la fréquence est un multiple de la somme géométrique des fréquences primaires,  $f_2 - f_1$ ,  $2f_1 - f_2$ ,  $2f_1 - 2f_2$ ,  $3f_1 - 2f_2$ ,  $3f_2 - 3f_1$ ,  $4f_1 - 3f_2$  ... Parmi ces distorsions, le produit de distorsion cubique ( $2f_1 - f_2$ ) est le plus facilement enregistrable. Il trouve son origine dans la zone d'interactions entre les deux primaires, c'est-à-dire le site correspondant à la fréquence correspondant à  $f_2$  (Puel et al., 1995). Dans cette étude, des injections cumulatives de salicylate entraînaient une diminution de l'amplitude des produits de distorsions acoustiques (Figure 5). Une disparition totale dans le bruit de fond était observée les troisièmes et quatrièmes jours de traitement. Une récupération de l'amplitude des PDA était observée dès le jour suivant la fin des injections de salicylate (jour 5). La comparaison du déroulement temporel de la diminution des PDA et des pertes auditives suggère que la surdité induite par le salicylate est due à une action de cette molécule sur les cellules ciliées externes.

Un des problèmes majeurs de notre modèle était de savoir si les faux positifs reflétaient la présence d'un acouphène (l'animal exécute la tâche dans le silence parce qu'il entend son acouphène) ou si ce comportement était simplement lié à la surdité. L'animal entend mal, il exécute moins bien la tâche, donc réalise des faux positifs. Connaissant les pertes auditives, nous avons pu éliminer le paramètre surdité en réalisant les tests comportementaux à des niveaux de perception constants. Pour ce faire, nous ajustons pour chaque animal l'intensité (en dB SPL) du son déclenchant les réponses comportementales en fonction de sa perte auditive.

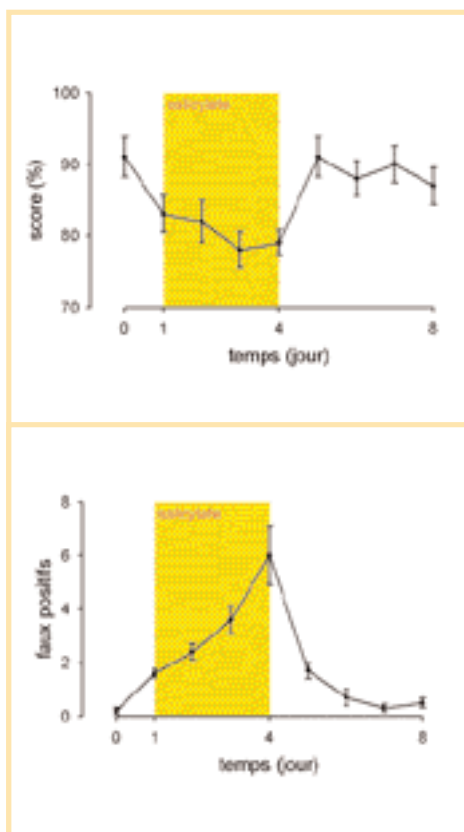


Figure 3 : Mesures comportementales chez des animaux traités avec du salicylate.

Les animaux ( $n=10$ ) recevaient une injection intra-péritonéale quotidienne de salicylate (300 mg/kg) entre le jour 1 et le jour 4 (période délimitée par la zone jaune). Les mesures comportementales étaient réalisées 2 heures après l'injection.

A. Pourcentage de réponses correctes au son (score) en fonction du temps, mesuré quotidiennement avant, pendant ou après la période d'injections. Les injections de salicylate provoquaient une réduction très importante du score ( $p < 0,05$  aux jours 3 et 4).

B. Nombre de faux positifs (sauts survenant pendant les périodes de silence). Le traitement avec du salicylate augmentait de façon drastique le nombre de faux positifs. Une différence significative était observée dès le premier jour de traitement ( $p < 0,001$ ). Trois jours étaient nécessaires au retour du nombre de faux positifs à des valeurs comparables à celles observées avant le traitement. Il est intéressant de noter la différence du déroulement temporel des variations du score et des faux positifs. (D'après Guitton et al, 2003)

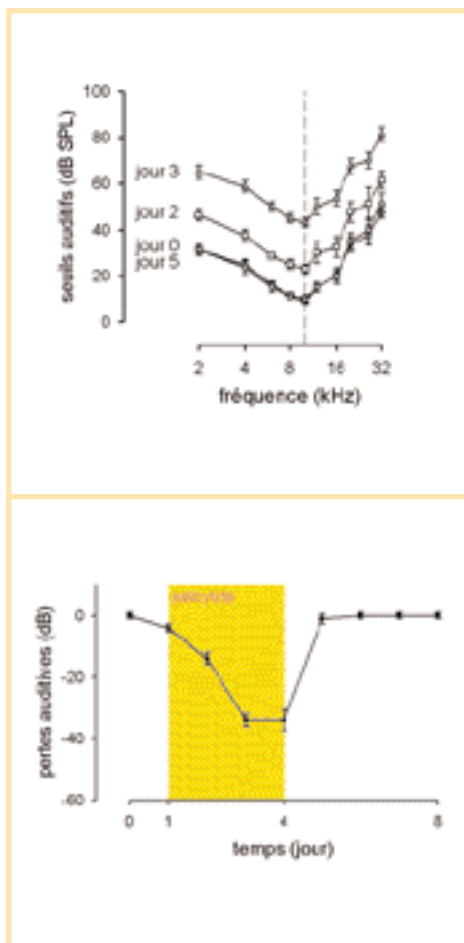


Figure 4 : Mesure des potentiels d'action composites du nerf auditif (PAC).

La surdité provoquée par le traitement au salicylate a été mise en évidence par l'analyse des seuils auditifs après enregistrement du potentiel d'action composite du nerf auditif ( $n=6$ ).

A. Audiogrammes (seuils auditifs en dB SPL) en fonction du temps pour l'ensemble des 10 fréquences testées. Sont représentés les audiogrammes avant le début du traitement (jour 0, cercles), après la seconde injection de salicylate (jour 2, carrés), après la troisième injection de salicylate (jour 3, triangles pointant vers le haut) et au premier jour suivant l'arrêt du traitement (jour 5, triangles pointant vers le bas). La ligne en pointillés met en évidence la fréquence de 10 kHz.

B. Pertes auditives en fonction du temps pour la fréquence de 10 kHz avant, pendant et après le traitement au salicylate (zone jaune). Les pertes auditives étaient définies comme étant la différence en dB entre les seuils auditifs enregistrés au jour 0 et ceux enregistrés aux jours suivants. Le premier changement significatif ( $p < 0,001$ ) était observé au jour 2. Noter la similarité frappante entre le déroulement temporel de la perte auditive et celui du score. (D'après Guitton et al, 2003)

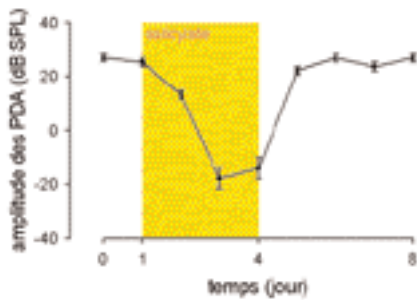
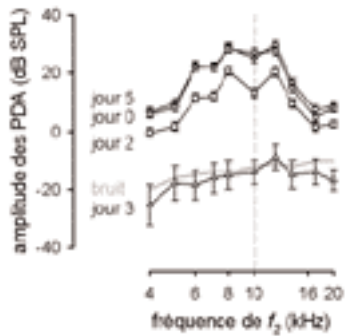


Figure 5 : Mesure des produits de distorsions acoustiques.

L'effet du salicylate sur les cellules ciliées externes a été étudié par l'analyse de l'amplitude du produit de distorsion cubique ( $2f_1-f_2$ ,  $n=10$ ).

A. Amplitude du produit de distorsion cubique en dB SPL en fonction de la fréquence de  $f_2$  pour chacune des 10 testées. Nous avons représenté les amplitudes des produits de distorsions acoustiques avant le début du traitement (jour 0, cercles), après la seconde injection de salicylate (jour 2, carrés), après la troisième injection de salicylate (jour 3, triangles pointant vers le haut) et au premier jour suivant l'arrêt du traitement (jour 5, triangles pointant vers le bas). La ligne en pointillés met en évidence la fréquence de 10 kHz. Dès la troisième injection de salicylate (au jour 3) les produits de distorsion disparaissent dans le bruit de fond. Une récupération totale des amplitudes à des valeurs similaires à celles mesurées avant le traitement était observée à l'arrêt du traitement.

B. Changements de l'amplitude du produit de distorsion correspondant à la fréquence de  $f_2=10$  kHz avant, pendant et après le traitement au salicylate (zone jaune). Les premières modifications significatives de l'amplitude des produits de distorsion étaient observées dès le jour 2 ( $p < 0,001$ ). Noter les similarités entre le décours temporel des pertes auditives et celui de la réduction d'amplitude des produits de distorsions acoustiques. (D'après Guitton et al., 2003)

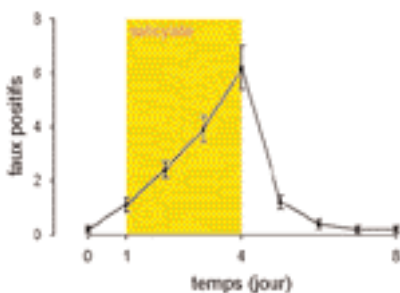
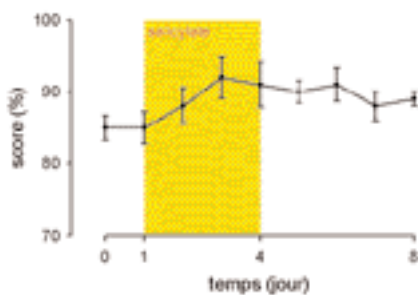


Figure 6 : Mesures comportementales chez des animaux traités au salicylate à seuils perceptifs constants.

La perte auditive consécutive au traitement par le salicylate (zone jaune) était compensée en ajustant l'intensité du son utilisé pour déclencher le conditionnement en fonction de l'élévation des seuils auditifs ( $n=10$ ). Dans ce cas, la réponse enregistrée au niveau du nerf auditif (électrocochléographie) était toujours identique.

A. Score en fonction du temps. La seule modification observée dans le score était une très légère augmentation non significative ( $p = 0,287$ ) du score pendant le traitement au salicylate.

B. Nombre de faux positifs en fonction du temps. Le fait de présenter le son à un niveau perceptif constant ne changeait ni l'amplitude ni le décours temporel des modifications du nombre de faux positifs induits par le traitement au salicylate. Comme précédemment, la première différence significative ( $p < 0,001$ ) était observée dès le premier jour de traitement. (D'après Guitton et al., 2003)

Dans ces conditions, aucune diminution significative du score (Figure 6) n'était observée. Le traitement au salicylate entraînait même une légère augmentation non significative du score ( $p = 0,287$ ). Par contre, le salicylate provoquait toujours une augmentation du nombre de faux positifs (Figure 6).

Les valeurs maximales étaient comparables à celles mesurées chez les animaux traités avec le salicylate dont les pertes auditives n'étaient pas compensées (6 faux positifs  $\pm 1,09$  chez les animaux non-compensés et  $6,20 \pm 0,80$  chez les animaux compensés). Dans ce groupe, l'animal répondant le mieux au son (score de 100 %) présentait 12 faux positifs au quatrième jour de traitement, alors que l'animal répondant le moins au son (score de 80 %) effectuait 4 faux positifs. Ici encore, le retour du nombre de faux positifs à des valeurs normales nécessitait trois jours.

Spécificité fréquentielle : Les acouphènes induits par le salicylate sont perçus à une fréquence d'environ 10 kHz chez le rat (Jastreboff et al., 1988a). Nous avons donc réalisé une série d'expériences supplémentaires dans lesquelles les animaux étaient conditionnés avec un son d'une fréquence différente de 10 kHz pour nous assurer que les faux positifs reflétaient bien la présence d'un acouphène.

Dans ce groupe d'animaux, le conditionnement et les tests étaient réalisés avec un son pur d'une fréquence de 4 kHz.

Ainsi, lorsque le son avait une fréquence de 4 kHz ( $n=10$  animaux, Figure 7), le traitement au salicylate provoquait une réduction du score ( $84 \% \pm 1,63$  et  $72 \% \pm 2$  respectivement au jour 0 et au jour 4). Par contre, ce même traitement n'entraînait aucune modification du nombre de faux positifs ( $0,2$  faux positifs  $\pm 0,13$  avant le traitement au jour 0 et  $0,3 \pm 0,15$  à la fin du traitement au jour 4).

Notons que le conditionnement utilisant un son pur de 4 kHz était sensiblement plus long à effectuer que celui faisant intervenir un son pur de 10 kHz.

## 2 MECANISMES MOLECULAIRES DES ACOUPHENES INDUITS PAR LE SALICYLATE

Un des mécanisme d'action les plus connus du salicylate est d'inhiber la cyclo-oxygénase. Pour démontrer que les acouphènes induits par le salicylate mettent en jeu la voie de la cyclo-oxygénase, nous avons testé un autre inhibiteur de la cyclo-oxygénase : le méfénamate.

Inhibition de la cyclo-oxygénase : À l'inverse du salicylate, des injections intra-péritonéales cumulatives de méfénamate (35 mg/kg/j pendant 4 jours) n'affectaient pas le score des animaux traités (Figure 8). Cependant, ce traitement entraînait une augmentation significative du nombre de faux positifs, ( $p < 0,001$ ). Notons que cette augmentation était moins importante que celle observée sous le traitement au salicylate. Ainsi, au quatrième jour de traitement, le nombre de faux positifs était ainsi de  $3,5 \pm 0,22$  pour le méfénamate et de  $6 \pm 1,09$  pour le salicylate. Comme pour le traitement au salicylate, les faux positifs revenaient à des valeurs normales dans les trois jours qui suivaient l'arrêt du traitement (Figure 7). Ces résultats suggèrent que l'augmentation du nombre de faux positifs est due à une inhibition de la cyclo-oxygénase. Par contre, la baisse du score induite par le salicylate met probablement en jeu un autre mécanisme.

Implication des récepteurs NMDA cochléaires : Le mécanisme responsable de la genèse des acouphènes induits par le salicylate repose sur l'inhibition de la cyclo-oxygénase. En augmentant l'acide arachidonique, le blocage de la cyclo-oxygénase pourrait potentialiser des réponses NMDA (Miller et al., 1992 ; Horimoto et al., 1996 ; Yamakura and Shimoji, 1999). Nous avons testé cette hypothèse en appliquant des antagonistes des récepteurs NMDA directement dans les liquides périlymphatiques, au moyen d'un gelfoam

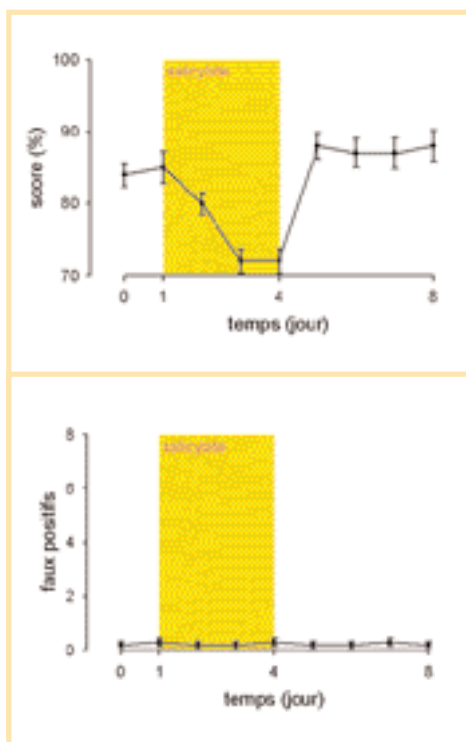


Figure 7 : Spécificité fréquentielle de l'augmentation du nombre de faux positifs.

Mesures comportementales réalisées chez des animaux traités avec du salicylate et conditionnés avec un son d'une fréquence de 4 kHz et non de 10 kHz ( $n=10$ ). Les animaux recevaient une injection intra-péritonéale quotidienne de salicylate (300 mg/kg) entre le jour 1 et le jour 4 (période délimitée par la zone jaune). Les mesures comportementales étaient réalisées 2 heures après l'injection.

A. Pourcentage de réponses correctes au son (score) en fonction du temps, mesuré quotidiennement avant, pendant ou après la période d'injections. Les injections de salicylate provoquaient une réduction très importante du score ( $p < 0,05$  aux jours 3 et 4).

B. Nombre de faux positifs (sauts survenant pendant les périodes de silence). Lorsque le CS était de 4 kHz, le traitement avec du salicylate ne provoquait aucune modification du nombre de faux positifs. (D'après Guitton et al., 2003)

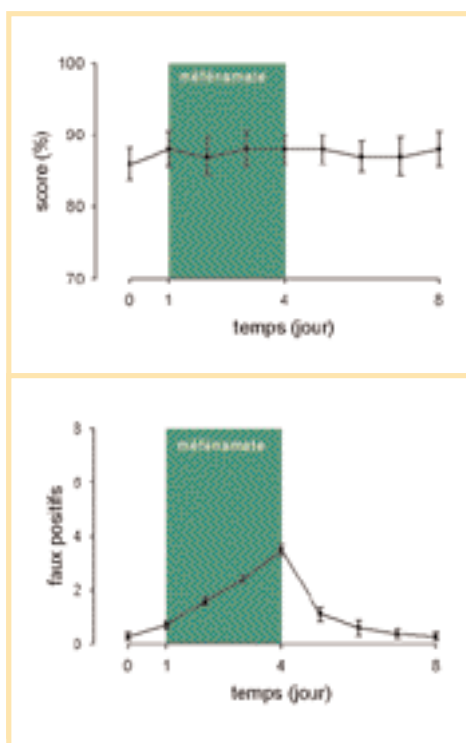


Figure 8 : Mesures comportementales chez des animaux traités avec du méfénamate.

Les animaux ( $n=10$ ) recevaient une injection intra-péritonéale quotidienne de méfénamate (35 mg/kg) entre le jour 1 et le jour 4 (période délimitée par la zone verte). Les mesures comportementales étaient réalisées 2 heures après l'injection. A. Pourcentage de réponses correctes au son (score) en fonction du temps, mesuré quotidiennement avant, pendant ou après la période d'injections. Les injections de méfénamate ne provoquaient aucune réduction du score. B. Nombre de faux positifs (sauts survenant pendant les périodes de silence). Le traitement avec du méfénamate augmentait de façon importante le nombre de faux positifs, sans toutefois être aussi efficace que le salicylate. Une différence significative était observée dès le premier jour de traitement ( $p < 0,001$ ). Comme pour le salicylate, trois jours étaient nécessaire au retour du nombre de faux positifs à des valeurs comparables à celles observées avant le traitement. (D'après Guitton et al., 2003)

placé sur la fenêtre ronde dans chacune des deux oreilles.

L'application locale de périlymphe artificielle contrôle n'affectait ni la diminution du score ni l'augmentation du nombre de faux positifs induits par le salicylate. Par contre, l'application locale de 50  $\mu$ M de 7-chlorokynurénate, un antagoniste des

récepteurs NMDA, réduisait considérablement l'augmentation du nombre de faux positifs induits par le traitement au salicylate, sans affecter le score (Figure 8). Le nombre de faux positifs mesuré au jour 4 chez les animaux recevant une application locale de périlymphe artificielle seule était de  $6,2$  faux positifs  $\pm 0,86$  et tombait à

0,7 ± 0,26 chez les animaux recevant une application locale de 7-chlorokynurénate (Figure 8). Afin de nous assurer que les mécanismes mis en jeu étaient bien liés à l'inhibition de la cyclo-oxygénase, nous avons utilisé un groupe supplémentaire de 10 animaux traités au méfénamate. Chez ces animaux, le 7-chlorokynurénate bloquait également l'augmentation du nombre de faux positifs. Au jour 4, le nombre de faux positifs était de 3,5 faux positifs ± 0,22 chez les animaux traités au méfénamate seul et de 0,6 ± 0,22 chez ceux traités au méfénamate et recevant une application locale de 7-chlorokynurénate (Figure 8). Le peu de changements au niveau du score suggère que les antagonistes NMDA appliqués localement n'ont pas d'effets secondaires non-spécifiques sur l'activité locomotrice.

Afin de confirmer l'implication des récepteurs NMDA cochléaires dans les acouphènes induits par le salicylate, nous avons répliqué ces expériences en utilisant deux autres antagonistes des récepteurs NMDA : le MK-801 et la gacyclidine (Figure 10). L'application locale de 10 µM de MK 801 ou de 50 µM de gacyclidine réduisait de manière considérable le nombre de faux positifs induits par le traitement au salicylate. Comme pour le 7-chlorokynurénate, aucun effet sur le score n'a pu être observé. Le nombre de faux positifs mesuré au jour 4 chez les animaux recevant une application locale de périlymphe artificielle seule était de 6,2 faux positifs ± 0,86 et tombait à 0,7 ± 0,21 pour les animaux recevant une application locale de MK-801 et à 1 ± 0,21 pour les animaux recevant une application locale de gacyclidine (Figure 10).

### 3 DISCUSSION

Ce modèle expérimental d'acouphènes nous a permis de montrer que l'inhibition de la cyclo-oxygénase et par voie de

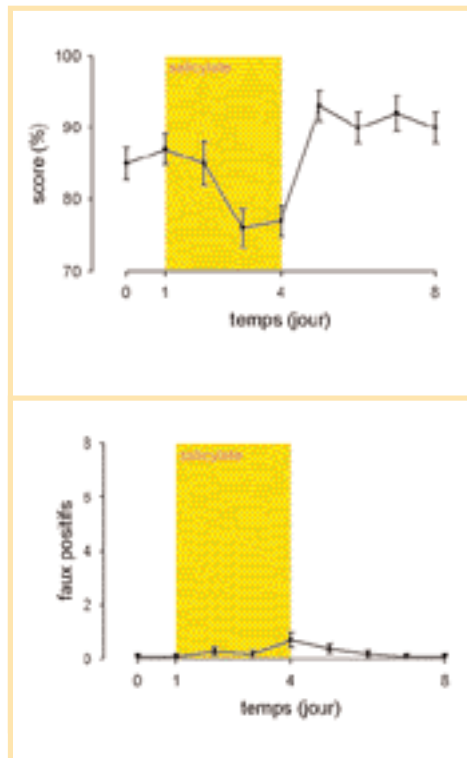


Figure 9 : Mesures comportementales après traitement au salicylate et application locale de 7-CK.

Le 7-chlorokynurénate (7-CK, 50 µM) était appliqué dans la périlymphe au moyen d'un gelfoam déposé sur la fenêtre ronde de chacune des deux cochlées (n=10). L'opération chirurgicale nécessaire pour placer les gelfoams a été réalisée immédiatement après les premières mesures comportementales (jour 0). Les animaux (n=10) recevaient une injection intrapéritonéale quotidienne de salicylate (300 mg/kg) entre le jour 1 et le jour 4 (période délimitée par la zone jaune). A. L'application locale de 7-CK ne modifiait ni l'importance ni le déroulement temporel de la réduction du score provoquée par le salicylate.

B. Au contraire, l'application locale de 7-CK dans la périlymphe réduisait considérablement le nombre de faux positifs. Ainsi, lorsqu'elle est comparée à l'application locale de périlymphe artificielle, l'application locale de 7-CK réduit de façon significative ( $p < 0,001$ ) la survenue des faux positifs. (D'après Guillon et al., 2003)

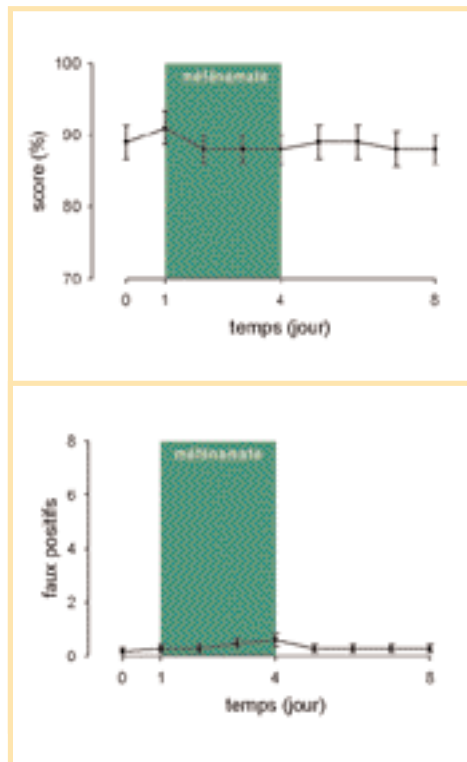


Figure 10 : Mesures comportementales après traitement au méfénamate et application locale de 7-CK.

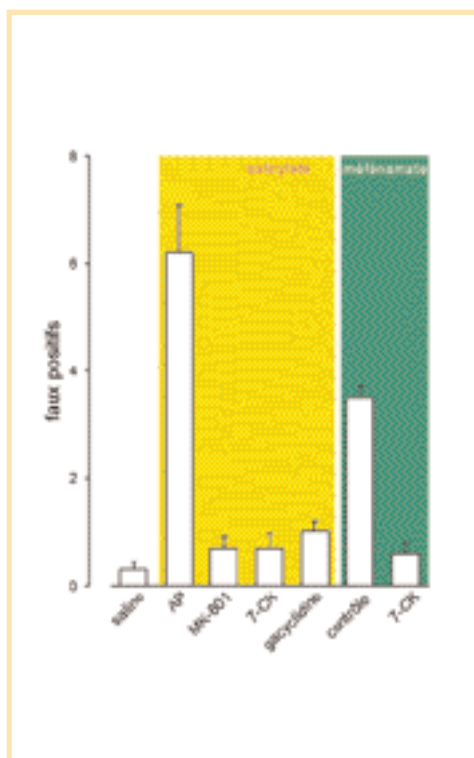
Le 7-chlorokynurénate (7-CK, 50 µM) était appliqué dans la périlymphe au moyen d'un gelfoam déposé sur la fenêtre ronde de chacune des deux cochlées (n=10). L'opération chirurgicale nécessaire pour placer les gelfoams a été réalisée immédiatement après les premières mesures comportementales (jour 0). Les animaux (n=10) recevaient une injection intrapéritonéale quotidienne de méfénamate (35 mg/kg) entre le jour 1 et le jour 4 (période délimitée par la zone verte). A. L'application locale de 7-CK ne modifiait ni l'importance ni le déroulement temporel de la réduction du score provoquée par le méfénamate.

B. Au contraire, l'application locale de 7-CK dans la périlymphe réduisait considérablement le nombre de faux positifs. Ainsi, lorsqu'elle est comparée aux résultats obtenus chez des animaux traités avec du méfénamate seul, l'application locale de 7-CK réduit de façon significative ( $p < 0,001$ ) la survenue des faux positifs. (D'après Guillon et al., 2003)

conséquence l'activation des récepteurs NMDA du glutamate constitue un des mécanismes majeurs des acouphènes induits par le salicylate.

Le seul test comportemental jusqu'à présent disponible était celui de Jastreboff (Jastreboff et al. 1988). Ce test est basé sur des aversions conditionnées, c'est-à-

dire qu'il utilise un paradigme de privation de nourriture ou de boisson. Ce paradigme de privation est cependant très stressant pour l'animal, les animaux perdant de 10 à 15 % de leur masse corporelle lors de l'apprentissage. Dans ces conditions, il est difficile de savoir si l'on teste les effets de l'anxiété et/ou les conséquences de la



**Figure 10 : Mesures comportementales après le blocage des récepteurs NMDA cochléaires.**

Les antagonistes des récepteurs NMDA étaient appliqués dans les liquides périlymphatiques à l'aide d'un gelfoam placé sur chacune des deux fenêtres rondes. Cette figure comparative représente le nombre de faux positifs mesuré au jour 4 dans chacune des situations expérimentales suivantes : animaux injectés avec du sérum physiologique (saline), animaux injectés avec du salicylate + gelfoams remplis de périlymphe artificielle contrôle seule (AP, n=10) ou contenant du MK-801 (10  $\mu$ M, n=10), du 7-chlorokynurénate (7-CK, 50  $\mu$ M, n=10) ou de la gacyclidine (50  $\mu$ M, n=10). Comparée avec la périlymphe artificielle seule, l'application locale de MK-801, de 7-CK ou de gacyclidine réduit significativement ( $p < 0,001$ ) le nombre de faux positifs. Comparée avec les animaux injectés avec du méfénamate seul (contrôles), l'application de gelfoams contenant 50  $\mu$ M de 7-CK réduit significativement le nombre de faux positifs ( $p < 0,001$ ). (D'après Guittou et al., 2003)

présence d'un acouphène. Nous avons donc mis au point un modèle comportemental d'acouphènes qui n'induit ni stress, ni anxiété chez l'animal. Ce modèle consiste tout d'abord à conditionner un animal à exécuter une tâche motrice (sauter sur un mât) en réponse à un son extérieur généré par un haut-parleur. Généralement, les animaux n'exécutent la tâche qu'en présence du son. Lorsque ces mêmes animaux sont traités avec de fortes doses de salicylate, ils exécutent la tâche même en l'absence de son extérieur (faux positifs). En fait, l'acouphène perçu par l'animal fait office de « son déclenchant » pour le comportement moteur. L'animal perçoit son acouphène comme un son extérieur et exécute la tâche. Notons que le traitement au salicylate provoque aussi une diminution progressive du score et le développement concomitant d'une surdité. Par contre, aucune baisse du score n'est observée lorsque l'intensité du son utilisé pour déclencher les réponses comportementales est ajustée en fonction des seuils auditifs. Ceci suggère que la diminution du score est liée à la surdité. Nous avons ainsi un moyen d'objectiver et de quantifier la présence d'une surdité et d'un acouphène.

La question du site de génération des acouphènes induits par le salicylate est centrale. Un traitement systémique au salicylate provoque la disparition des produits de distorsion acoustique (McFadden and Plattsmier, 1984 ; Long and Tubis, 1988 ; Kujawa et al., 1994), confirmant aussi que la surdité liée à la prise de salicylate est due à une action du salicylate sur les cellules ciliées externes (Zheng et al., 2000 ; Oliver et al., 2001 ; Zhang et al., 2001). Outre ces effets sur les cellules ciliées externes cochléaires, l'injection de fortes doses de salicylate entraîne une augmentation de l'activité spontanée des fibres du nerf auditif (Evans et al., 1981 ; Evans and Borerwe, 1982 ; Stypulkowski, 1990), des modifications du spectre moyen d'activité neuro-cochléaire extraite du bruit de fond électrique enregistré sur la fenêtre ronde (Schreiner and Snyder, 1987 ; Martin et al., 1993 ; Cazals et al., 1998) ainsi qu'une augmentation de l'activité spontanée dans le colliculus inférieur (Jastreboff and Sasaki, 1986 ; Chen and Jastreboff 1995 ; Manabe et al., 1997) et dans le cortex auditif (Ochi and Eggermont, 1996). À l'inverse, aucun changement du taux de décharge des cellules nerveuses n'était observé dans

les structures non-auditives physiquement adjacentes au colliculus inférieur (nommément des cellules du lobulus V du vermis cérébelleux) (Jastreboff and Sasaki, 1986). Ces résultats supportent l'idée que les activités périphériques anormales enregistrées au niveau du nerf auditif se propagent dans les différents relais de la voie auditive, jusqu'aux centres supérieurs où elles sont perçues comme un son.

Le salicylate est connu pour son action inhibitrice de la cyclo-oxygénase (Vane, 1971 ; Mitchell et al., 1993 ; Vane and Botting, 1998). Dans notre modèle, un autre inhibiteur de la cyclo-oxygénase, le méfénamate, n'induit aucune modification du score, et par conséquent ne devrait pas provoquer de pertes auditives. En accord avec ces résultats, la perfusion intracochléaire de deux inhibiteurs différents de la cyclo-oxygénase (le méfénamate et le méclofénamate) n'a pas d'effet sur les seuils auditifs mesurés à partir du PAC du nerf auditif (Puel et al., 1990). En revanche, le méfénamate augmente les faux positifs, témoins de la présence d'acouphènes. L'ensemble de ces résultats démontre que l'inhibition de la voie de la cyclo-oxygénase est le dénominateur commun des acouphènes induits par le salicylate et le méfénamate.

Notons aussi que le décours temporel des modifications du score pendant le traitement au salicylate est très différent de celui des faux positifs. Par exemple, la diminution du score est très rapide et atteint un plateau dès le troisième jour de traitement, alors que le nombre de faux positifs augmente progressivement et ne présente aucune saturation. De la même façon, le score revient à des valeurs normales un jour après l'arrêt du traitement, alors que le nombre de faux positifs nécessite trois jours. Il semble donc que les comportements « anormaux » liés à la présence d'acouphènes (score et faux positifs) sont une nouvelle signature moléculaire du salicylate. Dans d'autres systèmes, l'acétylation irréversible de la cyclo-oxygénase par le salicylate bloque la conversion de l'acide arachidonique, avec une durée de récupération qui reflète le

turnover de cet enzyme (Amann and Peskar, 2002). Dans notre étude, les 3 jours pour que le nombre de faux positifs retrouve des valeurs normales pourraient refléter le turnover de la cyclo-oxygénase dans la cochlée.

Dans d'autres systèmes, dont les cellules en grain du cervelet, les cellules pyramidales dissociées, les neurones corticaux ou les tranches d'hippocampe adulte, l'acide arachidonique augmente la probabilité d'ouverture du canal des récepteurs NMDA (Miller et al., 1992 ; Horimoto et al., 1996 ; Yamakura and Shimoji, 1999). Nous avons donc testé l'hypothèse que le mécanisme responsable de la genèse des acouphènes induits par le salicylate repose sur l'inhibition de la cyclo-oxygénase qui, en augmentant l'acide arachidonique, démasque des réponses NMDA (Guitton et al., 2003). Dans nos expériences, l'application locale d'antagonistes NMDA (MK 801, 7-Ck et gacyclidine) bloque les acouphènes induits par le salicylate ou le méfénamate. Le fait que ces antagonistes n'affectent pas le score, suggère que le salicylate possède deux sites d'action distincts dans la cochlée : le premier sur le moteur moléculaire des cellules ciliées externes expliquant la surdité, le second sur les récepteurs NMDA et intervenant dans les mécanismes de génération des acouphènes.

Notre modèle permet d'objectiver et de quantifier la présence d'un acouphène chez l'animal. L'intérêt de ce modèle est de pouvoir étudier les mécanismes moléculaires impliqués dans la genèse des acouphènes. Ce modèle « salicylate » est maintenant étendu à d'autres pourvoyeurs d'acouphènes comme le bruit, la chimiothérapie, ou le vieillissement de l'oreille (presbyacousie). La connaissance des mécanismes et du site d'origine des acouphènes permet de proposer des stratégies thérapeutiques ciblées. Par exemple, en appliquant au contact de la cochlée, des molécules qui bloquent sélectivement les récepteurs NMDA du glutamate (neurotransmetteur des cellules sensorielles) on stoppe les activités anormales du nerf auditif et les acouphènes induits par le

salicylate ! On voit bien l'intérêt clinique de tels résultats. L'obstacle majeur à la mise en œuvre d'essais cliniques réside dans les effets secondaires des substances délivrées par voie générale. Par exemple, les anti-NMDA efficaces sur les acouphènes ont des effets catastrophiques sur l'apprentissage et la mémoire. La mise au point d'une pharmacologie locale (trans-tympanique), issue des recherches sur l'animal, va permettre de s'affranchir de ces effets secondaires. Souhaitons que les essais cliniques suivent de près ces recherches expérimentales. D'autant qu'avec les « bruits de loisirs » toute une « jeune » génération de sourds et d'acouphéniques est en train de se constituer. Autrement dit, les problèmes auditifs liés à l'âge (presbyacousie), au lieu de débiter à 60-70 ans, comme c'est le cas aujourd'hui, vont débiter bien plus tôt, dès 35-40 ans.

## Bibliographie

**Amann R, Peskar BA** (2002) Anti-inflammatory effects of aspirin and sodium salicylate. *Eur J Pharmacol*, 447:1-9.

**Basile AS, Huang JM, Xie C, Webster D, Berlin C, Skolnick P** (1996) N-methyl-D-aspartate antagonists limit aminoglycoside antibiotic-induced hearing loss. *Nat Med* 2:1338-1343.

**Bauer CA, Brozowski TJ, Rojas R, Boley J, Wyder M** (1999) Behavioral model of chronic tinnitus in rats. *Otolaryngol Head Neck Surg* 121:457-462.

**Brownell WE, Bader CR, Bertrand D, de Ribaupierre Y** (1985) Evoked mechanical responses of isolated cochlear outer hair cells. *Science* 227:194-196.

**Casado M, Ascher P** (1998) Opposite modulation of NMDA receptors by lysophospholipids and arachidonic acid: common features with mechanosensitivity. *J Physiol (Lond)* 513:317-330.

**Cazals Y, Horner KC, Huang ZW** (1998) Alterations in average spectrum of cochleo-neural activity by long-term salicylate treatment in the guinea pig: a plausible index of tinnitus. *J Neurophysiol* 80:2113-2120.

**Cazals Y** (2000) Auditory sensori-neural alterations induced by salicylate. *Prog Neurobiol* 62:583-631.

**Chen G, Jastreboff PJ** (1995) Salicylate-induced abnormal activity in the inferior colliculus of rats. *Hear Res* 82:158-178.

**D'Aldin CG, Ruel J, Assie R, Pujol R, Puel JL** (1997) Implication of NMDA type glutamate receptors in neural regeneration and neofunction of synapses after excitotoxic injury in the guinea pig cochlea. *Int J Dev Neurosci* 15:619-629.

**Duan M, Agerman K, Ernfrs P, Canlon B** (2000) Complementary roles of neurotrophin 3 and a N-methyl-D-aspartate antagonist in the protection of noise and aminoglycoside-induced ototoxicity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 97:7597-7602.

**Escoubet B, Amsallen P, Ferrary E, Tran Ba Huy P** (1985) Prostaglandin synthesis by the cochlea of the guinea pig. Influence of aspirin, gentamicin, and acoustic stimulation. *Prostaglandins* 29:589-599.

**Evans EF, Wilson JP, Borerwe TA** (1981) Animal models of tinnitus. In: *Tinnitus*, Ciba Foundation Symposium 85, pp 108-138. London: Pitman.

**Evans EF, Borerwe TA** (1982) Ototoxic effects of salicylates on the responses of single cochlear nerve fibers and on cochlear potentials. *Br J Audiol* 16:101-108.

**Glowatzki E, Fuchs PA** (2002) Transmitter release at the hair cell ribbon synapse. *Nat Neurosci* 5:147-154.

**Guitton M.J., Caston J., Ruel J., Johnson R.M., Puyol R., Puel J.L** (2003) Salicylate induces tinnitus through activation of cochlear NMDA receptors. *J. Neurosci.* 23:3944-3952.

**Herman ZS, Brus R, Sokola A, Szkilnik R, Kmiecik-Kolada K, Zielinski M, Standa J, Trzeciak HI** (1987) Basic pharmacological properties of a novel antiinflammatory drug tryptamide. *Pol J Pharmacol Pharm* 39:729-736.

**Horimoto N, Nabekura J, Ogawa T** (1996) Developmental changes in arachidonic acid potentiation of NMDA currents in cortical neurones. *NeuroReport* 7:2463-2467.



- Jain NK, Patil CS, Kulkarni SK, Singh A** (2002) Modulatory role of cyclooxygenase inhibitors in aging- and scopolamine or lipopolysaccharide-induced cognitive dysfunction in mice. *Behav Brain Res* 133:369-376.
- Jastreboff PJ, Sasaki CT** (1986) Salicylate-induced changes in spontaneous activity of single units in the inferior colliculus of the guinea pig. *J Acoust Soc Am* 80:1384-1391.
- Jastreboff PJ, Brennan JF, Coleman JK, Sasaki CT** (1988) Phantom auditory sensation in rats: an animal model for tinnitus. *Behav Neurosci* 102:811-822.
- Jastreboff PJ, Sasaki CT** (1994) An animal model of tinnitus: a decade of development. *Am J Otol* 15:19-27.
- Jung TT, Rhee CK, Lee CS, Park YS, Choi DC** (1993) Ototoxicity of salicylate, nonsteroidal antiinflammatory drugs, and quinine. *Otolaryngol Clin North Am* 26:791-810.
- Kakehata S, Santos-Sacchi J** (1996) Effects of salicylate and lanthanides on outer hair cell motility and associated gating charge. *J Neurosci* 16:4881-4889.
- Kemp DT** (1978) Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 64:1386-1391.
- Kujawa SG, Glatke TJ, Fallon M, Bobbin RP** (1994) A nicotinic-like receptor mediates suppression of distortion product otoacoustic emissions by contralateral sound. *Hear Res* 74:122-134.
- Long GR, Tubis A** (1988) Modification of spontaneous and evoked otoacoustic emissions and associated psychoacoustic microstructure by aspirin consumption. *J Acoust Soc Am* 84:1343-1353.
- Manabe Y, Yoshida S, Saito H, Oka H** (1997) Effects of lidocaine on salicylate-induced discharge of neurons in the inferior colliculus of the guinea pig. *Hear Res* 103:192-198.
- Martin WH, Schwegler JW, Scheiblhoffer J, Ronis ML** (1993) Salicylate-induced changes in cat auditory nerve activity. *Laryngoscope* 103:600-604.
- McCabe PA, Dey FL** (1965) The effect of aspirin upon auditory sensitivity. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 74:312-324.
- McFadden D, Plattsmier HS** (1984) Aspirin abolishes spontaneous oto-acoustic emissions. *J Acoust Soc Am* 76:443-448.
- Miller B, Sarantis M, Traynelis SF, Attwell D** (1992) Potentiation of NMDA receptor currents by arachidonic acid. *Nature* 355:722-725.
- Mitchell JA, Akarasereenont P, Thiemermann C, Flower RJ, Vane JR** (1993) Selectivity of nonsteroidal antiinflammatory drugs as inhibitors of constitutive and inducible cyclooxygenase. *Proc Natl Acad Sci USA* 90:11693-11697.
- Myers E, Bernstein JM** (1965) Salicylate ototoxicity a clinical and experimental study. *Arch Otolaryngol* 82:483-493.
- Niedzielski AS, Wenthold RJ** (1995) Expression of AMPA, kainate, and NMDA receptor subunits in cochlear and vestibular ganglia. *J Neurosci* 15:2338-2353.
- Ochi K, Eggermont JJ** (1996) Effects of salicylate on neural activity in cat primary auditory cortex. *Hear Res* 95:63-76.
- Oliver D, He DZ, Klocker N, Ludwig J, Schulte U, Waldegger S, Ruppersberg JP, Dallos P, Fakler B.** (2001) Intracellular anions as the voltage sensor of prestin, the outer hair cell motor protein. *Science* 292:2340-2343.
- Puel J-L, Bobbin RP, Fallon M** (1990) Salicylate, mefenamate, meclofenamate, and quinine on cochlear potentials. *Otolaryngol Head Neck Surg* 102:66-73.
- Puel J-L, Pujol R, Tribillac F, Ladrech S, Eybalin M** (1994) Excitatory amino acid antagonists protect cochlear auditory neurons from excitotoxicity. *J Comp Neurol* 341:241-256.
- Puel J-L** (1995) Chemical synaptic transmission in the cochlea. *Prog Neurobiol* 47:449-476.
- Puel J-L, Durrieu JP, Rebillard G, Vidal D, Assié R, Uziel A** (1995) Comparison between auditory brainstem responses and distortion products otoacoustic emissions after temporary threshold shift in guinea-pig. *Acta Acustica* 3:75-82.
- Pujol R.** (1992) Neuropharmacology of the cochlea and tinnitus. In: *Tinnitus 91* (Aran J-M, Dauman R, eds), pp 103-107. Amsterdam/New York, Kugler Publications.
- Ross BM, Brooks RJ, Lee M, Kalasinsky KS, Vorce SP, Seeman M, Fletcher PJ, Turenne SD** (2002) Cyclooxygenase inhibitor modulation of dopamine-related behaviours. *Eur J Pharmacol* 450:141-151.
- Ruel J, Chen C, Pujol R, Bobbin RP, Puel J-L** (1999) Ampa-preferring glutamate receptors in cochlear physiology of adult guinea pig. *J Physiol (Lond)* 518:667-680.
- Ruel J, Bobbin RP, Vidal D, Pujol R, Puel J-L** (2000) The selective AMPA receptor antagonist GYKI 53784 blocks action potential generation and excitotoxicity in the guinea pig cochlea. *Neuropharmacology* 39:1959-1973.
- Sée G** (1877) Etudes sur l'acide salicylique et les salicylates ; traitement du rhumatisme aigu et chronique et de la goutte, et de diverses affections du système nerveux sensible par les salicylates. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine (Paris)* 26:689-706.
- Schreiner CE, Snyder RL** (1987) A physiological animal model of peripheral tinnitus. In: *Proceeding of the 3rd International Tinnitus Seminar* (Feldmann H, ed), pp 100-106. Karlsruhe: Harsch Verlag.
- Simpson JJ, Davies WE** (1999) Recent advances in the pharmacological treatment of tinnitus. *Trends Pharmacol Sci* 20:12-18.
- Stypulkowski PH** (1990) Mechanisms of salicylate ototoxicity. *Hear Res* 46:113-146.
- Thiemermann C** (1991) Biosynthesis and interaction of endothelium-derived vasoactive mediators. *Eicosanoids* 4:187-202.
- Usami S, Matsubara A, Fujita S, Shinkawa H, Hayashi M** (1995) NMDA (NMDAR1) and AMPA-type (GluR2/3) receptor subunits are expressed in the inner ear. *NeuroReport* 6:1161-1164.
- Vane JR** (1971) Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nature* 231:232-235.
- Vane JR, Botting RM** (1998) Mechanism of action of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med* 104:2S-8S.
- Vane JR, Bakhle YS, Botting RM** (1998) Cyclooxygenases 1 and 2. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 38:97-120.
- Yamakura T, Shimoji K** (1999) Subunit- and site-specific pharmacology of the NMDA receptor channel. *Prog Neurobiol* 59:279-298.
- Zhang PC, Keleshian AM, Sachs F** (2001) Voltage-induced membrane movement. *Nature* 413:428-432.
- Zheng J, Shen W, He DZ, Long KB, Madison LD, Dallos P** (2000) Prestin is the motor protein of cochlear outer hair cells. *Nature* 405:149-155. ■

# gaia



## Divinement Confortable

Un outil original de création de  
trafic pour vos centres avec ce  
magazine Gaia



# CLINIQUE DES ACOUPHÈNES DE BORDEAUX

## STATISTIQUES

### DES 6 PREMIERS MOIS

# 1

## INTRODUCTION

Après plusieurs années d'efforts, une Clinique des acouphènes a été créée au CHU de Bordeaux, au niveau du bâtiment PQR du Groupe hospitalier Pellegrin, à l'intérieur du service ORL. Cette décision a été rendue possible par une restructuration interne inspirée des discussions entre la Direction générale du CHU, le Bureau de la Commission médicale d'établissement, et les 4 PU-PH du service ORL. La principale disposition a été l'attribution, au 1er septembre 2002, de locaux spécifiques 4 demi-journées par semaine. Au cours de ces 4 demi-journées aucune autre consultation ne se déroule dans le demi-étage concerné, ce qui présente les avantages suivants : atmosphère calme, salle d'attente individualisée où le contact est évité avec des pathologies ORL lourdes (par exemple suites de laryngectomie) ou bruyantes (la salle d'attente pour les jeunes enfants testés au CAMSP d'audiologie se situe de l'autre côté du bâtiment de consultation). Cette mise à disposition représente un effort substantiel de l'ensemble de la collectivité ORL hospitalo-universitaire à un moment où, comme chacun le sait, les aspects quantitatifs tiennent une place importante dans l'occupation des locaux de consultation.

Six consultations sont effectuées chaque semaine par les deux spécialistes ORL qui constituent l'équipe médicale : un PU-PH (4 consultations hebdomadaires) et un praticien-attaché hospitalier (2 consultations hebdomadaires). Lors de ces consultations chaque praticien voit en moyenne 4-5 malades adressés, ou venant consulter directement, pour des acouphènes ou une hyperacousie.

Nous présentons ici les résultats d'une enquête sur les 6 premiers mois de cette nouvelle structure. Toutes les personnes ayant été vues en consultation au cours de cette période ont été invitées à répondre à un questionnaire postal. L'exhaustivité des réponses n'a pas pu être atteinte ; les résultats portent néanmoins sur 135 sujets.

# 2

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

Il s'agit d'une étude concernant les personnes ayant consulté de septembre 2002 à février 2003. Sur les 240 sujets auxquels le questionnaire a été adressé, 135 réponses ont été obtenues.

Le questionnaire concernait : 1) l'état civil, dont la profession et l'âge ; 2) l'étude des symptômes ; 3) l'étude des différents éléments du traitement ; 4) l'étude de la satisfaction du patient.

Les symptômes retenus étaient au nombre de trois : acouphènes, hyperacousie, déficience auditive. Pour chaque symptôme, deux questions étaient posées :

- A l'époque où vous avez consulté, vous étiez gêné par le symptôme. Quelle était l'importance de cette gêne ?
- Depuis cette première consultation, comment vivez-vous la gêne provoquée par le symptôme ? Pour chaque symptôme, les sujets avaient le choix entre 5 niveaux de gêne :

- nulle
- minimale - modérée
- importante
- très importante
- insupportable

**RENÉ DAUMAN ET  
FRÉDÉRIC BOUSCAU-FAURE**

Correspondance  
Pr. René Dauman  
Unité médicale d'audiologie  
Service ORL  
Groupe hospitalier Pellegrin  
33076 Bordeaux cedex  
rene.dauman@audio.u-bordeaux2.fr  
Fax : 01 56 79 61 48

# 3 RÉSULTATS

Les résultats portent sur 135 malades. Le Tableau I indique le nombre de patients par consultant, et le pourcentage correspondant.

Pr. Dauman	Dr. Bouscau-Faure
93 patients	42 patients
68,89 %	31,11 %
4 cs/semaine	2 cs/semaine

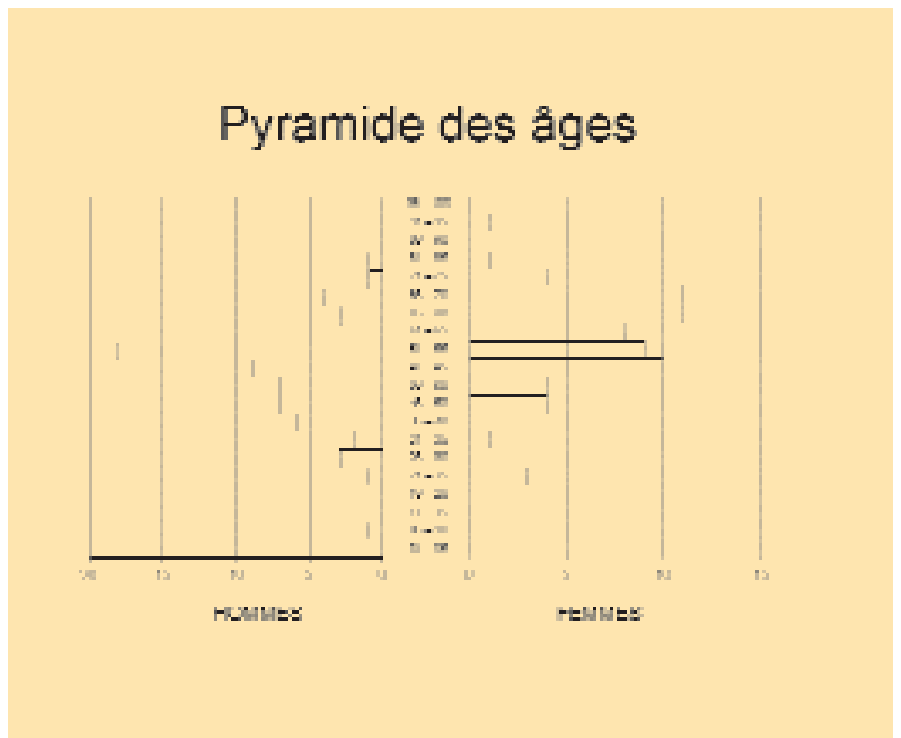
Le tableau II précise la répartition par sexe.

Hommes	Femmes
68	67
50,37 %	49,63 %

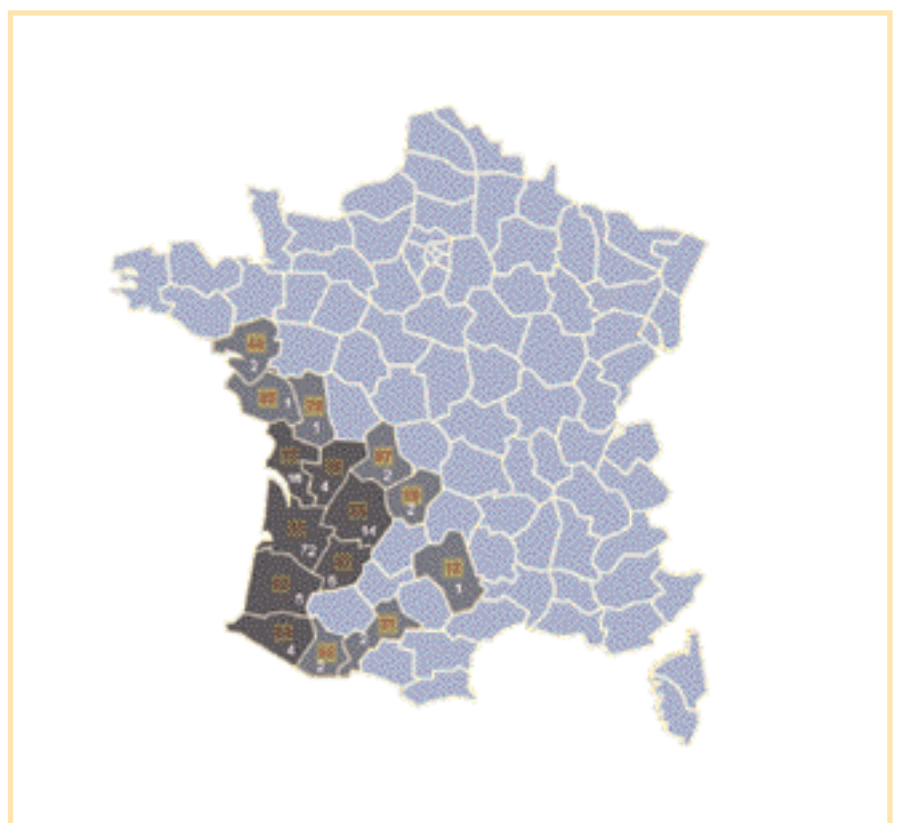
Le tableau III précise l'âge moyen des hommes et des femmes, et l'âge moyen pour l'ensemble de la population.

Hommes	Femmes
53 ans	61 ans
56 ans	

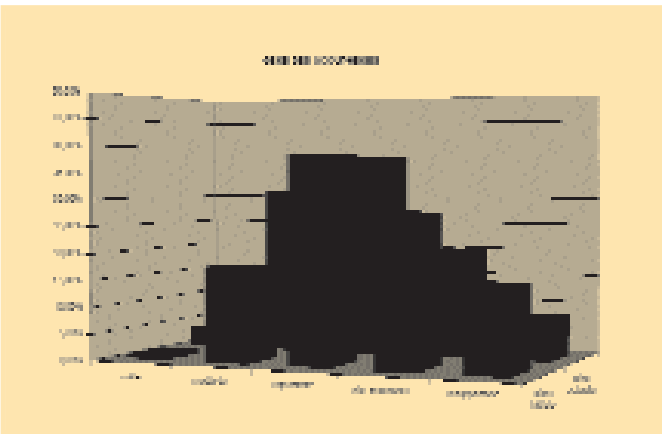
La figure 1 montre la pyramide des âges pour les hommes et les femmes. L'âge plus élevé de la population féminine est bien illustré.



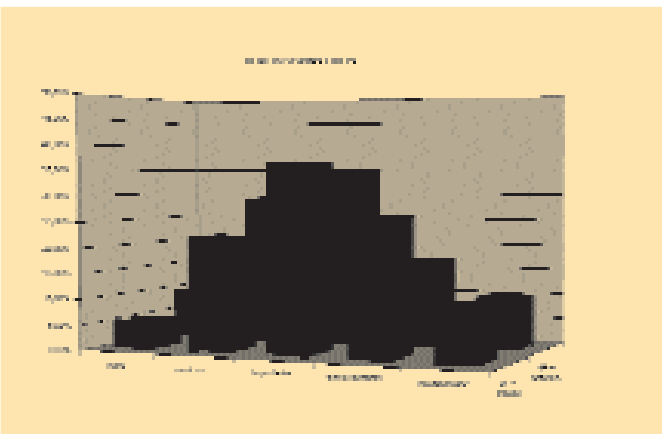
La figure 2 montre l'origine géographique des 135 personnes. La moitié de la population étudiée vient de la Gironde (33). Deux autres départements, la Charente-maritime (17) et la Dordogne (24), fournissent chacun plus de 10 % de l'effectif.



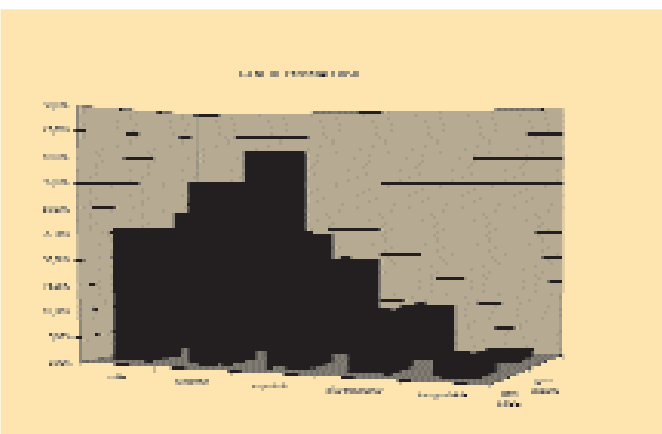
La figure 3 A représente l'importance de la gêne causée par les acouphènes à l'état initial et à l'état «actuel», c'est-à-dire quand le malade a répondu.



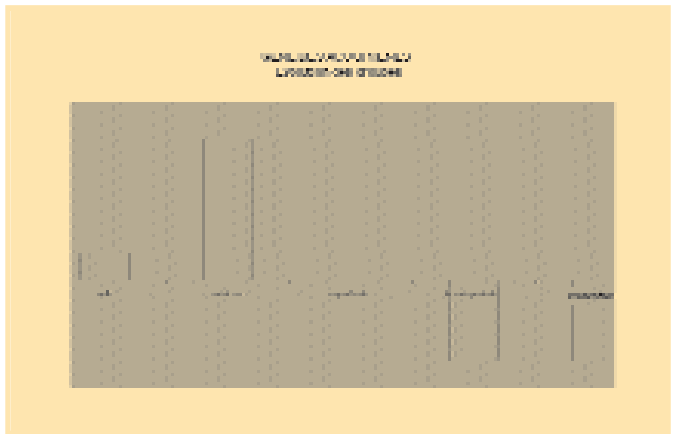
La figure 4A montre l'importance de la gêne causée par l'hyperacousie à l'état initial et à l'état «actuel».



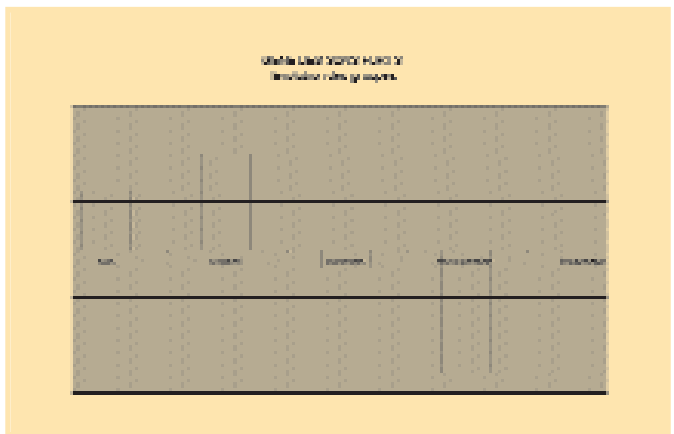
La figure 5A montre l'importance de la gêne causée par la déficience auditive à l'état initial et à l'état «actuel».



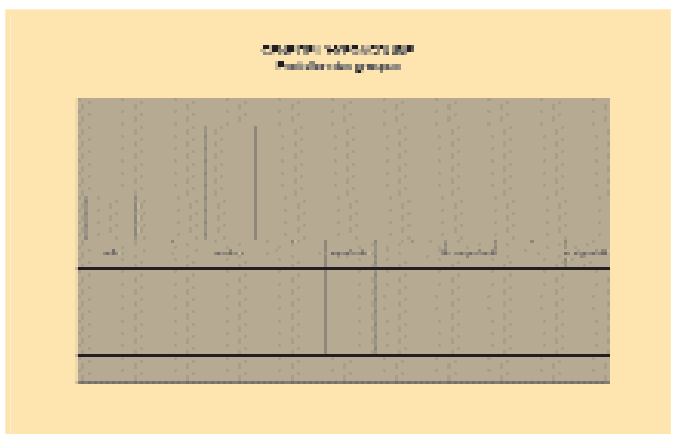
La figure 3B montre l'évolution des cinq catégories de gêne causée par les acouphènes. Les colonnes dirigées vers le bas indiquent une diminution du nombre de malades, celles dirigées vers le haut une augmentation.



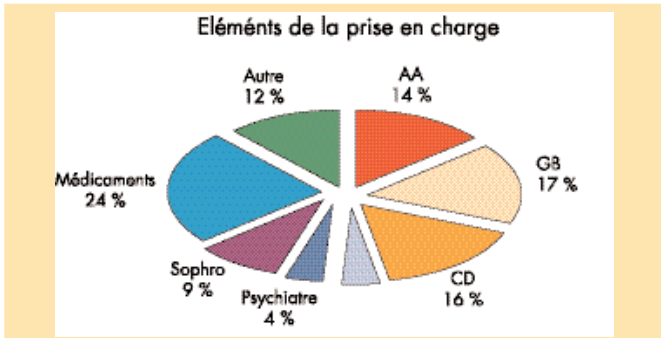
La figure 4B montre l'évolution des cinq catégories de gêne causée par l'hyperacousie. Les colonnes dirigées vers le bas indiquent une diminution du nombre de malades, celles dirigées vers la haut une augmentation.



La figure 5B montre l'évolution des cinq catégories de gêne causée par la déficience auditive. Les colonnes dirigées vers le bas indiquent une diminution du nombre de malades, celles dirigées vers la haut une augmentation.



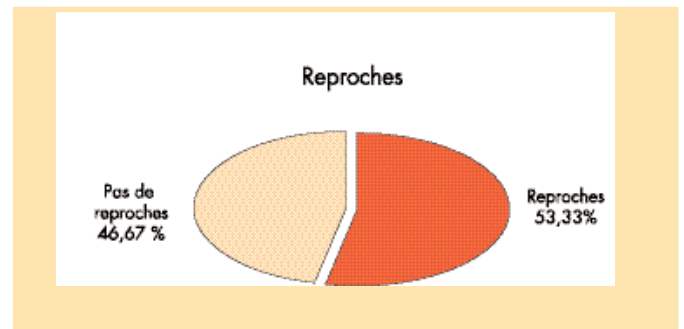
La Figure 6 montre les éléments de la prise en charge utilisés par les personnes étudiées. Les médicaments constituent le groupe le plus important (24 %) ; près de 40 % de ces malades indiquent prendre des psychotropes (tranquillisants, somnifères, antidépresseurs). Les générateurs de bruit (GB), les aides auditives (AA), et les disques d'ambiance ou bruits de la nature (CD) sont les trois autres groupes les plus cités. Une proportion plus faible de sujets ont recours à un sophrologue, un psychologue, ou un psychiatre.



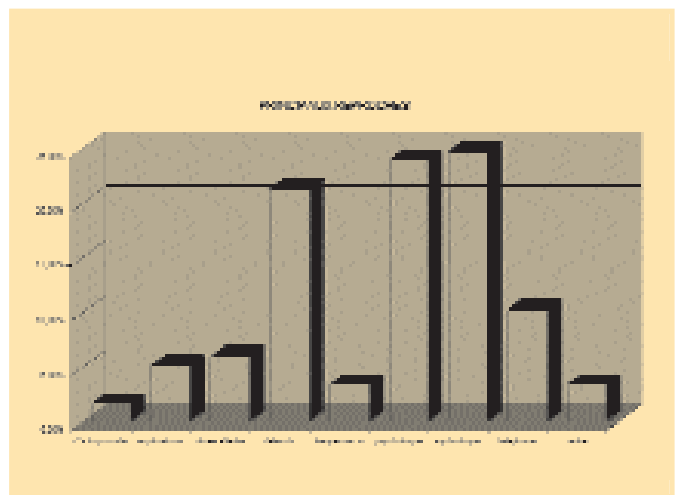
La Figure 7 montre que 89,74 % des malades sont satisfaits de la prise en charge.



La Figure 8 indique néanmoins que 53 % des personnes ont des reproches à faire.



La Figure 9 précise la nature de ces reproches.



Les trois griefs qui viennent nettement en tête sont :

- L'absence de sophrologue sur place
  - L'absence de psychologue sur place
  - Les délais de rendez-vous trop importants
- D'autres reproches sont mentionnés, mais moins fréquemment :
- L'absence d'un numéro vert, auquel les malades pourraient s'adresser pour recevoir des conseils ou être soulagés lorsqu'ils en éprouvent le besoin
  - Plus rarement : une durée d'attente trop longue le jour de la consultation, un manque d'explications par le médecin.

# 4 DISCUSSION ET CONCLUSION

Cette enquête sur les 6 premiers mois de cette nouvelle structure est instructive sur un certain nombre de points.

1) *L'objectivité de la méthode d'investigation*  
 Peu d'études, en tout cas en France, ont cherché à savoir de manière anonyme quel était l'impact des soins prodigués ou conseillés en matière d'acouphènes et/ou d'hyperacousie. Il n'y a eu dans ce travail aucun biais de recrutement, puisque ont été sollicités tous les malades ayant

consulté pour des acouphènes ou une hyperacousie pendant la période considérée, et non pas seulement les sujets se servant d'un moyen thérapeutique déterminé (par exemple les générateurs de bruit ou une thérapie cognitive comportementale). Si l'on se limite à un groupe utilisant une modalité thérapeutique donnée, on méconnaît tous ceux auxquels le procédé a été proposé mais qui, pour une raison ou une autre, n'ont pas voulu ou pu y adhérer.

2) *Les résultats observés*  
 Alors que 38,9 % des personnes considèrent avoir des problèmes pour entendre (gêne importante, très importante ou insupportable), seulement 14 % se servent d'aides auditives. Ceci illustre bien la difficulté pour un grand nombre de malen-

tendants de s'engager sur le chemin de l'aide auditive, que ce soit pour des raisons financières ou de représentation corporelle.

Les résultats sur les acouphènes peuvent paraître modestes. Il faut toutefois observer que 15,2 % des sujets ont cessé de souffrir de manière insupportable ou très importante : leur gêne n'a pas disparu, mais est devenue plus supportable. Dans le même temps, 16,6 % de personnes supplémentaires ont considéré que leur gêne était devenue nulle ou modérée. Ces changements, observés à court ou moyen terme, sont quand même encourageants. Les effets sur l'hyperacousie sont moins importants et moins rapides que ce qui est habituellement décrit dans la littérature (par exemple Jastreboff 1995). Seuls 10,9 % des patients se déclarent moins gênés par les bruits forts. Cette composante de la pathologie n'est donc peut-être pas aussi facile à soulager qu'on pourrait le penser à la lecture de la littérature. Comme pour les aides auditives, on est

frappé de constater la proportion assez faible de personnes qui se servent de générateurs de bruit (17 % de l'ensemble de la population). Ceci dénote bien la difficulté d'accès à des instruments générant un autre bruit : coût, défaut de remboursement par la Sécurité Sociale, stigmatisation d'un handicap auditif alors que l'appareil n'améliore pas l'audition, et même accentuation des difficultés de compréhension lors des discussions.

### 3) Satisfaction des malades

Si près de 90 % des personnes ayant participé à l'étude se déclarent satisfaites de la prise en charge, il y en a quand même 53 % qui forment des reproches sur le plan de l'organisation de la structure. Les délais de rendez-vous sont jugés trop longs par près de 20 % des personnes. Etant donné le nombre quand même déjà important de consultations existantes (6 par semaine), le seul moyen de réduire ces délais d'attente de rendez-vous serait

d'augmenter le nombre de malades vus à chaque consultation (4-5 en moyenne). Une telle solution risquerait de compromettre le choix que nous avons fait de tenter de satisfaire les malades en leur accordant un temps d'écoute suffisant pour répondre à leurs questions et leurs angoisses.

## Bibliographie

1. **Jastreboff P.J.** Tinnitus as a phantom perception : theories and clinical implications. In : Vernon JA, Møller AR eds. Mechanisms of tinnitus. Boston: Allyn and Bacon, 1995: 73-93.
2. **Dauman R.** Acouphènes: mécanismes et approche clinique. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Oto-Rhino-Laryngologie, 20-180-A-10, 1997 : 1-7.
3. **Bouscau-Faure F, Keller P, Dauman R.** Further validation of the Iowa Tinnitus Handicap Questionnaire. Acta Otolaryngol 2003, 123 : 227-231. ■

## ABONNEZ-VOUS MAINTENANT AU CAHIERS DE L'AUDITION EN RENVOYANT CE COUPON-RÉPONSE

Nom ..... Prénom .....

Société ..... Fonction .....

Adresse .....

Code postal ..... Ville .....

**Tarif : l'abonnement se prend pour l'année civile, 6 numéros, dont un gratuit.**

Europe	90 € TTC
Reste du monde	100 €
Etudiants	50 €

Ci-joint un chèque de .....€ à l'ordre des **Cahiers de l'Audition**  Demande de facture

A retourner aux **Cahiers de l'Audition** - 12ter, rue de Bondy - 93600 Aulnay-sous-Bois - Tél. : 01 48 68 19 10 - Fax : 01 48 69 77 66

# LA CONSULTATION ACOUPHÈNE À L'HÔPITAL AVICENNE À BOBIGNY



54



Les acouphènes sont un motif fréquent de consultation ORL. Les patients veulent comprendre leur mécanisme d'apparition, et pour cela bénéficier d'un bilan étiologique complet afin d'avoir le traitement adéquat qui les soulagera. Mais souvent, ils se sentent mal pris en charge voire incompris, et ce d'autant plus que malgré les traitements proposés, les acouphènes persistent et entraînent des retentissements sur leur vie quotidienne.

Ils cherchent alors à s'informer : bouche à oreille, presse, et plus récemment via internet. Mais pour quelqu'un qui n'a pas ou peu de « culture médicale », il n'est pas facile de faire le tri des données collectées, c'est pourquoi ils consultent des professionnels.

Depuis plus de dix ans, le professeur Frachet a regroupé des ORL, une psychologue et une orthophoniste afin d'assurer dans de bonnes conditions le suivi et la prise en charge des patients souffrant d'acouphènes. Très rapidement, la demande de rendez-vous a été très importante, entraînant des délais de plus en plus longs. Afin d'éviter l'attente anxieuse de ce premier rendez-vous et pour fournir des informations générales sur les acouphènes, nous avons organisé des colloques où les patients sont conviés. Ces colloques ont lieu une fois par trimestre, d'une durée de deux heures, dans des locaux de l'hôpital, ils sont gratuits. Actuellement, lorsqu'un patient téléphone pour prendre rendez-vous pour acouphène, les infirmières vont lui proposer d'assister d'abord à un colloque d'information, puis ensuite d'être reçu en

consultation par un des médecins ORL de l'équipe. Les personnes invitées, environ 50 par séance, plus les accompagnateurs, sont tous en attente de rendez-vous, elles ont déjà consulté au moins une fois un ORL en ville pour leur problème d'acouphène. A leur arrivée dans la salle, on leur distribue des brochures d'information qu'ils pourront conserver, et des questionnaires anonymes. Ces derniers nous ont permis une analyse statistique dont nous vous développerons les résultats.

L'ensemble de l'équipe est présente dès le début, elle est composée du Professeur Frachet, du docteur Poncet-Wallet, du docteur Soued, médecins ORL, de madame Sibony, psychologue, de madame Toffin, orthophoniste, ainsi que des infirmières et aides-soignants de la consultation.

Dans une première partie, les membres de l'équipe font un exposé comme un enseignement classique, le plus pédagogique possible, par chacun. Les thèmes suivants sont abordés : rappel anatomique de l'oreille et des voies auditives, l'acouphène et ses mécanismes générateurs, les moyens d'investigation, le patient et sa prise en charge dans notre service, les thérapeutiques actuelles et les perspectives d'avenir. Nous insistons sur la nécessité que le patient soit acteur de son traitement, lui expliquant comment améliorer tolérance et accoutumance des acouphènes par des gestes simples dans sa vie quotidienne, et nous expliquons l'intérêt de certaines prises en charge notamment psychologique et audio-prothétique.

**C. PONCET-WALLET, I. SOUED,  
C. TOFFIN, N. SIBONY,  
B. FRACHET**

Hôpital Avicenne. Université Paris XVIII.  
Bobigny. 93009



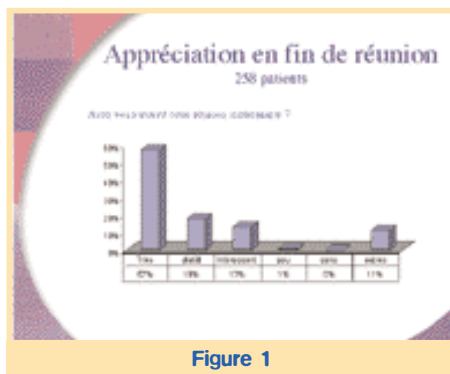


Figure 1

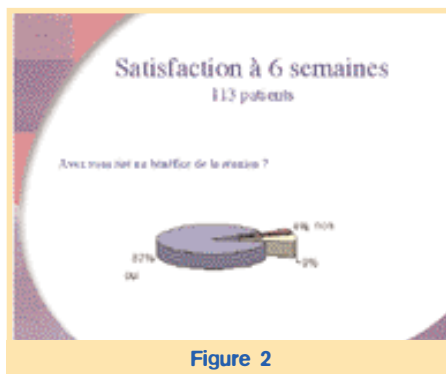


Figure 2

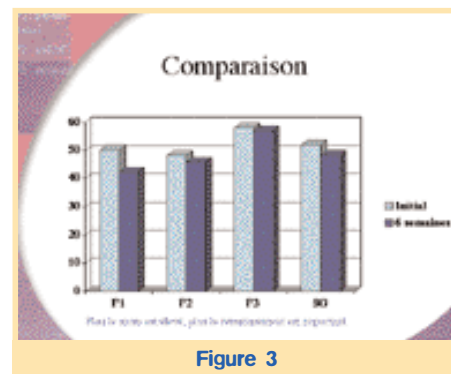


Figure 3

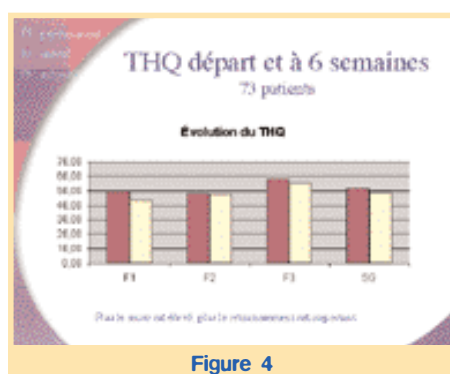


Figure 4

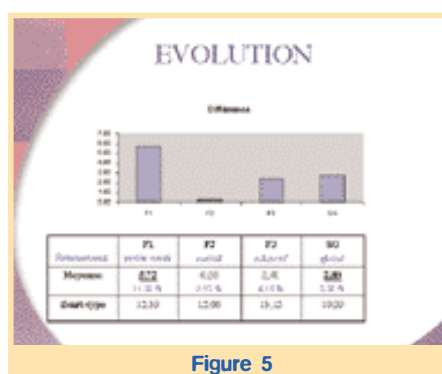


Figure 5

Dans une seconde partie, nous laissons une large part aux questions/réponses en demandant qu'elles soient d'intérêt général, nous ne faisons pas de cas particulier et en aucun cas une consultation de groupe. Il s'agit de faire une information accessible à tous, où chacun peut se reconnaître et en tirer profit.

Pour l'équipe, l'organisation et le déroulement de ces séances représentent un exercice différent de notre pratique habituelle. Notre auditoire est souvent très hétérogène, tant en âge, qu'en niveau socioculturel, il est donc difficile de standardiser nos propos. Si de nombreux patients nous exprimaient leur satisfaction, des détracteurs existaient et nous avons besoin de quantifier la satisfaction ou l'insatisfaction avant de poursuivre notre travail.

Grâce aux questionnaires remplis par les patients avant et après le colloque, nous avons pu apprécier leur satisfaction, et un éventuel bénéfice sur les acouphènes. Nous avons utilisé deux types de questionnaires :

- le premier (THQ) est un questionnaire un peu difficile à remplir, traduit de l'anglais, il comprend 27 questions pour lesquelles les réponses sont entre 0 et

100%. Il a l'intérêt d'être utilisé par de nombreuses équipes qui peuvent donc comparer leur population. Un premier THQ, avec numéro d'anonymat, était donc rempli en tout début de séance et un deuxième THQ, même numéro d'anonymat, six semaines après le colloque et il devait être ré-adressé par courrier.

- Nous avons proposé un autre questionnaire, beaucoup plus simple à remplir, pour apprécier l'intérêt que la personne a eu pour le colloque, il était rempli dès la fin du colloque et un deuxième était rempli six semaines plus tard.

Nous avons collecté 258 questionnaires les jours des colloques, et 113 ont été reçus après six semaines, soit 43,8 % de retour. Le dépouillement montre pour le questionnaire plus simple à remplir :

- une satisfaction immédiate de 88 % (fig. 1)
- après six semaines, 87 % des patients (figure 2) qui ont retourné leur questionnaire, estimaient avoir un bénéfice global avec dans 42 % des cas une amélioration subjective de leur acouphène.

Pour le questionnaire THQ, sur 258 questionnaires rendus en fin de colloque, seuls 189 étaient exploitables (les autres étant incomplets, illisibles,...), et, après six semaines, 87 étaient exploitables, avec seulement 73 patients ayant rempli correctement les deux. On a donc pu voir l'évolution globale (figure 3), et une évolution individualisée pour 73 patients (figure 4). Ce questionnaire s'interprète en regroupant les différentes réponses pour avoir plusieurs scores : F1= retentissement psycho-social, F2= handicap auditif, F3= retentissement subjectif, SG= score global. L'analyse statistique a permis de voir une amélioration après le colloque, avec une différence significative entre le questionnaire de départ et celui six semaines plus tard, pour deux facteurs : le retentissement psycho-social qui est passé de 49,61% à 43,9%, et le score global qui est passé de 52% à 49,2%.

Il est intéressant de noter que le facteur témoignant du retentissement auditif est resté relativement stable ce qui est logique. Il n'y a pas de raison que l'audition change grâce à une simple information.

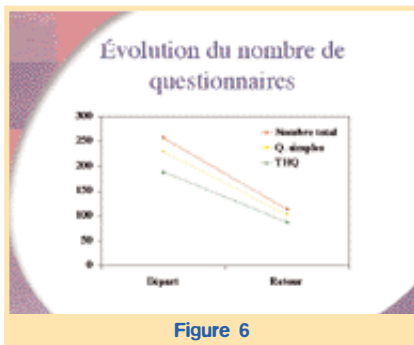


Figure 6

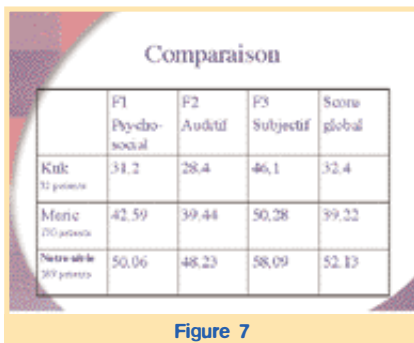


Figure 7

Malheureusement, le taux de THQ exploitables (73,25% immédiats, 76,99% à six semaines) est limité. Il permet néanmoins une analyse statistique fiable.

- du nombre limité de retour à six semaines, avec un taux de 44%. Ce chiffre est à comparer aux valeurs usuellement rencontrées par les instituts de sondage; un mailing commercial avec enveloppe T enregistre un taux de retour de 5 %, et il serait au maximum de 20%, si le questionnaire est «facile», centrée sur la personne, et si la population ciblée est convaincue de contribuer à une cause utile. Ce taux de 44 % indiquerait une bonne adhésion des patients.

L'intérêt et la satisfaction des patients pour ce type de réunion est montrée. Pour l'équipe soignante, les consultations ultérieures sont plus efficaces, le patient arrive moins anxieux, il sait qui il va rencontrer lors la consultation spécialisée avec un des membres de l'équipe, comment va se dérouler cette consultation, quelles sont les différentes explorations, avis et orientations thérapeutiques que le médecin pourra lui proposer. Il sait aussi mieux cerner l'objectif de la consultation.

Il peut, tout à loisir, choisir aussi de ne pas consulter soit parce qu'il a reçu une information satisfaisante, soit parce qu'il pense ne tirer aucun bénéfice d'une consultation particulière avec un des membres de l'équipe.

Pour différentes raisons, certains patients n'assistent pas au colloque.

Dans ce cas, ils sont en premier lieu reçus par un des médecins ORL de l'équipe. Cette première consultation a pour objectif de rechercher : les causes d'apparition des acouphènes, les facteurs d'entretien, les facteurs d'accompagnement, le retentissement des acouphènes dans la vie quotidienne. L'examen ORL classique avec interrogatoire et examen, apporte déjà beaucoup de renseignements sur la cause de l'acouphène, mais il doit être obligatoirement complété par un examen audiométrique (tonal, vocal et impédancemétrie). L'interprétation et le commentaire des seuils auditifs, faits par l'orthophoniste ou

l'ORL, intéressent le patient notamment lorsque le déficit auditif entraîne des difficultés de compréhension, donc de communication qui retentissent sur sa vie sociale. Ces difficultés sont souvent mises au second plan par les patients car il est plus «facile» d'avancer une plainte d'acouphène plutôt que de communication. Selon les résultats de ces examens, le médecin envisage une ou des causes possibles et prescrira si besoin, d'autres explorations de l'oreille, des voies auditives, de l'équilibre, mais aussi il peut orienter vers d'autres confrères spécialisés : cardiologue, stomatologue, endocrinologue,...

Mme Sibony, psychologue, reçoit à la demande du médecin ORL certains patients afin d'approfondir ou de faire émerger les facteurs d'entretien des acouphènes et leur retentissement. Chaque patient a son histoire, son vécu parfois difficile et il n'est pas aisé pour le médecin d'apprécier la place que prend un symptôme dans la vie quotidienne. La consultation psychologique fait partie pleinement du diagnostic, et elle participe aussi à l'élaboration du projet thérapeutique.

Car après la demande sur le pourquoi des acouphènes, la demande de soulagement est à prendre en compte par les membres de l'équipe qui se sont occupés du patient. Il est alors essentiel de fixer un cadre où les attentes du malade seront réalistes : possibilités thérapeutiques qu'elles soient médicamenteuses, prothétiques ou psychothérapeutiques, tout en évaluant le rapport bénéfice/risque des différents traitements, l'intérêt de modification des pensées et d'attitudes négatives, et c'est là le rôle de la psychologue.

Chaque cas est particulier, notre démarche n'est pas standardisée, elle est logique dans le respect des règles de notre métier, de notre éthique, pour essayer d'apporter la meilleure réponse à chaque patient. Le patient ne peut pas, ne doit pas repartir comme il est venu.

Pour chaque membre de notre équipe, le patient qui vient consulter pour acouphène est avant tout une personne à part entière, nous devons comprendre sa demande et établir une relation de

L'analyse de ces résultats doit tenir compte :

- De notre population, sur laquelle nous n'avons pas de données démographiques. Mais en la comparant à d'autres séries grâce au questionnaire THQ de départ (figure 7), nous pouvons constater que les différents scores sont élevés, ce qui témoigne d'un retentissement plus important des acouphènes. La population qui assiste à ces colloques a déjà consulté au moins un ORL pour les acouphènes, voire dans 60% des cas plus de 3. Ce type de patients avec une symptomatologie bien ancrée, est probablement plus demandeur d'explications, et/ou séduit par notre type de fonctionnement en équipe hospitalière.
- De la difficulté à remplir pour bon nombre de patients des questionnaires (figure 6). Nous avons choisi d'en élaborer un très simple qu'ils ont «envie» de compléter, associé à un autre plus complet, mais plus ardu. Nous leur expliquions en tout début de séance, la façon de remplir le THQ, tout en insistant sur l'intérêt que nous portions à leurs réponses immédiates et tardives.

confiance mutuelle où pourront être assurés une bonne information sur son symptôme, un bilan adapté, et pas forcément lourd, une bonne compréhension par le patient de sa pathologie. C'est seulement lorsque ces objectifs sont remplis qu'il est légitime de proposer un projet thérapeutique car il aura été bien expliqué, il sera bien suivi et pourra apporter un soulagement durable.

Les colloques regroupant des patients autour de l'équipe soignante sont un moment important d'information, de dialogue en direct avec l'équipe soignante. Ils ne se substituent pas aux autres moyens d'information, ni aux associations de patients, et enfin ils ne remplacent pas une consultation classique où le patient peut aborder son problème personnel.

## Bibliographie

**Frachet B., Dauman R.**, La prise en charge des acouphènes. Les Cahiers d'O.R.L., 2001, T.XX

**Geoffay B., Chéry-Croze S.**, L'acouphène en France: enquête épidémiologique préliminaire. 1999, 106 congrès français d'O.R.L.

**Kuk F.K., Tyler R.S., Russel D., Jordan H.**, The psychometric properties of a tinnitus handicap questionnaire. Ear Hear, 1990, 11, 434-45.

**Meric C., Pham E., Chéry-Croze S.**, Traduction et validation du questionnaire (Tinnitus Handicap Questionnaire, Kuk et al, 1990). J. Otolaryngol, 1997, 26 (3) : 167-70.

**Meyer B.** Acouphènes et hyperacousie, Rapport de la Soc. Française d'O.R.L., Editeur, 2001.

**Poncet-Wallet C., Toffin C., Frachet B.**, Les acouphènes : stratégie de prise en charge. Le Concours Médical, 2003, N°7.

**Siméon R., Vormès E., Dauman R., Frachet B.** Etude de 603 patients acouphéniques chroniques au moyen d'un autoquestionnaire. Les Cahiers d'O.R.L., 2001, T. XXXVI, N°2 ■



## Restez dans la course avec +Audio !



100% compatible



Laboratoire + Audio - Informatique (C. Elcabache ou C. Vial)  
4 rue Gambetta - 89100 SENS - Tél : 03 86 83 89 29

CONGRÈS

des Audioprothésistes

13, 14 et 15 mars 2004

CNIT - Paris La Défense

Contact :  
Laure CHAZEAU  
SPAT  
Tél. : 01 44 26 26 27  
email : [lchazeau@spat.fr](mailto:lchazeau@spat.fr)



CNIT  
PARIS - LA DÉFENSE

**Formulaire à retourner**  
**avant le 5 mars 2004 à :**



**SPAT S.A.**  
**34, rue de l'église - 75015 Paris**  
**Tél. : 01 44 26 26 26**

Veuillez **NE PAS FAXER** ce document, aucune inscription n'étant prise en compte sans règlement.  
 Remplir un bulletin par participant (photocopie admise) en lettres capitales.

**Congressiste :**

Mme  Mlle  M. / Nom : ..... Prénom : .....

Facture à établir à l'ordre de : Société : .....

N° T.V.A. : ..... Adresse : .....

Code postal : ..... Ville : ..... Pays : .....

Régions :  Alsace  Aquitaine  Auvergne  Basse-Normandie  
 Bourgogne  Bretagne  Centre  Champagne-Ardennes  
 Corse  Franche-Comté  Haute-Normandie  Ile-de-France  
 Languedoc  Limousin  Lorraine  Midi-Pyrénées  
 Nord-Pas-de-Calais  PACA  Pays de Loire  Picardie  
 Poitou-Charentes  Rhône-Alpes  Dom-Tom

Téléphone : ..... Fax : .....

Votre profession :  Audioprothésiste  Technicien  Autre : .....

**Moyen de transport :**

Train  Avion

Veuillez m'adresser un bon de réduction :  Air France  SNCF

Note : Les bons de réduction ne sont valables que sous certaines conditions et exclusivement Air France et la SNCF pour les trajets sur le territoire français.

**Annulation :**

Seules les annulations signifiées à la SPAT S.A. par lettre recommandée A.R. ou par fax avant le 13/02/2004 permettront le remboursement des sommes versées, déduction faite de 50 euros pour frais de dossier. Lieu de juridiction : Paris.

**Note importante :**

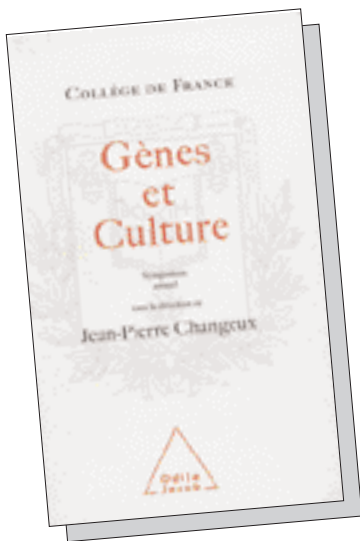
A réception de ce bulletin d'inscription et de votre règlement, nous vous adresserons une confirmation d'inscription et une facture.

Dans le cas où l'intégralité du paiement ne nous serait pas parvenue à l'ouverture du congrès, le participant devra s'acquitter des sommes dues à son arrivée.

En cas de règlement par virement bancaire, seules seront comptabilisées les sommes effectivement reçues, le participant prenant à sa charge les frais de transferts interbancaires.

N'étant pas un organisme de formation, il n'est pas délivré d'attestation de stage. Les attestations de présence sont délivrées sur demande et sont à retirer sur place auprès des hôtesse.





## GENES ET CULTURE

SYMPOSIUM ANNUEL  
DU COLLÈGE DE FRANCE

SOUS LA DIRECTION DE  
J. P. CHANGEUX

O. JACOB 303 P.2003.

Cet ouvrage qui reprend les interventions de la quinzaine d'intervenants qui a participé à ce colloque est plein d'enseignements pour nous et je dirais bien au-delà de ce que son titre un peu hermétique pour certains pourrait laisser supposer.

Bien sûr, la fin du décryptage du génome humain en 2001 a conduit une bonne partie des scientifiques impliqués plus ou moins directement dans des domaines qui sont concernés par les sciences de la vie à s'interroger sur ce passage symbolique et essentiel vers l'étape oh combien plus compliquée de ce que certains appellent : « la génomique ». Nous ne pouvons rester indifférents à ce débat. Même si nous devons l'aborder avec

modestie, il nous concerne.

En effet et, ce n'est pas l'EPU qui vient de se terminer à l'Institut Pasteur qui va nous démentir lorsqu'on lit dans l'introduction de J. P. Changeux : « Une première intrication entre gène et culture se noue au niveau de la cellule nerveuse. Le génome de l'individu s'ouvre « à l'environnement. » et, nous pourrions ajouter ou ne s'ouvre pas ou, s'ouvre de manière inadaptée à l'environnement. » Nous n'aurons évidemment aucune prétention à vouloir résumer ce livre mais quelques passages donneront une idée de sa richesse et, il sera, pour les plus rigoureux et les plus curieux d'entre nous, l'occasion d'aller se documenter plus avant, grâce à une bibliographie en fin de chaque chapitre bien adaptée parce que non prolifique. Dans : « L'évolution des hominidés et origine du langage » J. J. Hublin rappelle que la conception de l'évolution humaine et de l'apparition du langage articulé comme caractère exclusif de l'homme a bien évolué et que le modèle linéaire et gradualiste d'autrefois a été remplacé par la reconstruction d'un arbre complexe qui atteste de la contemporanéité de différentes espèces d'hominidés. Le développement de l'encéphale et en particulier l'évolution de certains traits anatomiques ainsi que de la vascularisation de cet organe sont au centre des

interrogations actuelles des « paléo-neurologues ». Et, comme le souligne l'auteur, c'est bien la double articulation qui est de fait au centre de ce questionnement. L'auteur aborde un sujet qui en intéressera certains : les études effectuées sur des osselets de certains « Homo » n'ont montré que peu de différence avec ceux de l'homme actuel alors que la seule étude publiée sur un os d'australopithèque montre qu'il y a une très grande différence avec celui de l'homme moderne. On observe aussi chez ces hominidés une faible taille de la fenêtre ovale qui, entre autres marques, serait associée à une bonne acuité auditive dans les hautes fréquences avec comme particularité un rapport entre la surface de la membrane tympanique et la fenêtre ovale qui impliquerait au moins indirectement une perte de transfert d'énergie des sons entre les grands singes qui en perçoivent plus de 90% et l'homme qui ne perçoit de cette énergie qu'un peu plus de 55%. Une autre conférence due à J-L. Mandel aborde les maladies monogéniques de la cognition et du comportement. Ce travail reprend une description succincte de ces maladies et des conséquences ainsi que, par exemple, une discussion sur le « gène de la grammaire ». Bref, beaucoup des interventions présentées dans cet ouvrage montrent des aspects inhabituels et souvent intéres-

sants de questions spécifiques telles que, par exemple, les études de J-P Bourgeois sur la connectivité cérébrale de D. E. Shulz sur les neurones et l'apprentissage et, celui de C. Hagège sur le langage et les langues entre le biologique et le social, de même l'article de D. Sperber etc... Essayez de prendre un peu de temps pour lire cet ouvrage dans lequel un réel effort de présentation des derniers résultats est fait et vous en ressortirez avec une vision plus large sur bien des points vis à vis de votre travail, en particulier pour celles et ceux qui s'intéressent à l'enfant et qui ont un peu de goût pour la culture scientifique.

F. Degove



## GENETIQUE PHYSIOLOGIE CELLULAIRE

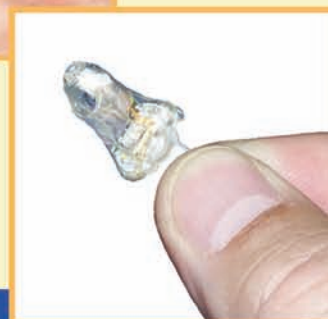
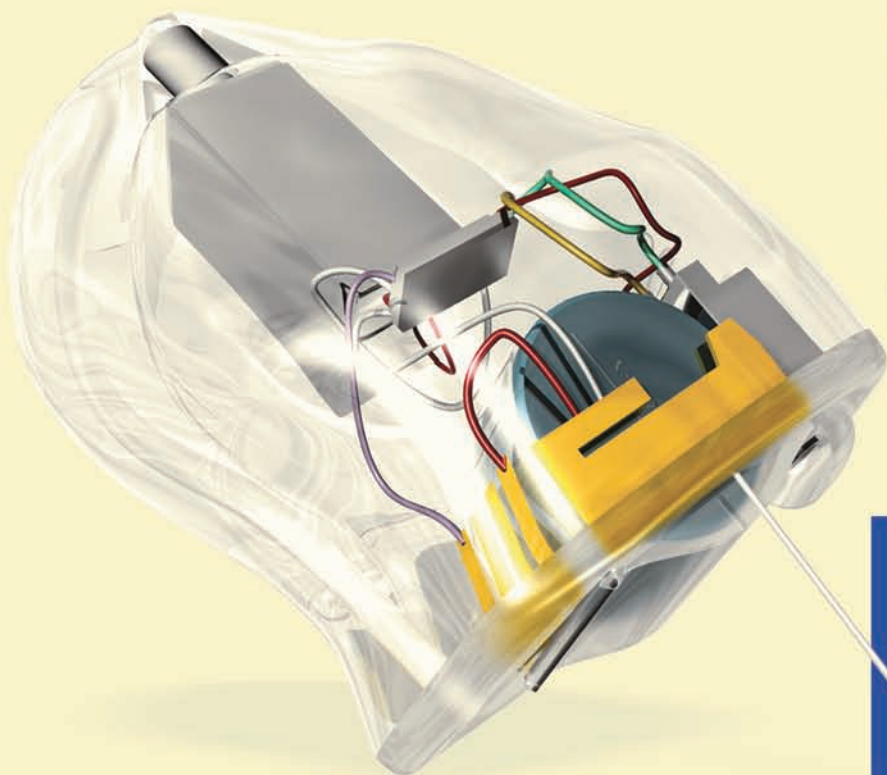
LEÇON INAUGURALE  
DU COLLÈGE DE FRANCE

CH. PETIT  
FAYARD 53P 2003

Comme son titre l'indique, ce petit opuscule correspond à la

# CLARITY®

mieux entendre en toute transparence



La solution  
numérique  
idéale

dès les premiers  
signes de gêne auditive.

TRANSPARENCE  
VISUELLE



TRANSPARENCE  
ACOUSTIQUE

[www.starkey.fr](http://www.starkey.fr)



## STARKEY CREE CLARITY

Une coque transparente qui promet une totale discrétion : c'est en pensant aux nouveaux seniors qui accordent autant d'attention à leur allure qu'à leur audition, que nous avons créé Clarity.

Doté du circuit **AXENT II**, bénéficiant de l'annulateur de larsen le plus évolué du marché, il permet une aération très importante pour un confort maximum.



leçon inaugurale que Madame Petit a présenté au Collège de France le 10 Octobre 2002. Certains pourraient penser que ces leçons sont un exposé préparé la veille sur un coin de table et que leur contenu est sans grande importance.

Nous ne pensons pas cela et si la curiosité vous titille un peu lisez à l'occasion l'ordre du discours de Michel Foucault ou bien la leçon de Claudio Magris lorsqu'il est venu passer une année à la tête de la chaire européenne et vous serez étonnés de ce qu'une « tête bien faite » peut produire sur peu de pages. Ici bien sûr le sujet ne prête pas trop à la digression pas plus qu'au lyrisme.

Ceci n'empêche pas l'auteur d'essayer de prendre un peu de hauteur et de tracer les grandes lignes du rapprochement entre génétique et physiologie cellulaire.

Dans ce petit livre donc se succède un rappel historique puis « l'idée » qui est à la base d'une partie essentielle de son travail « nous avons pensé que l'approche génétique (...) devrait permettre d'accéder aux bases moléculaires du développement et du fonctionnement de la cochlée ».

Mais, comme le souligne Christine Petit, la multiplicité des gènes impliqués dans les atteintes génétiques des surdités (une centaine sans doute) ajoutée au fait qu'on ne connaît pas de critères

cliniques permettant de distinguer les différentes atteintes monogéniques ne simplifiait pas la tâche.

Il fallait donc trouver une manière élégante et efficace pour s'attaquer à cette question, ce qu'a fait l'auteur en travaillant sur des « isolats ».

Christine Petit note que dans son domaine il faut considérer les effets de l'altération des gènes sous un angle probabiliste plutôt que d'y associer un effet systématique.

Par ailleurs, elle rappelle que la diversité phénotypique pour une même mutation conduit à évoquer « la participation d'autres gènes, la contribution d'autres causes environnementales, voire d'événements stochastiques »...

Les quelques références philosophico-scientifiques, Changeux, Progogine, Bachelard mais aussi François Jacob ou Jacques Monod ou bien cette évocation de l'importance de la biologie théorique montrent l'influence d'une certaine forme de culture peut-être assez propre à l'Institut Pasteur. Les sujets abordés par Christine Petit lors de ses cours seront orientés en grande partie vers la cochlée et sans doute le système auditif dans sa globalité et ses rapports avec la perception.

Cette nomination est une très grande chance pour l'audiologie française.

F. D.

## A SOUND FOUNDATION THROUGH EARLY AMPLIFICATION 2001

PROCEEDING OF THE SECOND INTERNATIONAL CONFERENCE

ED. R. C. SEEWALD ET J. D. GRAVEL

PHONAK 259P. 2002.

Comme cela est indiqué dans le sous-titre de l'ouvrage, il s'agit de l'édition des deuxièmes rencontres que Phonak organisait aux USA et plus précisément à Chicago. Peu de professionnels européens s'étaient rendus à cette manifestation du fait de la période.

En novembre 2001, le drame du World Trade Center était dans beaucoup de têtes et les amateurs de vol à destination des États Unis furent sans doute moins nombreux qu'ils ne l'auraient été en temps normal.

Le thème de l'intervention précoce est bien évidemment un thème essentiel puisqu'il permet une interrogation très large touchant aussi bien les aspects de la physiologie que ceux de la technologie comme moyen de substitution. La publication de ces conférences est aussi l'occasion pour nous de prendre conscience du très bon niveau de nos amis Anglais qu'ils soient de Manchester ou bien de Nottingham. L'insularité Britannique subsiste largement malgré le tunnel sous la Manche et c'est très regrettable pour l'audiologie

française qui en dehors de l'excellent Brian Moore ou de Stuart Gatehouse, n'a guère de contact avec ce monde professionnel. C'est une excellente idée que d'offrir de tels rassemblements qui devrait petit à petit lors des éditions européennes comme celle de Barcelone (cf Les Cahiers précédents), nous apporter beaucoup de vitalité et d'ouvertures en particulier vis à vis des fameuses : « Good Practices Services » anglo-saxonnes. L'ouvrage comprend 6 sections qui portent respectivement sur :

- le développement auditif
- les stratégies d'évaluation et les conséquences à en tirer pour le paramétrage des aides auditives
- les approches particulières qu'implique l'audiologie pédiatrique
- l'amplification des hautes fréquences qui apparaît comme une nécessité particulière pour les nourrissons et les petits enfants
- les populations particulières
- la prise en charge et les services liés à la délivrance d'aides auditives

Faites l'acquisition de ce remarquable ouvrage qui à coup sûr vous apportera beaucoup sur le plan professionnel. Merci à toute l'équipe de phonak.

F. D. ■

## CONGRÈS 2004 13,14,15 MARS 2004 CNIT PARIS LA DÉFENSE

**Samedi 13 mars 2004**

« La Presbyacousie, appareillage anodin ?... »

• **Introduction :**

« L'oreille interne, dernières découvertes »

Paul AVAN - Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

• **Conférences Magistrales :**

« Zone Morte Cochléaire et Appareillage » Brian MOORE

« Les acouphènes : des mécanismes moléculaires vers les applications cliniques » Jean-Luc PUEL

« Fonctions de la prothèse auditive : les résultats du GDR (Groupement de Recherche) / CNRS » Lionel COLLET, chef

de service d'Audiologie et d'Explorations oro-faciales, Hôpital Herriot de Lyon, Directeur CNRS Lyon

• **En pratique quotidienne :**

« Zone Morte Cochléaire et Acouphènes »

Dr TILL et M. LURQUIN

« Zones Mortes et Audition centrale »

Jean-Louis COLLETTE, ORL Paris et Bernard AZEMA, Audioprothésiste DE

**Dimanche 14 mars 2004**

• **10h00 à 10h30 :**

« La Journée Nationale de l'Audition : présentation, bilan et perspectives »

Professeur Christian GELIS  
Vice-Président de la JNA

• **10h30 à 12h30 Conférence Magistrale :**

« Malentendance et vie professionnelle » par Jérôme GOUST, Journaliste-écrivain

• **15h00 à 17h00 Conférence Magistrale**

« La satisfaction du client passe par une vente réussie » Jean-Pierre TRICARD, professionnel de la communication

**Lundi 15 mars 2004**

Communications libres

**Travaux Pratiques : Dimanche et lundi**

**Atelier 1 : 9h00-11h00 / 13h00-15h00**

Le Bilan d'Orientation Prothétique :

Les éléments du bilan d'orientation prothétique pour la définition des paramètres de réglage de l'aide auditive.

Christian RENARD, Audioprothésiste DE

**Atelier 2 : 9h00-11h00 / 13h00-15h00**

« Zone Morte de la Cochlée » Réalisation du test et application dans l'appareillage.

Catherine CATELIN,

Audioprothésiste DE - Mont de Marsan

Xavier DELERCE,

Audioprothésiste DE - Mont de Marsan

Bernadette LEFEVRE,

Audioprothésiste DE - Starkey

**Atelier 3 :**

**Dimanche 9h00-11h00 uniquement et lundi 9h00-11h00 / 13h00-15h00**

« L'Embout » Fabrication, Retouches, Astuces.  
Philippe VILLETTE L'Embout Français

**Grande exposition de matériel**

Retrouvez toutes les informations sur le congrès 2004 sur [www.unsaf.net](http://www.unsaf.net)

Pour toute information complémentaire,

contacter : SPAT - 34, rue de l'Église

75015 PARIS Tél. : 01 44 26 26 26

Fax : 01 45 54 23 86

e-mail : [congres@spat.fr](mailto:congres@spat.fr) ■

## ANNONCES

### Recherche diplômé(e) débutant(e) ou confirmé(e)

Audioprothésiste indépendant (Région Aquitaine)

cherche diplômé(e) débutant(e) ou confirmé(e) pour collaboration à temps complet.

Ecrire au journal qui transmettra.

### Recherche audioprothésiste D.E. (H/F)

La Mutualité Française de l'Aube recherche

1 audioprothésiste D.E. (H/F)

• autonomie et responsabilités

• salaire motivant

Ecrire ou contacter : Muriel RAINON - Audition Mutualiste

18 rue Emile Zola - 10000 Troyes - Tél. 03 25 43 44 04 - Fax 03 25 43 44 06



# Entendre les copains



Avec la gamme de surpuissants Siemens



**Triano TS,**  
le plus puissant numérique  
double micro au monde  
(gain 84 dB, NS: 140 dB, boîtier 675 compact)

**Prisma 2,**  
le seul appareil numérique  
pile 312 au monde pour  
l'appareillage du nourrisson

**Demandez le kit enfant\* avec tout appareillage pédiatrique**

- Différentes coques couleurs au choix
- Coques sérigraphiées souris/éléphants\*\*
- Peluches
- Figurines
- Sac à dos
- Autocollants
- Boîte de rangement

 phoenix

 infiniti pro

 prisma 2

 signia

 triano

\*Gratuit - Selon disponibilité - \*\*Selon famille

125 ans  
d'innovations  
pour l'audition

175 bd Anatole France 93201 Saint-Denis  
[www.siemens-audiologie.fr](http://www.siemens-audiologie.fr)

**SIEMENS**

## Le cerveau n'a jamais été aussi bien imité

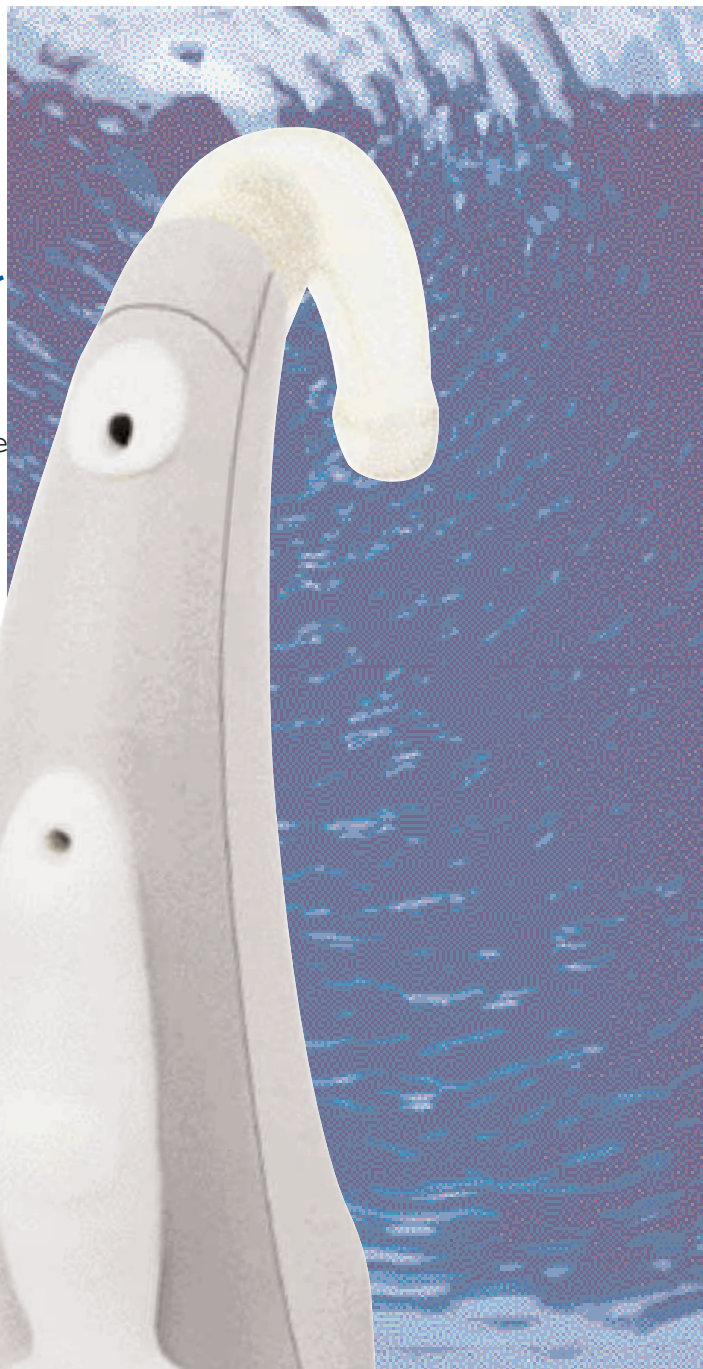
ADRO<sup>®</sup>, une nouvelle technologie, l'efficacité prouvée. ADRO<sup>®</sup> est une nouvelle technologie développée par des chercheurs australiens. (ADRO Adaptive Dynamic Range Optimization) apporte un traitement révolutionnaire du signal car il reproduit celui effectué naturellement par le cerveau (règles de logique floue).

A la différence de la technologie numérique conventionnelle, ADRO<sup>®</sup> permet d'adapter automatiquement le niveau de sortie en fonction de la distribution de l'énergie même analysée dans 64 canaux. Ce procédé procure une excellente résolution spectrale. Le niveau entendu est toujours inférieur au niveau d'inconfort. Le niveau de confort est atteint au moins 50% du temps; le niveau d'audibilité, au moins 70% du temps.

ADRO<sup>®</sup> s'adapte ainsi automatiquement aux différents environnements acoustiques et aux différents besoins de l'utilisateur, gardant toujours les sons audibles et confortables.

Cette toute nouvelle approche du traitement du signal implique une nouvelle méthode d'appareillage? :

- le contrôle des trois cibles de l'utilisateur : audibilité, confort, inconfort
- l'appareillage obéit aux mêmes règles quel que soit le type de perte.
- Les tests effectués ont montré les qualités technologiques d'ADRO<sup>®</sup> :
  - meilleure intelligibilité dans le bruit
  - meilleure perception des sons faibles
  - meilleur contrôle des bruits forts
  - moins de gêne par les bruits de fond.



Parc d'activités des gondoles  
114 rue d'Alfortville - 94607 CHOISY LE ROI  
Cedex

T 1. : 01 48 53 59 00 - Fax : 01 48 52 36 02