

Année: 2021

Thèse N°: 341

ACOUPHÈNES = PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ÉTIOLOGIQUE AVEC REVUE DE LA LITTÉRATURE.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Rania CHAKIR

Née le 01 Novembre 1995 à Rabat

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Acouphènes, Bourdonnement d'oreille, Surdité, Audiométrie, Acouphénométrie

Membres du Jury :

Monsieur Mohamed ZALAGH

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Nouredine ERRAMI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Ali EL AYOUBI EL IDRISI

Professeur d'anatomie

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur Agrégé d'ORL

Monsieur Mohamed JIRA

Professeur Agrégé de médecine interne

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك
أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: آية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :
Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général
Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS
PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la EMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie - [Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *

Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie **Directeur Hôp.des Spécialités**
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie

Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir
Pr.AIT EL CADI Mina
Pr.AMRANI HANCHI Laila
Pr.AMOR Mourad
Pr.AWAB Almahdi
Pr.BELAYACHI Jihane
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr.BENCHEKROUN Laila
Pr.BENKIRANE Souad
Pr.BENSGHIR Mustapha *
Pr.BENYAHIA Mohammed *
Pr.BOUATIA Mustapha
Pr.BOUABID Ahmed Salim*
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr.CHAIB Ali *
Pr.DENDANE Tarek
Pr.DINI Nouzha *
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr.ELFATEMI NIZARE
Pr.EL GUERROUJ Hasnae
Pr.EL HARTI Jaouad
Pr.EL JAUDI Rachid *
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.LATIB Rachida
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr.MEDDAH Bouchra
Pr.MELHAOUI Adyl
Pr.MRABTI Hind
Pr.NEJJARI Rachid
Pr.OUBEJJA Houda
Pr.OUKABLI Mohamed *
Pr.RAHALI Younes
Pr.RATBI Ilham
Pr.RAHMANI Mounia
Pr.REDA Karim *

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie

Pr.REGRAGUI Wafa
Pr.RKAIN Hanan
Pr.ROSTOM Samira
Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali *

Avril 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Gynécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Juin 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI EL Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Novembre 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM *
Pr. BOUKHRIS JALAL *
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *
Pr. DAMIRI AMAL *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique

Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *
Pr. EL KAOUI HAKIM *
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM *
Pr. HAMAMA JALAL *
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL *
Pr. JIRA MOHAMED *
Pr. JNIENE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM *
Pr. MAHFOUD TARIK *
Pr. MEZIANE MOHAMMED *
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *
Pr. MOUZARI YASSINE *
Pr. NAOUI HAFIDA *
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *
Pr. SAOUAB RACHIDA *
Pr. SBITTI YASSIR *
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD *

Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

| | |
|--------------------------------|---|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie-chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr .BARKIYOU Malika | Histologie-Embryologie |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u> |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire/Biotechnologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. RIDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |

PROFESSEURS HABILITES :

| | |
|---------------------------------|---------------------------|
| Pr .BENZEID Hanane | Chimie |
| Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie-chimie |
| Pr .DOUKKALI Anass | Chimie Analytique |
| Pr .EL JASTIMI Jamila | Chimie |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Histologie-Embryologie |
| Pr.LYAHYAI Jaber | Génétique |
| Pr. OUADGHIRI Mouna | Microbiologie et Biologie |
| Pr. RAMLI Youssef | Chimie |
| Pr. SERRAGUI Samira | Pharmacologie |
| Pr. TAZI Ahnini | Génétique |
| Pr. YAGOUBI Maamar | Eau, Environnement |

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR



Dédicaces



Je dédie cette thèse ...



*A la mémoire de mon très cher Papa, mon héros
feu Colonel ABDELHAKIM CHAKIR, ..*

J'aurai tellement aimé que tu sois présent parmi nous, toi qui désirais vivement me voir médecin un jour, toi qui a toujours eu foi en moi même quand je te décevais parfois.

Tes paroles et tes conseils étaient d'une grande sagesse et m'ont hanté le long de mon parcours, ils étaient mon principal moteur et ma petite source d'énergie durant les périodes les plus ardues et les jours les plus pénibles. Il y'avait eu des moments papa où j'étais incapable d'avancer seule sans toi, je me sentais complètement impuissante et anéantie, mais cette forte envie au fond de moi, celle de vouloir coûte que coûte, exhauser ton rêve mais surtout de vouloir te rendre fier, était ma plus grande motivation.

C'était et demeurerait ma principale mission.

*J'ai eu l'honneur d'avoir un papa si courageux si tendre et si gentil ayant laissé derrière lui une réputation sans pareille. Tu es tout ce que j'aspire à être : honnête, généreux, modeste, cultivé, brillant, brave ... mille adjectifs ne saurait décrire la personne la plus admirable que tu étais. Mon papa, mon amour, mon meilleur ami et mon confident ...
tu étais tout pour moi.*

Je te dédie ce travail qui est infime comparé à tous les sacrifices et les efforts que tu fournissais pour nous, pour ta famille et pour toute personne ayant croisé ton chemin. Mon papa chéri, mon ange gardien, je sais que tu veilleras toujours sur moi comme tu l'as toujours fait car Je suis convaincue que ton âme est toujours présente parmi nous, on dit que les martyrs ne meurent jamais. Papa tu nous as rendus tellement fiers par ta grande bravoure et ton acte héroïque.

وَلَا تَحْسَبَنَّ الَّذِينَ قُتِلُوا فِي سَبِيلِ اللَّهِ أَمْوَاتًا بَلْ أَحْيَاءٌ عِنْدَ رَبِّهِمْ يُرْزَقُونَ ﴿١٦﴾

*Repose en paix Papa. Je t'aime et je t'aimerai jusqu'
au dernier souffle mon héros !*



*A mon adorable maman,
Lalla SAMIRA EL JAOUHARI*


Je te remercie pour tous les efforts que tu déploies sans relâche pour tes enfants tes parents et ta famille. Pour tout l'amour que tu nous prodigues, pour cet amour inconditionnel.

Je ne te remercierai jamais assez maman pour tout ce que tu as fait pour nous, tu es le modèle de la femme forte et courageuse qui a su surmonté les plus rudes des épreuves, tu as su garder le sourire et le sens de l'humour même quand la vie ne jouait pas forcément en ta faveur, Je te dois ce que je suis devenue aujourd'hui. J'espère pouvoir être à la hauteur de tes espérances maman, et j'aimerais tellement pouvoir te rendre plus heureuse et concrétiser tes rêves les plus chers.

A ma maman chérie, ma jolie maman, ma meilleure amie, mon pilier et toute ma vie...Je voudrais donc t'offrir cette thèse comme fruit de ces sept années de travail et de persévérance durant lesquelles tu as toujours été présente pour me soutenir, m'encourager et me réconforter pendant les moments les plus difficiles, tu as toujours été la seule à me tolérer et à partager ma peine. Tu es mon trésor le plus précieux,

Je t'aime éperdument et je ne cesserai de t'aimer de plus en plus chaque jour maman !

Que Dieu tout-puissant t'accorde une très longue vie pleine de santé, de joie et d'amour





*A mes chers frères
Mehdi et Hamza Ismail Chakir :*

Depuis le début de cette aventure, vous avez toujours fait preuve d'une grande bienveillance et d'une serviabilité exemplaire, vous avez toujours été présents pour me protéger, me soutenir et me guider dans mes décisions. Je suis persuadée que je pourrai, à tout moment, compter sur vous et que je vous trouverai à mes côtés dans la gaieté comme dans le malheur et la détresse et dans le succès comme dans l'échec.

Sachez que je vous aime profondément, je vous aime au-delà de ce que vous pouvez imaginer et je vous souhaite le meilleur aussi bien dans votre vie personnelle que professionnelle.





A toute la famille
CHAKIR et EL JAOUHARI

*Je voudrais vous dédier cette mémoire en guise de remerciement
pour le soutien que vous me prodiguez et en reconnaissance de vos
précieux et nombreux conseils tout au long de mon parcours.*





A mes amis les plus proches

*Qu'y a-t-il de mieux que de se sentir bien entourée ? Je suis fortunée d'avoir tissé des liens aussi solides et réussi à établir d'aussi belles amitiés
Merci d'être toujours à l'écoute, merci de m'avoir supporté dans les moments les plus désagréables, merci d'être là.*





Remerciements



A mon maître et président de thèse

Professeur Mohamed ZALAGH

*Nous tenons à vous remercier pour l'intérêt que vous portez
à ce travail ainsi que pour le temps que vous y consacrez,
en dépit de tous vos engagements.*

*Nous sommes infiniment reconnaissants du très grand honneur
que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Veillez trouver ici, cher professeur,
le témoignage de notre très grande estime
et de notre profonde admiration.*





À mon maître et rapporteur de thèse

Professeur Noureddine ERRAMI

*Je vous suis extrêmement reconnaissante et vous remercie
pour votre détermination et votre dévouement ainsi que tout le temps
que vous avez consacré pour ce travail. J'espère être digne de la confiance
que vous avez placée en moi en me confiant ce sujet si riche
et captivant sans aucune réticence.*

*Veillez trouver ici, cher maître,
le témoignage de ma très grande considération
et de mon très profond respect pour les innombrables efforts
que vous ne cessez de déployer.*

Que Dieu le Tout-Puissant vous accorde santé, prospérité et succès.





A mon maître et juge de thèse,

Professeur Ali EL AYOUBI

EL IDRISSE,

*Nous tenons à vous remercier de l'honneur
que vous nous faites en siégeant parmi notre jury,*

*Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'impose
vos compétences et votre savoir*

Veillez agréer, cher maître,

L'expression de notre sincère gratitude.





À mon maître et juge de thèse

Professeur Bouchaib HEMMAOUI,

Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur

*Nous vous remercions pour votre disponibilité ainsi que tous les efforts
que vous fournissez sans relâche pour vos étudiants*

Veillez accepter, cher Professeur,

À travers ce modeste travail

L'expression de notre plus profond respect





*A mon maître et juge de thèse
Professeur Mohamed JIRA,*

*Nous vous remercions de nous avoir honorés
par votre présence au sein de notre aimable jury*

*Nous sommes extrêmement reconnaissants
pour l'intérêt accordé à notre travail.*

*Veillez trouver ici, cher maître,
le témoignage de notre grande gratitude et sincères remerciements*





A Docteur Jalal Eddine OUBENJAH

*Je voudrais saisir cette occasion pour exprimer
mes vifs et profonds remerciements*

*Pour vos considérables efforts, vos conseils pertinents,
votre disponibilité sans faille et votre aide précieuse.*

Veillez trouver ici, cher Docteur,

Le témoignage de ma grande estime et ma profonde gratitude.





*Liste
des abréviations*

LISTE DES ABREVIATIONS :

| | |
|---------------|---|
| AMPA | : -Amino-3-hydroxy-5-méthylisoazol-4-propionate |
| BAHIA | : Biphase, Acouphène, Hyperacousie, Insensibilité du visage et Autres Sensations |
| CA | : Conduction aérienne |
| CAE | : Conduit auditif externe |
| CCE | : Cellule ciliée externe |
| CCI | : Cellule ciliée interne |
| CGM | : Corps géniculé médial |
| CO | : Conduction osseuse |
| COS | : Complexe olivaire supérieur |
| DB | : Décibel |
| EVA | : Echelle visuelle analogique |
| FDR-CV | : facteurs de risque cardio-vasculaires |
| HTIC | : Hypertension intracrânienne |
| Hz | : Hertz |
| MAE | : Méat acoustique externe |
| MEM | : Myoclonie des muscles de l'oreille moyenne |
| NMCT | : Noyau médian du corps trapézoïde |
| NMDA | : N-méthyl-D-aspartate |
| OE | : Oreille externe |

| | |
|-----------------|---|
| OEA | : Otoémissions acoustiques |
| OI | : Oreille interne |
| OM | : Oreille moyenne |
| OSL | : Olive supérieure latérale |
| OSM | : Olive supérieure médiane |
| PEA – TC | : Potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral |
| PEA | : Potentiels évoqués auditifs |
| PFJ | : Paragangliome du foramen jugulaire |
| PG | : Paragangliome |
| RS | : Réflexe stapédien |
| SNED | : Système neuroendocrinien diffus |
| SP | : surdité de perception |
| ST | : Surdité de transmission |
| THI | : Tinnitus Handicap Inventory |



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1 : configuration externe du pavillon[3] | 6 |
| Figure 2 : oreille moyenne[3]..... | 7 |
| Figure 3 : Membrane tympanique (A : vue schématique, B : Vue otoscopique)[3]..... | 8 |
| Figure 4 : osselets de l'oreille[6] | 9 |
| Figure 5 : Muscles de l'OM [3]..... | 10 |
| Figure 6 : vue schématique montrant le rapport entre la caisse du tympan et la trompe d'Eustache .[3][6]. | 12 |
| Figure 7 : situation de l'oreille interne dans l'os temporal.[3] | 14 |
| Figure 8 : l'oreille interne [6]..... | 15 |
| Figure 9 : schéma montrant la disposition du canal cochléaire au sein de la cochlée osseuse. (11) | 18 |
| Figure 10 : Représentation schématique de l'organe de Corti[10]..... | 20 |
| Figure 11 : Cochlée osseuse et son contenu membraneux supportant l'organe de Corti.[11] | 21 |
| Figure 12 : vue schématique du labyrinthe membraneux montrant les rapports entre saccule, utricule et système endolymphatique[3]..... | 23 |
| Figure 13 : vascularisation de l'oreille interne[6]..... | 25 |
| Figure 14 : cochlée et nerf cochléaire[3]..... | 27 |
| Figure 15 : innervation du labyrinthe membraneux[6]..... | 28 |
| Figure 16 : organisation des fibres efférentes au niveau de la synapse avec les CCI[11]..... | 31 |
| Figure 17 : les fibres efférentes de l'olive à l'organe de Corti[6] | 32 |
| Figure 18 : distribution schématique des fibres nerveuses aux cellules ciliées[11] | 34 |
| Figure 19 : organisation fonctionnelle schématique des voies auditives centrales primaire :[11] | 36 |
| Figure 20 : cortex : organisation fonctionnelle[6] | 40 |
| Figure 21 : Anatomie des voies auditives centrales primaires[11]..... | 40 |
| Figure 22 : Transmission d'un son[3]..... | 43 |
| Figure 23 : Organe de Corti (a : au repos ; b : à l'arrivée d'une onde sonore)[6] | 45 |
| Figure 24 : représentation schématique de l'ensemble des structures essentielles à l'audition [6] | 47 |
| Figure 25 : relation entre muscle tenseur du marteau, muscle du voile du palais et trompe d'Eustache [11]50 | |
| Figure 26 : réorganisation synaptique après traumatisme sonore[25][11]..... | 52 |
| Figure 27 : structures du système limbique | 56 |
| Figure 28 : Cercle vicieux de l'impact émotionnel de l'acouphène..... | 57 |
| Figure 29 : Audiogramme tonale montrant les différents types de surdité [38]..... | 61 |
| Figure 30 : Audiogramme montrant un déficit auditif gauche sur les hautes fréquences. | 63 |
| Figure 31 : Audiogramme vocale[38]..... | 65 |

| | |
|--|-----|
| Figure 32 : Différentes courbes de tympanométrie[40]..... | 67 |
| Figure 33 : Les générateurs principaux et latences d'apparition des ondes enregistrées aux PEA-TC [39] | 71 |
| Figure 34 : Détermination objective du seuil auditif: L'onde V persiste jusqu'à une intensité de 30 dB HL qui représentera le seuil auditif chez ce patient.[39]..... | 73 |
| Figure 35 : Étude vidéonystagmoscopique des nystagmus oculaires spontanés et induits. [42]..... | 76 |
| Figure 36 : Test vibratoire.[42]..... | 78 |
| Figure 37 : Head Impulse Test[41] | 79 |
| Figure 38 : Potentiels évoqués myogéniques..... | 80 |
| Figure 39 : Potentiels évoqués myogéniques chez un patient souffrant d'un schwannome de l'acoustique. [42] | 81 |
| Figure 40 : Répartition des patients selon les tranches d'âge | 89 |
| Figure 41 : Répartition des patients selon le sexe..... | 90 |
| Figure 42 : Répartition des patients selon leurs antécédents..... | 91 |
| Figure 43 : Répartition des patients selon le coté des acouphènes..... | 92 |
| Figure 44 : Répartition des patients selon leur intensité (retentissement)..... | 93 |
| Figure 45 : Répartition des patients selon l'ancienneté de leurs acouphènes. | 94 |
| Figure 46 : Répartition des patients selon les résultats de l'audiométrie | 97 |
| Figure 47 : Echelles visuelles analogiques de gêne (rouge) et d'intensité (bleue) de l'acouphène [11]. | 108 |
| Figure 48 : Tinnitus Handicap Inventory (traduction française) [11]..... | 109 |
| Figure 49 : Questionnaire BAHIA [11] | 111 |
| Figure 50 : images de l'IRM d'une patiente souffrant d'acouphènes pulsatiles qui montrent un paragangliome tympano-jugulaire droit en séquence T1 (A) et T2 (B)..... | 118 |
| Figure 51 : Etiologies des acouphènes pulsatiles[11][58] | 122 |
| Figure 52 : Etiologies des acouphènes subjectifs [20][54][11]..... | 126 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| <i>Tableau 1 : Paramètres descriptifs de l'âge des patients</i> | 89 |
| <i>Tableau 2: Répartition des sujets selon les signes cliniques associés aux acouphènes</i> | 95 |
| <i>Tableau 3: Répartition des sujets selon les anomalies objectivées à l'otoscopie</i> | 95 |
| <i>Tableau 4 : Répartition des sujets selon les étiologies des acouphènes objectifs pulsatiles retenues</i> | 98 |
| <i>Tableau 5: Répartition des sujets selon les étiologies des acouphènes subjectifs retenues</i> | 99 |



Table des matières

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| I. RAPPEL ANATOMIQUE DE L'OREILLE | 5 |
| A. OREILLE EXTERNE (OE) | 5 |
| 1. Le pavillon de l'oreille ou auricule | 5 |
| 2. Le conduit auditif externe (CAE) : | 6 |
| 3. La vascularisation de l'oreille externe | 6 |
| B. OREILLE MOYENNE (OM) | 7 |
| 1. La caisse du tympan ou cavité tympanique..... | 8 |
| a. La membrane tympanique : | 8 |
| b. La chaîne tympano-ossiculaire : | 9 |
| 2. Cavités mastoïdiennes : | 10 |
| 3. La vascularisation de l'oreille moyenne : | 11 |
| 4. L'innervation de l'oreille moyenne : | 12 |
| 5. La Trompe d'Eustache : | 12 |
| a. Vascularisation de la trompe d'Eustache : | 13 |
| b. L'innervation de la trompe auditive : | 13 |
| c. La fonction de la trompe auditive | 13 |
| C. L'OREILLE INTERNE (OI) | 14 |
| 1. La Cochlee : | 16 |
| 2. Organe De Corti : | 19 |
| a. Cellules Sensorielles : | 19 |
| b. Cellules de soutien : | 20 |
| 3. Le vestibule membraneux : | 22 |
| a. Le système endolymphatique : | 22 |
| 4. Les canaux semi-circulaires : | 23 |

| | |
|--|-----------|
| 5.Le conduit auditif interne : | 24 |
| 6.Vascularisation de l'oreille interne : | 24 |
| 7.Innervation du labyrinthe : | 26 |
| a.Le nerf cochleo-vestibulaire : | 26 |
| a.Le nerf vestibulaire : | 28 |
| II.LES VOIES AUDITIVES PERIPHERIQUES..... | 30 |
| A.SYSTEME AFFERENT : | 30 |
| 1.Les cellules ciliées externes et innervation afférente | 30 |
| 2 Les cellules ciliées internes et innervation afférente : | 30 |
| B.AMPA : | 31 |
| C.SYSTEME EFFERENT :..... | 32 |
| 1.Cellules ciliées externes et innervation efférente :..... | 33 |
| 2.Cellules ciliées interne et innervation efférente :..... | 33 |
| III.LES VOIES AUDITIVES CENTRALES..... | 36 |
| 1.LES NOYAUX COCHLEAIRES :..... | 37 |
| 2.LE COMPLEXE OLIVAIRE SUPERIEURE (COS) :..... | 37 |
| 3.NOYAUX DU LENTISQUE LATERAL | 38 |
| 4.LE CORPS GENICULE MEDIAL :..... | 38 |
| 5.LE CORTEX AUDITIF :..... | 39 |
| IV.RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'AUDITION | 42 |
| A.UNE ETAPE D'ACQUISITION DE L'INFORMATION AUDITIVE :..... | 42 |
| 1.Phase aérienne :..... | 42 |
| 2.Phase liquidienne..... | 43 |
| 3.Phase électrique ou nerveuse..... | 44 |
| B.ETAPE D'INTEGRATION ET DE TRANSMISSION DE L'INFLUX NERVEUX.. | 45 |

| | |
|---|-----------|
| C.ETAPE CORTICALE DE PROJECTION DE L'INFORMATION SUR LE CORTEX CEREBRAL..... | 46 |
| V.PHYSIOPATHOLOGIE DES ACOUPHENES | 49 |
| A.ACOUPHENES OBJECTIFS :..... | 49 |
| 1.Acouphènes pulsatiles :..... | 49 |
| 2.Acouphènes non pulsatiles :..... | 50 |
| B. ACOUPHENES SUBJECTIFS | 51 |
| 1.Acouphènes périphériques : | 51 |
| 2. Acouphènes centraux | 54 |
| Système limbique et acouphènes : | 55 |
| VI.RAPPEL SUR LES MOYENS D'EXPLORATION COCHLEO-VESTIBULAIRE :..... | 59 |
| A.EXPLORATION DE LA COCHLEE :..... | 59 |
| 1.Acoumétrie :..... | 59 |
| a. Le test de Weber :..... | 59 |
| b. Le test de Rinne :..... | 60 |
| 2.L'audiométrie subjective :..... | 60 |
| 3. L'audiométrie objective électrophysiologique :[39]..... | 66 |
| 4. La tympanométrie | 67 |
| B. EXPLORATION VESTIBULAIRE : | 75 |
| 1.Vestibulométrie :..... | 75 |
| 2.Nystagmus induit par le test vibratoire : | 78 |
| 3.Video Head impulse test (VHIT) : | 78 |
| 4. Potentiels myogéniques ou potentiels évoqués otolithiques d'origine sacculaire :79 | |
| C . AUTRES TECHNIQUES D'EXPLORATION | 82 |

| | |
|--|----|
| MATERIELS ET METHODES : | 83 |
| I.PRESENTATION DE L'ETUDE :..... | 84 |
| II.CRITERES D'INCLUSION :..... | 84 |
| III.RITERES D'EXCLUSION :..... | 85 |
| IV.SOURCE DE DONNEES :..... | 85 |
| V.DONNEES ANALYSEES :..... | 85 |
| RESULTATS | 88 |
| I.DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :..... | 89 |
| 1.ÂGE :..... | 89 |
| 2.SEXE :..... | 90 |
| 3.LES ANTECEDENTS :..... | 90 |
| II.CARACTERISTIQUE DES ACOUPHENES..... | 92 |
| A.DONNEES CLINIQUES | 92 |
| 1.Coté atteint | 92 |
| 2intensité | 93 |
| 3.Type D'acouphènes..... | 93 |
| 4.Ancienneté..... | 94 |
| 5.Signes associés :..... | 95 |
| 6.Examen Clinique :..... | 95 |
| a.Otoscopie :..... | 95 |
| b.Examen de l'articulation temporo-mandibulaire :..... | 96 |
| B.DONNEES PARACLINIQUES :..... | 96 |
| 1.Audiométrie tonale liminaire :..... | 96 |
| 2.Imagerie..... | 97 |

| | |
|-------------------------------------|-----|
| III.ETIOLOGIES | 98 |
| DISCUSSION | 100 |
| I.DEFINITION DES ACOUPHENES : | 101 |
| II.EPIDEMIOLOGIE : | 101 |
| A.L'INCIDENCE : | 101 |
| B.L'AGE ET LE SEXE : | 102 |
| III.DIAGNOSTIC CLINIQUE : | 103 |
| A.L'INTERROGATOIRE : | 103 |
| 1.personnels..... | 103 |
| 2.Familiaux :..... | 104 |
| B.EXAMEN CLINIQUE : | 112 |
| 1. L'otoscopie : | 112 |
| C.DIAGNOSTIC PARACLINIQUE : | 114 |
| 1. Les Examens complémentaires..... | 114 |
| IV. ETIOLOGIE..... | 119 |
| CONCLUSION | 129 |
| RESUMES | 131 |
| BIBLIOGRAPHIE | 135 |



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

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

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

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

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

Après des rappels fondamentaux sur l'anatomie et la physiologie de l'ensemble des structures du système auditif, sur la physiopathologie et les différents moyens d'exploration des acouphènes, nous allons étudier, à travers ce travail, le profil épidémiologique, clinique et étiologique des acouphènes sur une série de cas colligée au service d'oto-rhino-laryngologie de de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.



*Rappel anatomique
de l'oreille*

I. RAPPEL ANATOMIQUE DE L'OREILLE

L'oreille constitue un organe pair qui se loge dans des cavités creusées dans le rocher de l'os temporal

L'oreille remplit deux fonctions essentielles de base :

- **L'audition** : l'oreille détectera l'énergie sonore afin que nous puissions l'entendre.
- **L'équilibration** : l'oreille est particulièrement sensible à la position spatiale et aux différents mouvements de la tête. Elle représente non seulement l'organe auditif, mais aussi celui qui contrôle notre sens de l'équilibre.

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

A. Oreille externe (OE)

L'oreille externe est composée de deux parties : le pavillon ou l'auricule et le conduit auditif externe appelé également le méat acoustique externe

1. Le pavillon de l'oreille ou auricule

Est une structure fibro-cartilagineuse fixe et rigide qui est délimitée :

- En avant par l'articulation temporo-mandibulaire et la région parotidienne.
- En arrière par la région mastoïdienne,
- En haut par la région temporale[2]

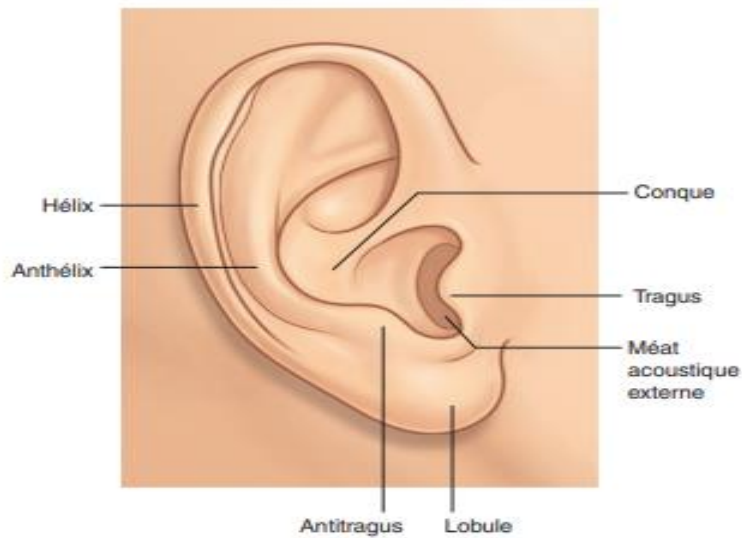


Figure 1: configuration externe du pavillon[3]

2. Le conduit auditif externe(CAE) :

Creusé dans l'os temporal, il s'étend du pavillon de l'oreille au tympan.

Le CAE présente une structure cartilagineuse, il est recouvert d'une peau, très fine au niveau de la partie la plus profonde du conduit, plus sensible à la douleur. A l'entrée du conduit se trouve des pilosités, des glandes sébacées et des glandes apocrines cérumineuses.

3. La vascularisation de l'oreille externe

LA VASCULARISATION ARTERIELLE DU PAVILLON :

- L'artère carotide externe donne l'artère auriculaire postérieure
 - L'artère temporale superficielle donne les branches auriculaires antérieures
 - Et l'artère occipitale donne naissance à une branche
- Le drainage veineux assuré par des veines satellites des artères

B. Oreille moyenne (OM) [4]

Également connue sous le nom de cavité tympanique, l'OM est un compartiment complexe de l'oreille humaine, elle représente une cavité aérienne creusée dans le rocher interposée entre l'OE en dehors et l'OI en dedans. Elle se compose :

- D'une partie centrale immédiatement adjacente à la membrane tympanique appelée la caisse du tympan qui véhicule l'onde sonore du monde extérieur jusqu'à l'oreille interne, un rôle nécessaire pour une audition normale et adéquate [5]
- Du récessus épi-tympanique, dans sa partie supérieure

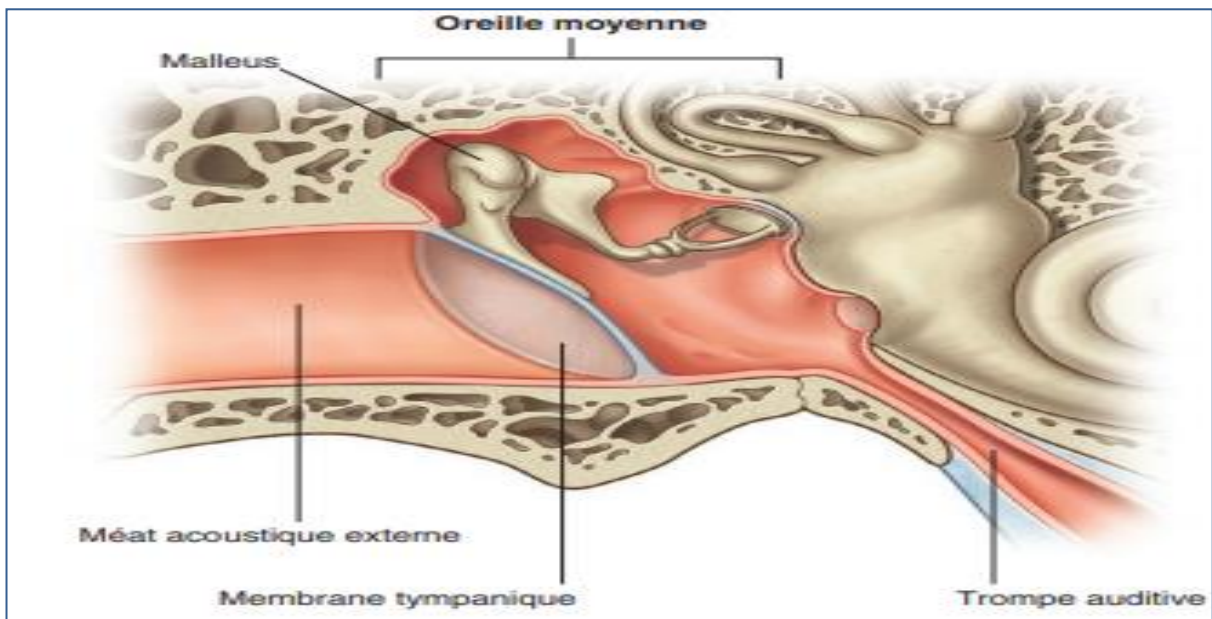


Figure 2 : oreille moyenne[3]

1. La caisse du tympan ou cavité tympanique

Elle se divise en trois parties principales : en haut l'attique appelée aussi l'épi-tympan, au milieu l'atrium ou méso-tympan dont une des parois est constituée par le promontoire et en bas c'est l'hypo-tympan.

Les parois de la caisse du tympan possèdent différents orifices, la trompe d'Eustache avec le rhinopharynx, l'aditus ad antrum avec la mastoïde et les deux fenêtres ovale et ronde avec l'oreille interne.

CONTENU DE LA CAISSE DU TYMPAN

a. La membrane tympanique :

C'est une fine membrane, translucide située au fond du conduit auditif externe, Elle paraît déprimée en dessous de son centre où elle présente l'ombilic, de cet ombilic part une strie blanchâtre correspondant au manche du marteau, celui-ci se termine par le processus latéral du marteau.

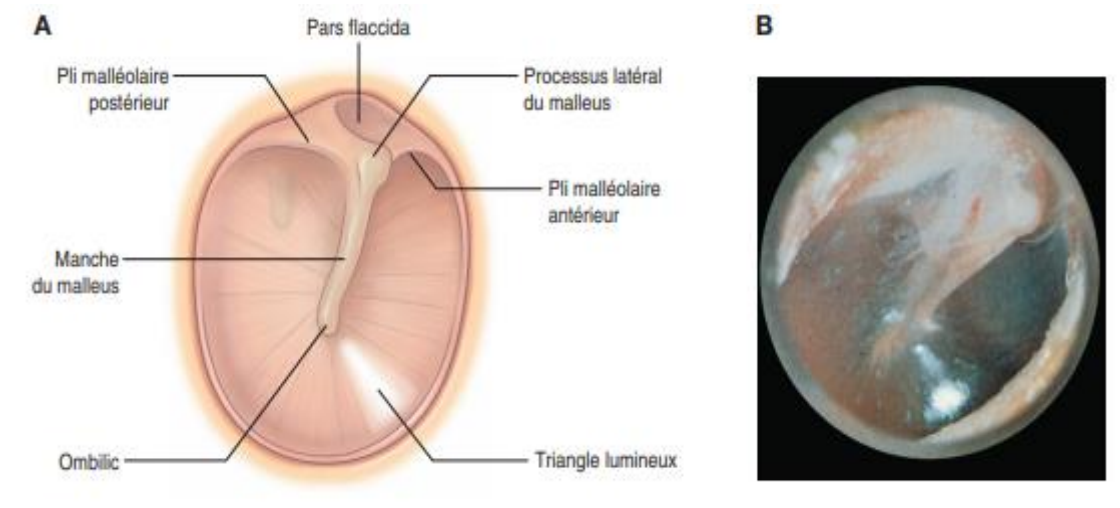


Figure 3: Membrane tympanique (A : vue schématique, B : Vue otoscopique) [3]

b. La chaîne tympano-ossiculaire :

Assure la continuité entre l'OE et l'OI en reliant la membrane tympanique à la fenêtré ovale. Elle est faite essentiellement des 3 osselets qui sont : le malléus ou le marteau, l'incus ou l'enclume, le stapès ou l'étrier. Ils sont maintenus ensemble par des articulations et des ligaments

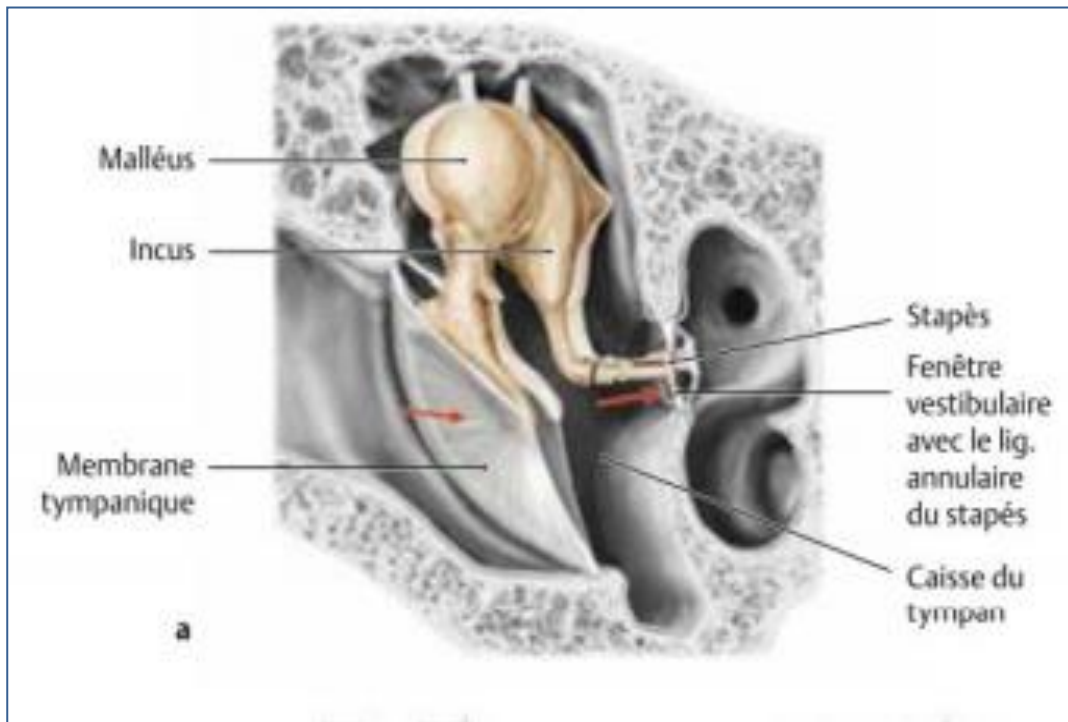


Figure 4 : osselets de l'oreille[6]

La mobilité des osselets est régulée par les muscles suivants : 6

| Muscle | Origine | Terminaison | Innervation | Fonction |
|-------------------|---|--|----------------------------------|--|
| Tenseur du tympan | Partie cartilagineuse de la trompe auditive, grande aile du sphénoïde, et son propre canal osseux | Partie supérieure du manche du malleus | Rameau du nerf mandibulaire (V3) | Sa contraction provoque une traction médiale sur le manche du malleus, mise en tension de la membrane tympanique |
| Stapédien | Attaché au versant interne de l'éminence pyramidale | Col du stapes | Rameau du nerf facial (VII) | La contraction tire le stapes en arrière, pour limiter une oscillation excessive |

Figure 5 : Muscles de l'OM [3]

2. Cavités mastoïdiennes :

En arrière du récessus épi-tympanique de l'oreille moyenne, l'aditus ad antrum constitue l'ouverture vers l'antre mastoïdien.

L'antre mastoïdien est une cavité en continuité avec les espaces remplis d'air (les cellules mastoïdiennes), creusés dans l'épaisseur de l'os temporal. L'antre est séparé de la fosse crânienne moyenne sus-jacente par le tegmen tympani.

La membrane muqueuse qui tapisse les cellules aériques mastoïdiennes est en continuité avec la membrane muqueuse de l'oreille moyenne. Ainsi les infections de l'oreille moyenne peuvent aisément se propager aux cavités mastoïdiennes (Mastoïdite).

3. La vascularisation de l'oreille moyenne :

Plusieurs pédicules assurent l'apport artériel de l'oreille moyenne. Les deux plus grandes branches sont :

- **L'artère tympanique antérieure**, branche de l'artère maxillaire interne, assure la majeure partie de la vascularisation du marteau et de l'enclume, elle donne également des branches qui vascularisent le récessus épi-tympanique [7]
- **L'artère mastoïdienne** branche de l'artère occipitale, vascularise la partie postérieure de la mastoïde

Les petites branches sont :

- **L'artère pétreuse superficielle** : vascularise la face médiale du récessus épi-tympanique
- **L'artère stylo-mastoïdienne** : assure la vascularisation de la face postérieure de la caisse du tympan et la paroi antérieure des annexes mastoïdiennes.

L'artère tympanique supérieure, vascularise le muscle tenseur du tympan et la paroi médiale du récessus épi-tympanique

- **L'artère tympanique inférieure**, assure la vascularisation de la paroi inférieure de la caisse du tympan et du promontoire
- **L'artère du canal ptérygoïde, et les branches tympaniques de l'artère carotide interne.**

Le drainage veineux de l'oreille moyenne est assuré par le plexus veineux ptérygoïdien et le sinus pétreux supérieur.

4. L'innervation de l'oreille moyenne :[3]

Le plexus tympanique assure l'innervation de la muqueuse qui tapisse les parois et le contenu de l'oreille moyenne, ce qui comprend les cavités mastoïdiennes et la trompe auditive. Il est formé par le nerf tympanique, rameau du nerf glossopharyngien (IX), et par les rameaux du plexus carotidien interne. Le plexus tympanique naît dans la membrane muqueuse qui recouvre le promontoire.

5. La Trompe d'eustache :

La trompe d'Eustache représente un canal ostéo-cartilagineux situé dans l'os temporal reliant la caisse du tympan à la paroi latérale du rhinopharynx.

Anatomiquement, on estime que le palais mou est relié à la trompe d'Eustache par le muscle tenseur du palais, qui naît partiellement de la portion cartilagineuse de la trompe auditive et s'insère ensuite au niveau du palais. La contraction du muscle tenseur du voile du palais ainsi que celle du muscle élévateur du palais entraînent l'ouverture de la trompe auditive notamment au moment de la déglutition

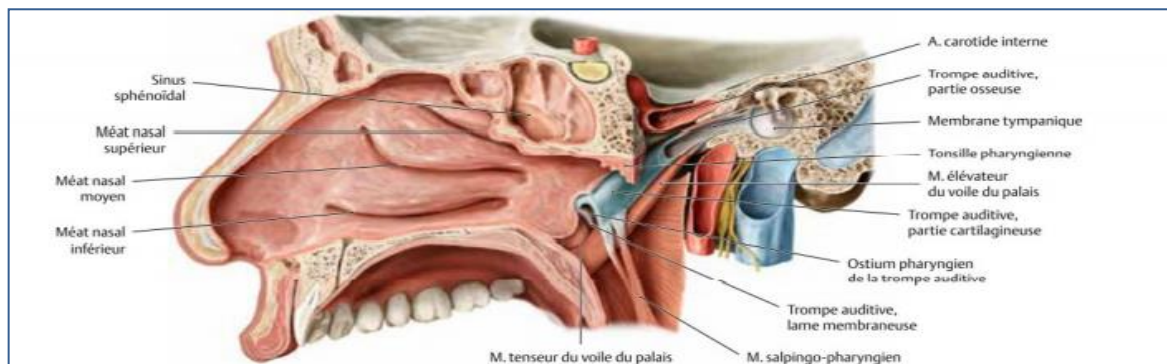


Figure 6 : vue schématique montrant le rapport entre la caisse du tympan et la trompe d'Eustache .[3][6]

a. Vascularisation de la trompe d'eustache :

La vascularisation de la trompe auditive est assurée par plusieurs afférences. Certaines branches proviennent de **l'artère pharyngienne ascendante** (branche de l'artère carotide externe) et deux branches proviennent de l'artère **maxillaire** (l'artère méningée moyenne et l'artère du canal ptérygoïdien). Le drainage veineux de la trompe d'eustache gagne le plexus veineux ptérygoïdien dans la fosse infra-temporale

b. L'innervation de la trompe auditive :

L'innervation de la membrane muqueuse qui tapisse la trompe d'Eustache est surtout assurée par le **plexus tympanique**.

c. La fonction de la trompe auditive

On estime que sa fonction est avant tout liée à la ventilation de la cavité tympanique et éventuellement à l'évacuation des fluides de l'oreille moyenne. À un très jeune âge, la fonction de la trompe d'Eustache est souvent immature et sujette à des dysfonctionnements. Dans ce cas, l'oreille moyenne recueille ces fluides qui peuvent être à l'origine d'infections récurrentes (otites moyennes). La trompe d'Eustache représente la cheminée d'aération de l'oreille moyenne. **(6)**

Elle contribue à l'égalisation de la pression dans l'OM lors du réflexe de déglutition ou d'un bâillement. « Lorsqu'une modification de la pression atmosphérique se produit, d'origine climatique ou à la suite d'un brusque changement d'altitude (atterrissage, descente téléphérique, pression de l'eau dans le cas d'un plongeur) la trompe auditive compense la variation de pression de l'air ambiant et réajuste ainsi l'impédance nécessaire au bon fonctionnement de l'audition ». **(7)**

Pour une meilleure illustration du rôle de la trompe d'Eustache, on cite comme exemple La manœuvre de Valsalva (MV). Cette Manœuvre consiste à rétablir, en insufflant de l'air par le biais des trompes d'Eustache, l'équilibre entre la pression à l'intérieur du tympan et la pression de l'air au niveau du milieu extérieur.

C. L'oreille interne (OI)

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

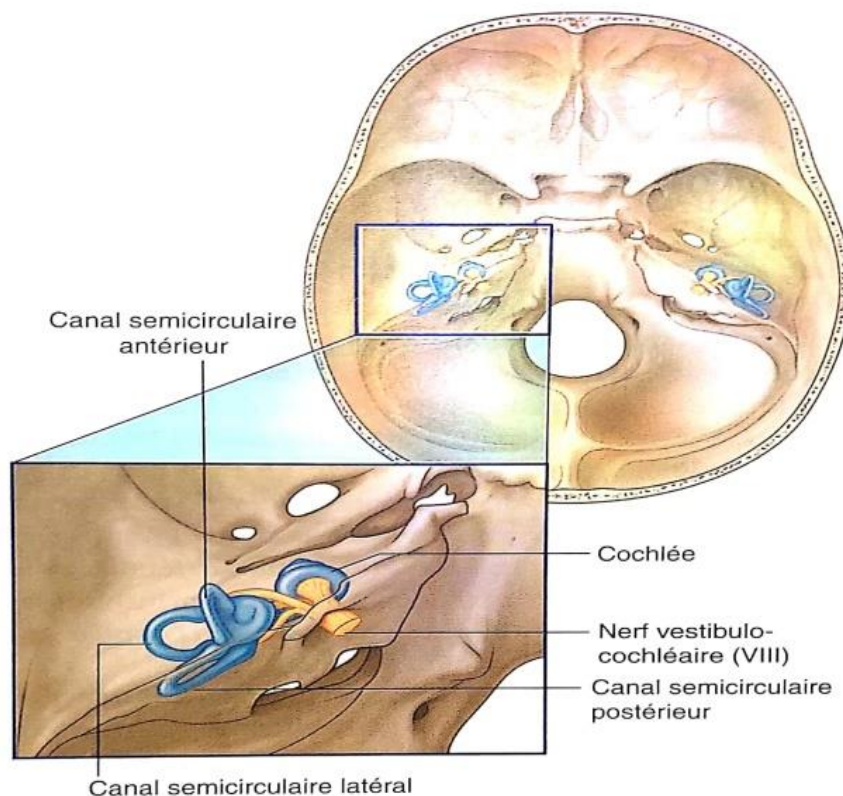


Figure 7 : situation de l'oreille interne dans l'os temporal.[3]

Le labyrinthe osseux comporte un ensemble de cavités osseuses communiquant entre elles, représentées par les canaux semi-circulaires, le vestibule et la cochlée. Il s'ouvre sur l'oreille moyenne par deux orifices :

- La fenêtre ovale fermée par la platine de l'étrier
- La fenêtre ronde obstruée par une membrane autrefois appelée « tympan secondaire »

Le la

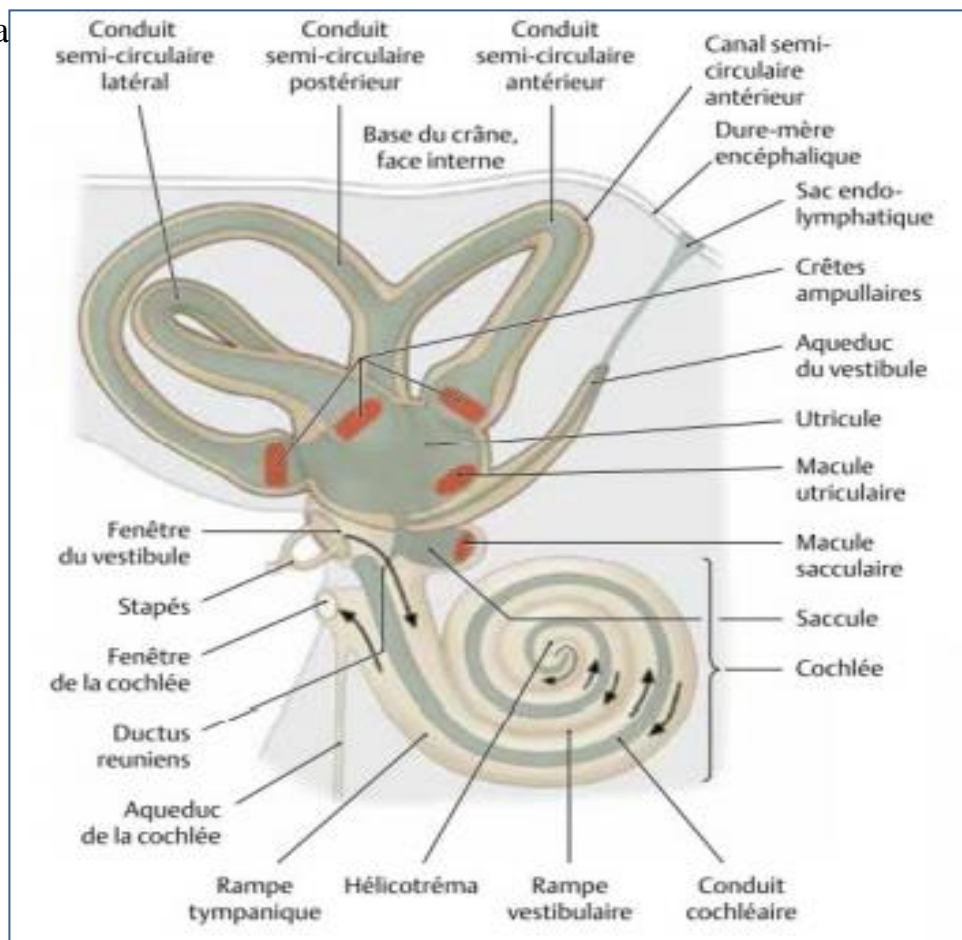


Figure 8: l'oreille interne [6]

Le labyrinthe membraneux est suspendu à l'intérieur du **(10)**. Il représente l'organe noble de l'audition et de l'équilibration et qui représente le point de départ du nerf cochléo-vestibulaire le nerf VIII

L'organisation générale des différentes structures du labyrinthe membraneux est la suivante :

- Le canal cochléaire, en avant.
- En arrière, les trois conduits semi-circulaires
- Le saccule et l'utricule sont localisés au niveau du vestibule (11)

1. La Cochlée :

Entourée d'une enveloppe osseuse protectrice, appelée :

La cochlée osseuse ou capsule otique :

Il s'agit en effet d'un tube osseux, ayant la forme d'une coquille d'escargot d'où le nom « limaçon ». Appelé tube limaçon, il possède une longueur d'environ 30 mm pour un diamètre de 1 à 2 mm Le tube s'enroule autour d'un axe osseux central nommé columelle ou modiolus. Cette disposition compose une structure en forme de cône,

Une lame osseuse fine d'épaisseur s'étend latéralement tout au long du modiolus c'est la **lame spirale**

Il est séparé, grâce au canal cochléaire, en deux compartiments, qui se rejoignent au niveau de l'apex par l'hélicotreme qui :

- **La rampe vestibulaire** au-dessus appelée également la scala Vestibuli prolonge le vestibule
- **La rampe tympanique** en-dessous ou scala tympani se termine au niveau de la fenêtre ronde fermée par le tympan secondaire. Ces deux rampes

Les deux rampes contiennent du liquide péri-lymphatique qui est **riche en sodium (Na⁺) et pauvre en potassium (K⁺)** et dont la composition est semblable à celle du liquide cérébro-spinal

L'aqueduc du limaçon :

Situé à proximité de la fenêtre ronde, c'est un canalicule qui chemine sous l'ampoule du canal semi-circulaire postérieur, se termine au niveau de la pyramide pétreuse de l'os temporal. Il permet d'assurer une connexion entre le système périlymphatique cochléaire et l'espace subarachnoïdien de la fosse cérébelleuse.

Le canal cochléaire :

Est un tube membraneux, ayant un aspect triangulaire à la section, renfermant l'endolymphe **riche en potassium et en Cl⁻** qui représente un fluide essentiel pour une audition. L'endolymphe est responsable d'un potentiel endocochléaire de -80 mV.

Le canal cochléaire présente :

Une paroi inférieure ou le plancher :

Constituée par la membrane basilaire : parcourt toute la cochlée en augmentant progressivement d'épaisseur depuis la base jusqu'au sommet.

La membrane basilaire sert de support aux cellules de soutien, et sépare le canal cochléaire de la rampe tympanique. Sur la membrane basilaire se trouve l'organe de Corti tapissé par la membrane de Corti

Une paroi latérale ou strie vasculaire :

Elle s'attache au cadre osseux par le ligament spiral. Elle représente le seul épithélium vascularisé de l'organisme. Ce serait le principal site de sécrétion de l'endolymphe, ayant un rôle capital dans le maintien de l'homéostasie locale, en formant une barrière hémato-lymphatique, mais aussi dans la genèse du potentiel endocochléaire en maintenant un voltage positif indispensable à la conduction du potassium par les canaux de transduction des cellules ciliées lors de leur stimulation[8].

Une paroi supérieure ou vestibulaire,

Faite d'une membrane appelée membrane de **Reissner Séparant** le canal cochléaire de la rampe vestibulaire. Au sein du canal cochléaire se trouve : l'organe de **Corti**

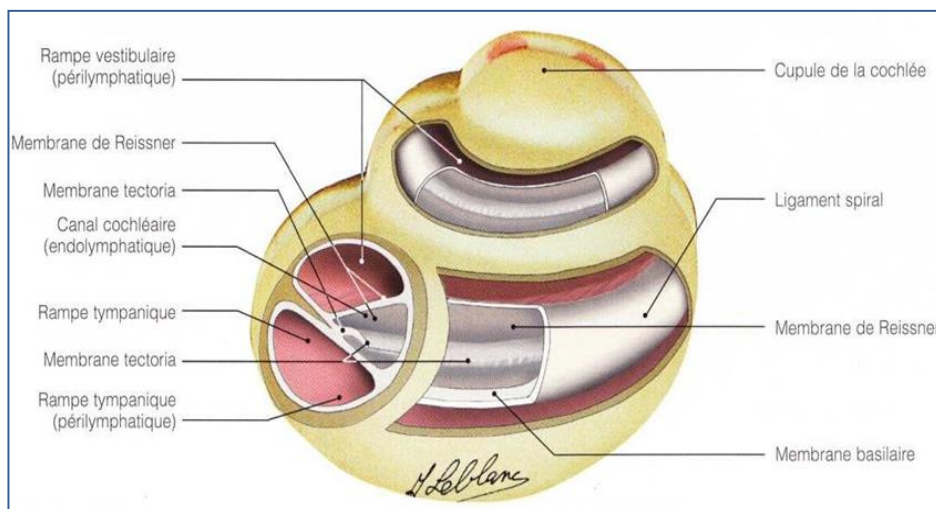


Figure 9 : schéma montrant la disposition du canal cochléaire au sein de la cochlée osseuse. (11)

2. Organe De Corti :

Il repose sur la membrane basilaire et se trouve entre le sillon spiral externe et le sillon spiral interne. Il délimite au centre un canal d'aspect triangulaire appelé le **tunnel de Corti**.

L'organe de Corti représente une structure hautement spécialisée, il renferme différentes structures et plusieurs systèmes cellulaires

a. Cellules Sensorielles :

Ce sont des cellules réceptrices indispensables à la transduction de l'énergie mécanique incidente en un codage nerveux qui est la seule forme interprétable par les centres cérébraux auditifs.

Il existe deux types de cellules réceptrices : Les cellules ciliées externes et les cellules ciliées internes

Elles sont coiffées au niveau de leur face apicale de stéréocils qui baignent dans l'endolymphe et qui se présentant sous différentes longueurs, dont les stéréocils les plus longs sont appelés **Kinocils** Ces derniers sont pris dans la membrane tectoriale qui vient tapisser les cellules ciliées.

Au niveau de toutes ces cellules ciliées, la déflexion des stéréocils permet le déclenchement d'une stimulation par l'activation des canaux ioniques grâce à leur ouverture.

+ Les cellules ciliées externes :

Elles sont au nombre de 13 000, disposées en trois rangées le long du tunnel et dont la hauteur est en augmentation progressive depuis la base jusqu'à l'apex. Contrairement à Leur rigidité qui va en diminuant de la base à l'apex.

Cette variation de rigidité est à l'origine d'une fréquence de résonance qui lui est propre. Ces cellules sont dotées de propriétés contractiles grâce à une protéine (prestine) qui se trouve le long de leur membrane latérale, avec deux types de contractions : des contractions dites phasiques, en phase avec le son stimulant et d'autres dites toniques ou lentes pour réguler l'amplitude de la contraction[9].

✚ Les cellules ciliées internes :

Sont au nombre de 3500, agencées sur une seule rangée et représentent en effet, les vraies cellules sensorielles,

b. Cellules de soutien :

Contribuent à la fois à la rigidité de la membrane basilaire ainsi qu'au maintien de l'homéostasie. Elles supportent les cellules sensorielles.

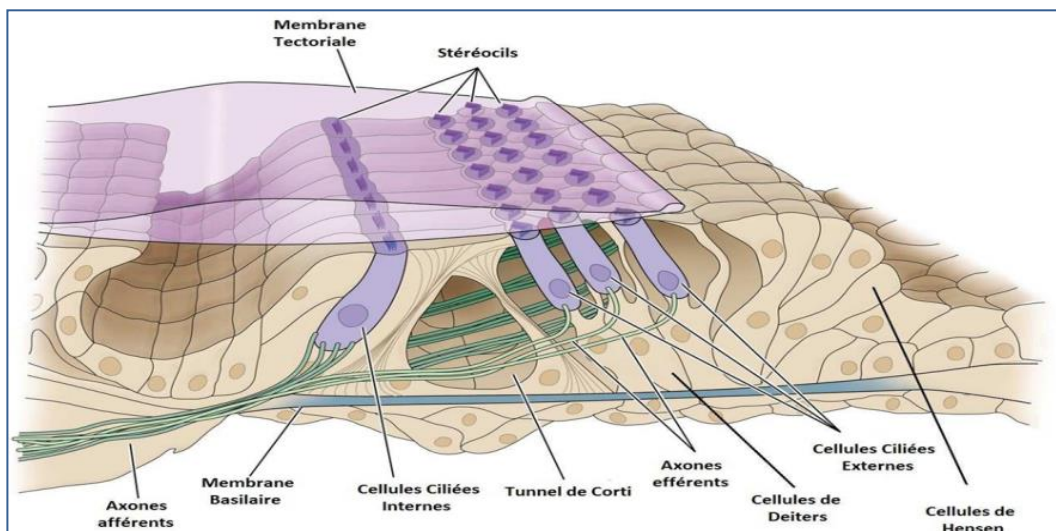


Figure 10 : Représentation schématique de l'organe de Corti[10]

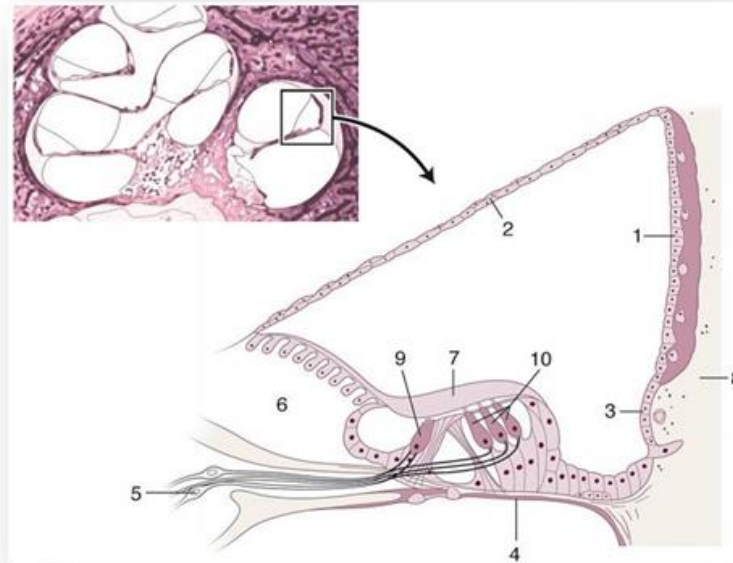


Figure 11 : Cochlée osseuse et son contenu membraneux supportant l'organe de Corti.[11]

- 1. strie vasculaire. 2. membrane de Reissner. 3. proéminence spirale. 4. membrane basilaire.
- 5. cellules du ganglion spiral. 6. limbus spiral. 7. membrane tectoriaie. 8. ligament spiral.
- 9. CCI. 10. CCE

✚ Labyrinthe osseux postérieur.

Le vestibule Représente la partie centrale du labyrinthe osseux postérieur, Il communique antérieurement avec la cochlée et postéro-supérieurement avec les trois canaux semi-circulaires. L'aqueduc vestibulaire : C'est un canal étroit qui prend naissance au niveau du vestibule et qui possède un trajet intra-pétreux. L'orifice de l'aqueduc du vestibule est localisé entre le pore du méat acoustique interne et le sinus sigmoïde. Il contient le sac endolymphatique.

3. Le vestibule membraneux :

Logé dans les cavités du labyrinthe osseux contrairement au contenant osseux où il est logé il est constitué de 2 vésicules : le saccule et l'utricule.

Le saccule :

Arrondi et globalement sphérique. Il donne naissance à deux canaux : le canal sacculaire qui constitue une branche du canal endolymphatique et le canal de Hensen qui s'abouche sur le canal cochléaire.

L'utricule :

Plus volumineux il donne naissance au canal utriculaire. Il reçoit les extrémités des trois canaux semi circulaires membraneux. Elles abritent à l'intérieur des zones de cellules épithéliales appelées « macules » qui représentent le point de départ du nerf vestibulaire.

Ces deux vésicules perpendiculaires l'une par rapport à l'autre, ont la particularité d'être sensibles aux accélérations linéaires, en particulier à la gravité.

a. Le système endolymphatique :

Les deux vésicules sont reliées entre elles par l'intermédiaire du conduit endolymphatique. Appelé **Ductus utriculo-saccularis**. Il est formé d'une première partie intra-vestibulaire élargie qui est le sinus. Il pénètre ensuite dans l'aqueduc vestibulaire au niveau de sa portion isthmique où il se resserre puis s'élargit à nouveau pour former le sac endolymphatique, localisé au niveau d'un dédoublement de la dure mère.

Le sac endolymphatique est un véritable prolongement intracrânien du labyrinthe membraneux, il constitue une poche extradurale dont la fonction est la résorption du liquide endolymphatique.

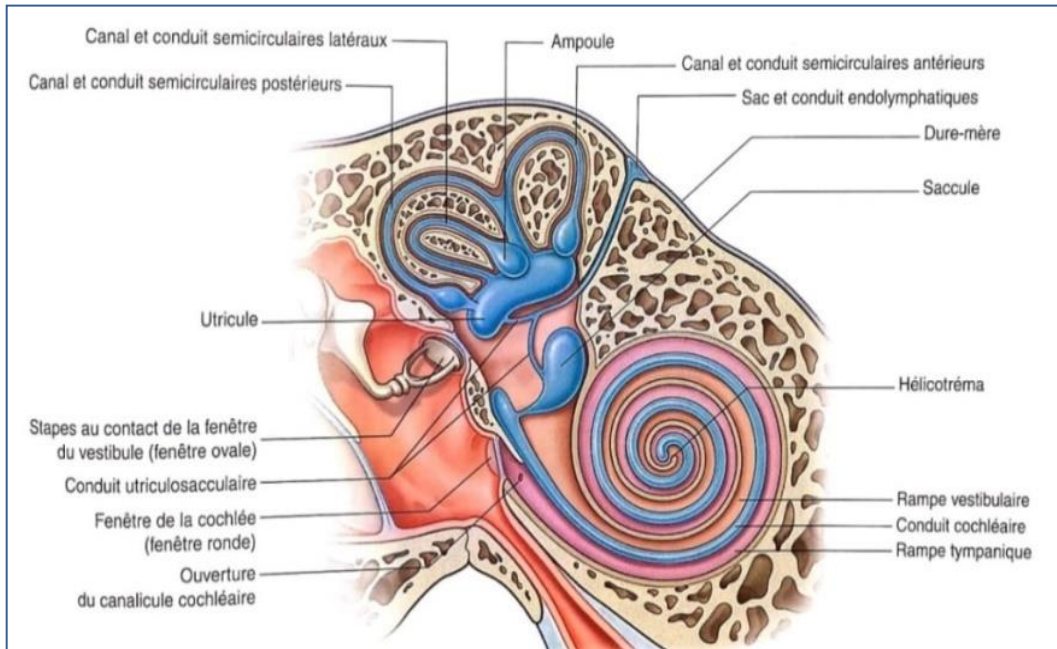


Figure 12: vue schématique du labyrinthe membraneux montrant les rapports entre sacculé, utricule et système endolymphatique[3]

4. Les canaux semi-circulaires :

Les canaux semi-circulaires antérieur, postérieur et latéral. Chacun de ces canaux forme les deux tiers d'un cercle relié aux deux extrémités du vestibule et dont l'une des extrémités est dilatée pour former l'ampoule. **(10)**

Les conduits semi-circulaires (labyrinthe membraneux) contenus dans les canaux semi-circulaires présentent trois zones de différenciation neurosensorielle appelées crêtes ampullaires, situées dans chacune des trois extrémités ampullaires. Orientées dans les trois plans de l'espace, elles sont sensibles aux accélérations angulaires de la tête et sa rotation. [9]

5. Le conduit auditif interne :

Profondément situé dans les canaux semi-circulaires, il comporte le nerf facial et le nerf auditif ou cochléo-vestibulaire, qui résulte de l'union du nerf cochléaire aux branches supérieure et postérieure du nerf vestibulaire.

6. Vascularisation de l'oreille interne :

La vascularisation artérielle de l'oreille interne est divisée en vaisseaux destinés au labyrinthe osseux et d'autres destinés au labyrinthe membraneux.

La vascularisation du labyrinthe osseux est assurée par les mêmes artères que celles qui irriguent l'os temporal avoisinant, elle implique :

- Une branche de l'artère maxillaire : branche tympanique antérieure.
- Une branche issue de l'artère auriculaire postérieure : artère stylo-mastoïdienne.
- Et finalement une branche de l'artère méningée moyenne : artère pétreuse.

Quant au labyrinthe membraneux sa vascularisation est assurée par l'artère labyrinthique. Elle pénètre dans le méat acoustique interne en association avec le nerf facial (VII) ainsi que le nerf cochléo-vestibulaire (VIII) et se divise ensuite pour donner :

- Une ou deux branches vestibulaires, destinées à l'appareil vestibulaire
- Une branche cochléaire qui irrigue le conduit membraneux et chemine au niveau du modiulus.

Le drainage veineux du labyrinthe membraneux se fait par les veines cochléaire et vestibulaire qui sont satellites des artères. Ces veines s'unissent pour former la veine labyrinthique qui s'abouche soit dans le sinus pétreux soit dans le sinus sigmoïde.

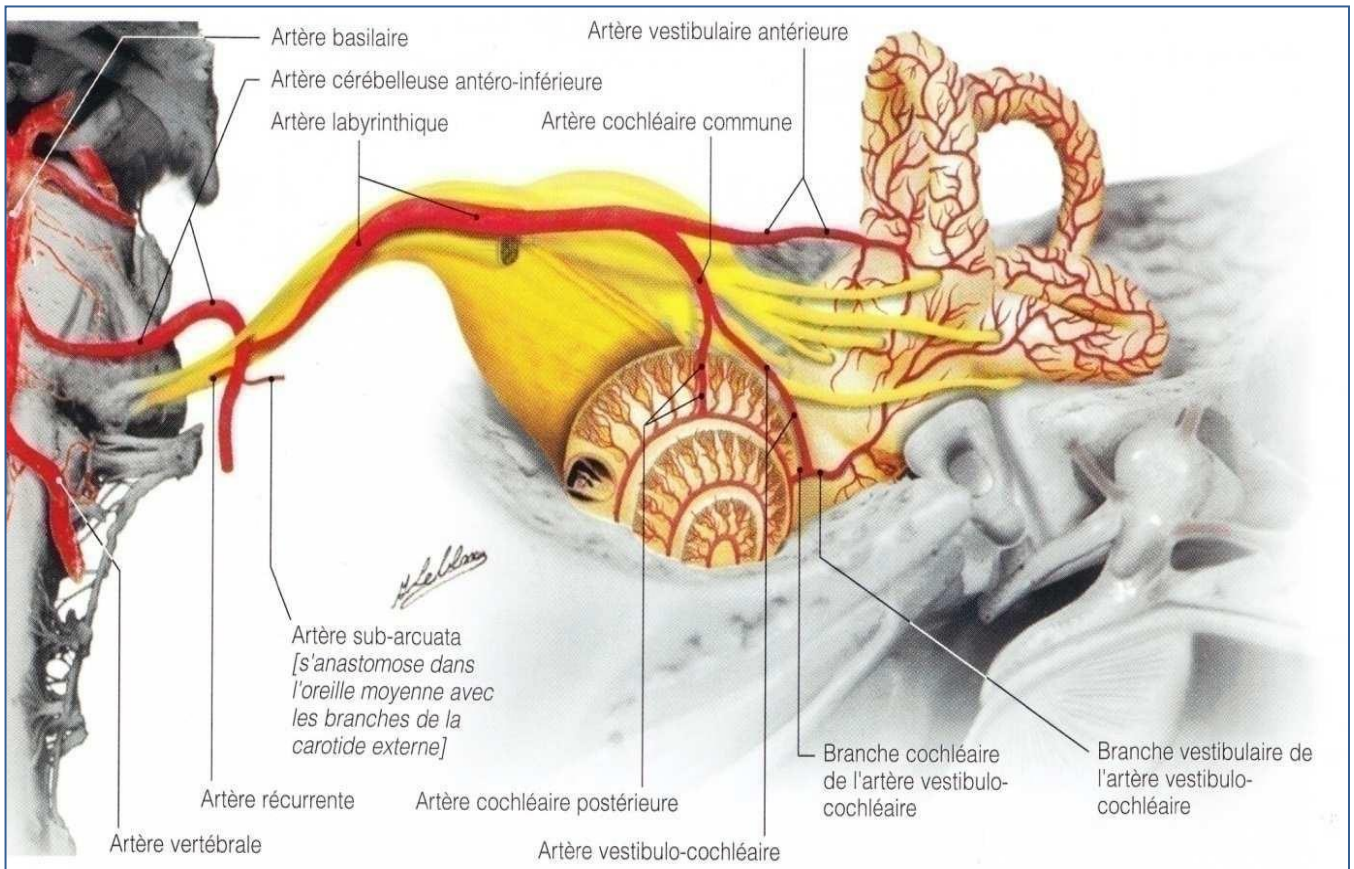


Figure 13 : vascularisation de l'oreille interne[6]

7. Innervation du labyrinthe :

a. Le nerf cochléo-vestibulaire :

Est un nerf sensoriel, divisé en deux nerfs, le nerf cochléaire propre à l'audition assurant la transmission des perceptions sonores et le nerf vestibulaire propre à l'équilibre.

Le nerf cochléo-vestibulaire (VIIIème paire crânienne) pénètre dans le tronc cérébral sur sa face latérale, après avoir quitté l'os temporal à travers le méat acoustique interne et avoir franchi la fosse crânienne postérieure. C'est un nerf intracrânien pur depuis les récepteurs sensoriels de l'oreille interne, jusqu'aux aires auditives centrales. Il se divise dans le conduit auditif interne en une branche antérieure, le nerf cochléaire et une branche postérieure, le nerf vestibulaire.

Le nerf cochléaire : est formé de haut en bas dans le modiolum, et sort dans la base de la cochlée. Les fibres du nerf cochléaire proviennent des récepteurs situés dans l'organe spiral, et passent à travers la lame spirale du modiolum. Les cellules ganglionnaires du nerf cochléaire sont situées dans le ganglion spiral à la base de la lame spirale du modiolum qui tourne autour de l'axe du modiolum.

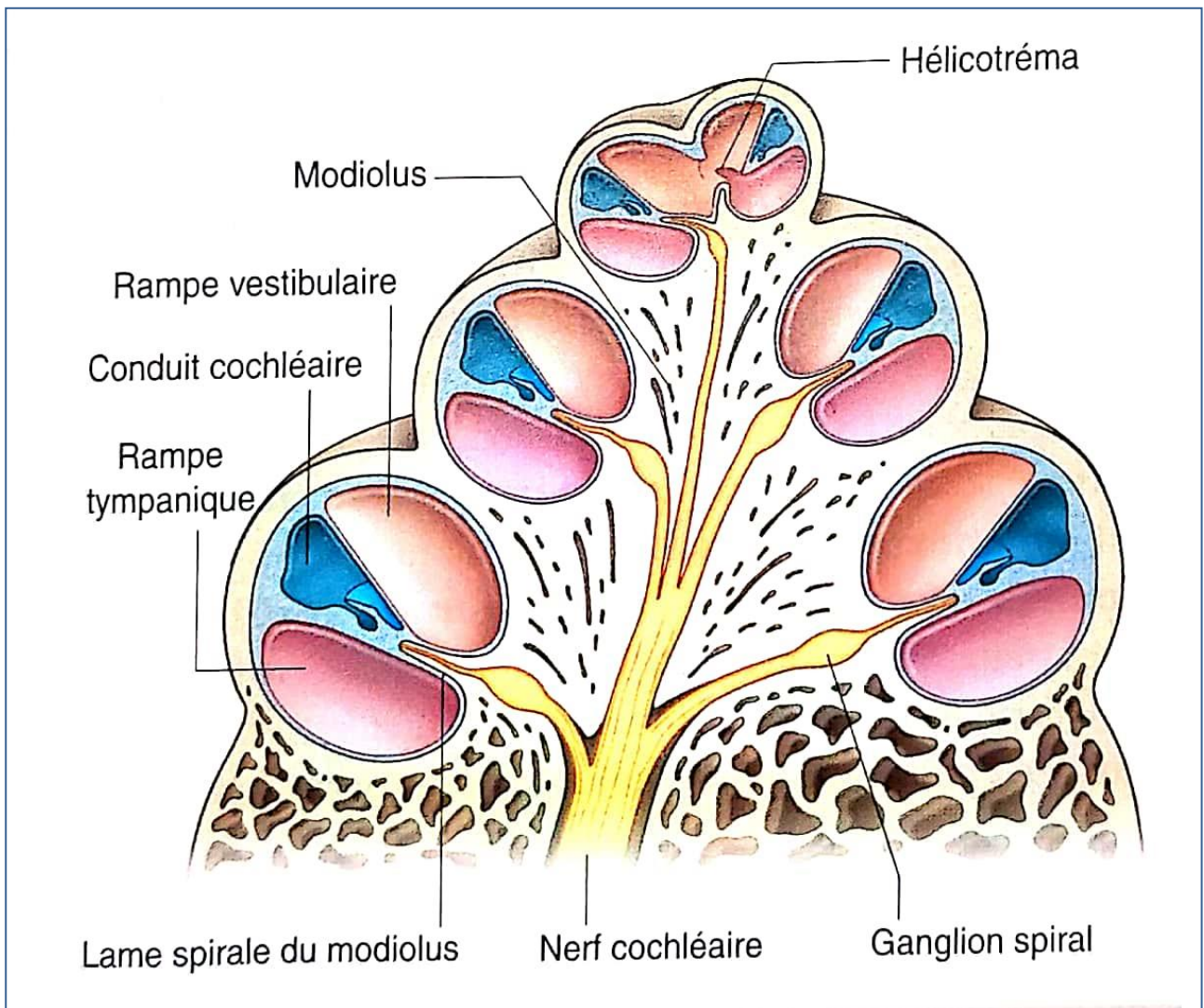


Figure 14 : cochlée et nerf cochléaire[3]

a. Le nerf vestibulaire :

Formé par la jonction de deux parties, une partie supérieure formée par les fibres nerveuses qui proviennent des trois canaux semi-circulaires, ainsi qu'une partie inférieure recevant les fibres de l'utricule et du saccule : puis il s'élargit pour former ainsi ce qu'on appelle le ganglion vestibulaire.

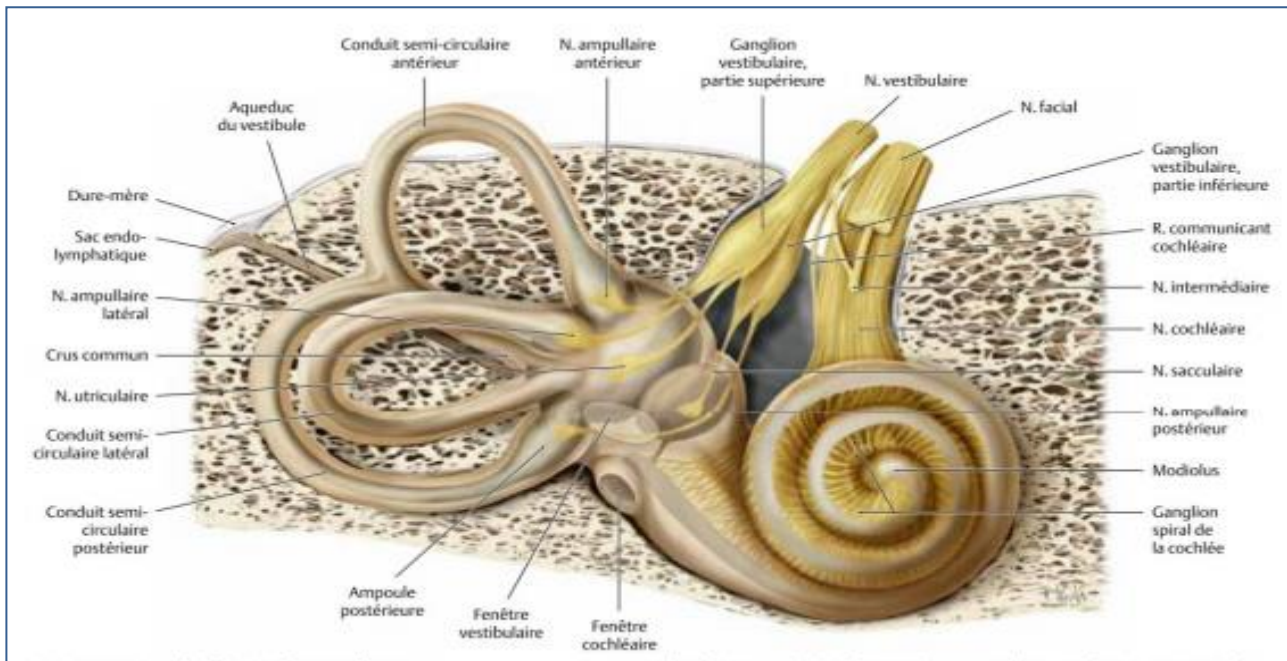


Figure 15 : innervation du labyrinthe membraneux[6]



*Les voies auditives
périphériques*

II. LES VOIES AUDITIVES PERIPHERIQUES

A. Systeme Afferent :

L'innervation afférente provient des neurones auditifs primaires situés au niveau du ganglion spiral dans l'axe du modiolus, qui sont de deux types appelés neurones ganglionnaire de type I et neurone ganglionnaire de type II, Leurs axones se projettent vers les noyaux cochléaires du tronc cérébral, dont le rôle essentiel est de recevoir des informations en provenance des cellules ciliées puis de les transporter vers les centres nerveux. L'information sera conduite par les dendrites jusqu'au corps cellulaire, puis l'influx nerveux sera transporté par les axones jusqu'aux noyaux cochléaires.

1. Les cellules ciliées externes et innervation afférente

Cette innervation est assurée par des fibres afférentes de type II, amyéliniques de petit calibre et donc à vitesse de conduction lente. Uniquement 5% feront synapse avec les 13 000 CCEs[11]

Le prolongement périphérique de ces neurones est ramifié, ceci implique que chaque fibre nerveuse de type II va établir synapse et donc se connecter à plusieurs CCE. Ces afférences, ne véhiculent pas de messages auditifs mais elles permettent d'informer les centres supérieurs de l'état de contraction des cellules ciliées externes.

2. Les cellules ciliées internes et innervation afférente :

L'innervation afférente des CCI est assurée par des fibres nerveuses de types I de gros calibre et qui sont myélinisées et dont qui assure une conduction nerveuse rapide.

Elles sont connectées aux fibres afférentes du ganglion spiral au nombre de 45 000 environ, qui constituent 90 à 95 % des fibres du nerf cochléaire, une fibre nerveuse ne peut se connecter qu'à une seule CCI. Une CCI possède la particularité de recevoir jusqu'à 50 fibres nerveuses. Le principal neuromédiateur libéré par la CCI lors d'une stimulation sonore est représenté par le Glutamate.[12].

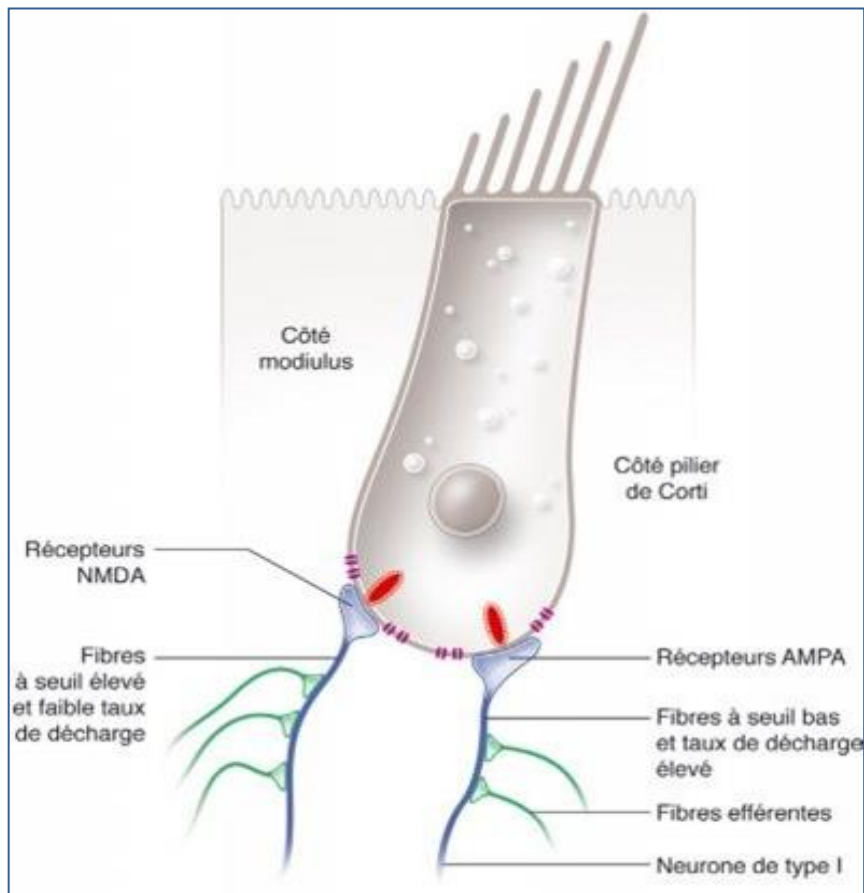


Figure 16 : organisation des fibres efférentes au niveau de la synapse avec les CCI[11]

B.AMPA : α -amino-3-hydroxy-5-méthylisozol-4-propionate ;

NMDA : N-méthyl-D-aspartate.

C. Système efférent :

L'oreille interne possède également une innervation de contrôle efférente assurée par deux systèmes bien distincts, latéral et médian dont les corps cellulaires des fibres efférentes sont situés au niveau de l'olive bulbaire. Le système latéral contrôle la neurotransmission entre la CCI et la fibre afférente, grâce à la libération de neurotransmetteurs divers. Quant au fonctionnement du système efférent médian, celui-ci reste mal élucidé.[13]

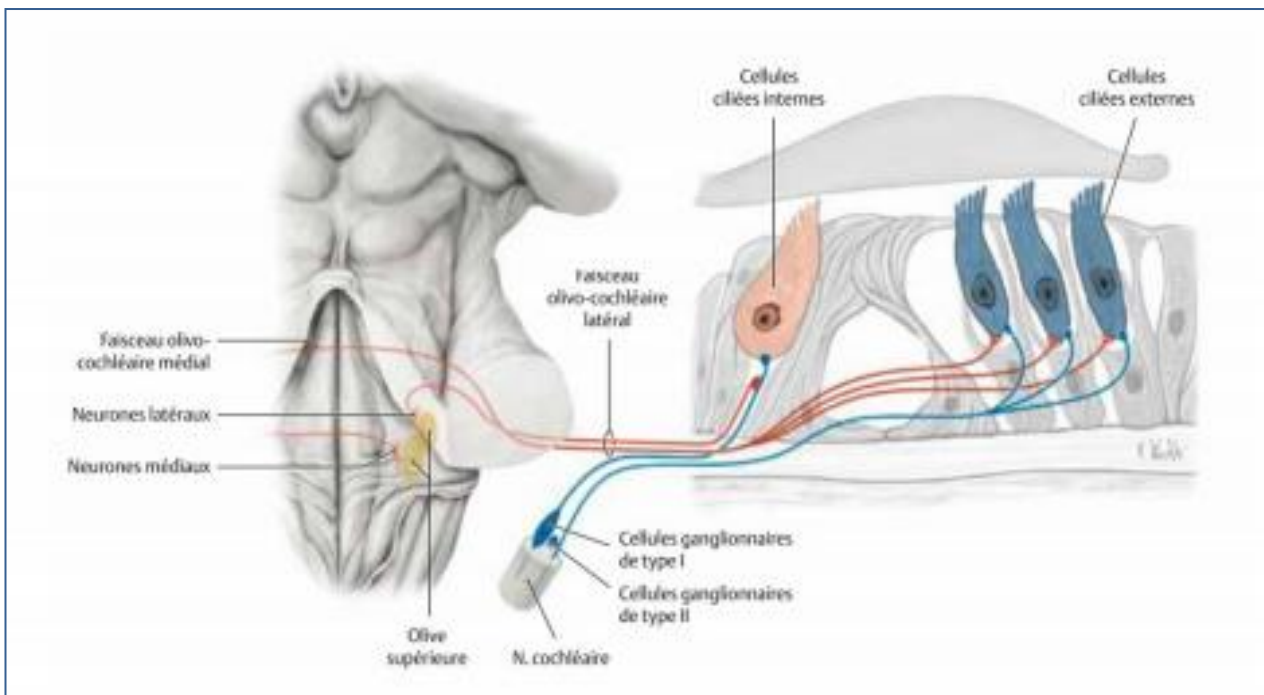


Figure 17 : les fibres efférentes de l'olive à l'organe de Corti[6]

1. Cellules ciliées externes et innervation efférente :

•L'innervation efférente est assurée par le système olivo-cochléaire efférent médian. [11].

Plus de 80 % des fibres nerveuses affectées aux CCE sont des fibres efférentes de type I (à peu près 3 à 5000 fibres) en formant une synapse essentiellement cholinergique, le neurotransmetteur libéré est représenté par **l'acétylcholine**.

Ces fibres efférentes assurent un véritable rétrocontrôle puisque qu'elles agissent par la régulation de l'activité électromotile des CCEs et par conséquent l'adaptation sélective de l'amplification qu'elles effectuent. Ces fibres jouent également un rôle protecteur contre l'exposition au bruit. Ce système est mis en œuvre lors des processus d'attention sélective, qu'ils soient visuels ou auditifs[14].

2. Cellules ciliées interne et innervation efférente :

Cette innervation est assurée par « le système olivocochléaire efférent latéral ». Seulement 5% de ces fibres nerveuses efférentes sont connectées aux CCI sur les terminaisons des fibres afférentes par une synapse essentiellement dopaminergique. Le neurotransmetteur est **la dopamine**.

La dopamine joue un rôle d'adaptateur de gain qui agit en ajustant le seuil et la réponse dynamique des fibres afférentes en fonction du signal d'entrée, jouant un rôle inhibiteur sur l'activité des neurones auditifs primaires[15]

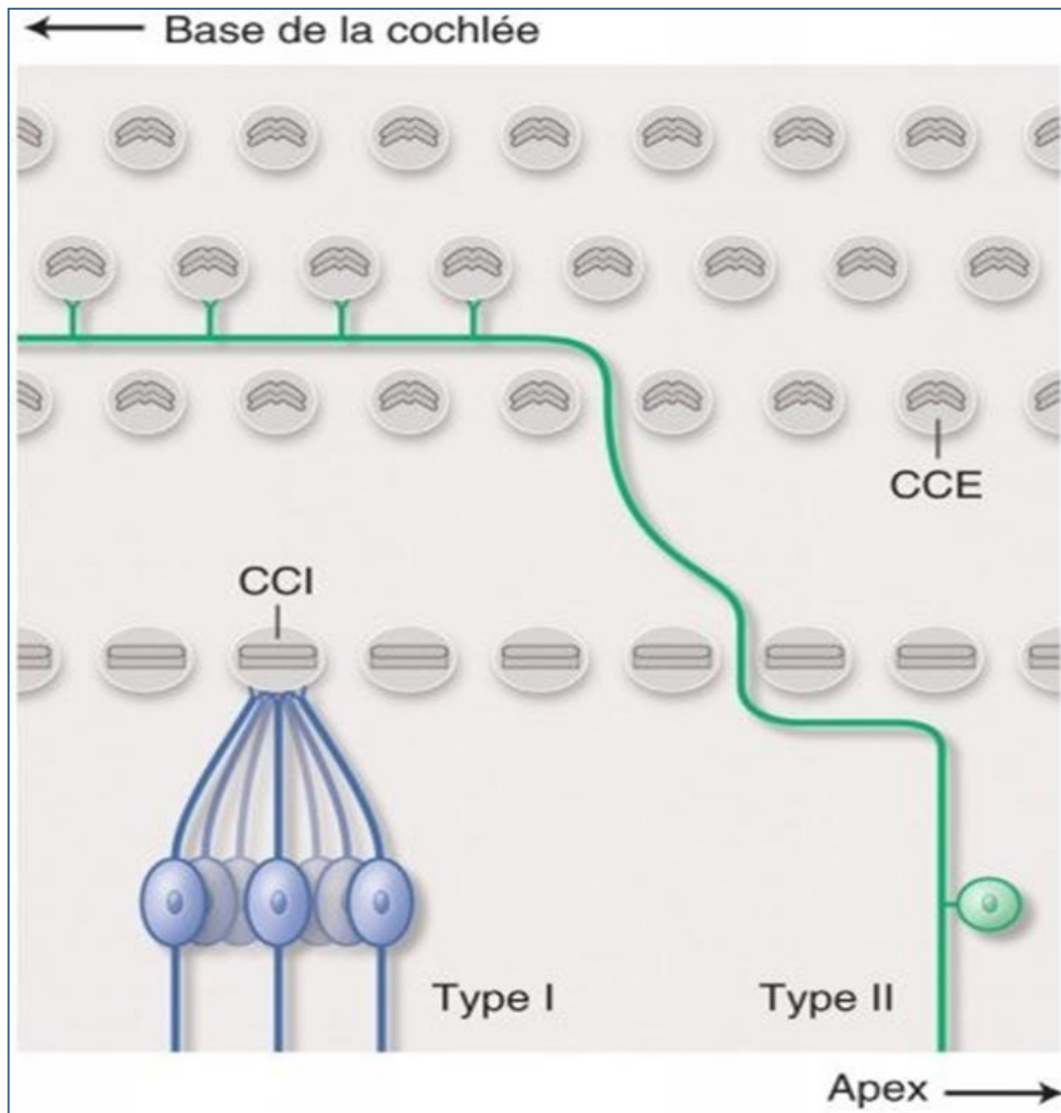


Figure 18: distribution schématique des fibres nerveuses aux cellules ciliées[11]



*Les voies auditives
centrales*

III. LES VOIES AUDITIVES CENTRALES

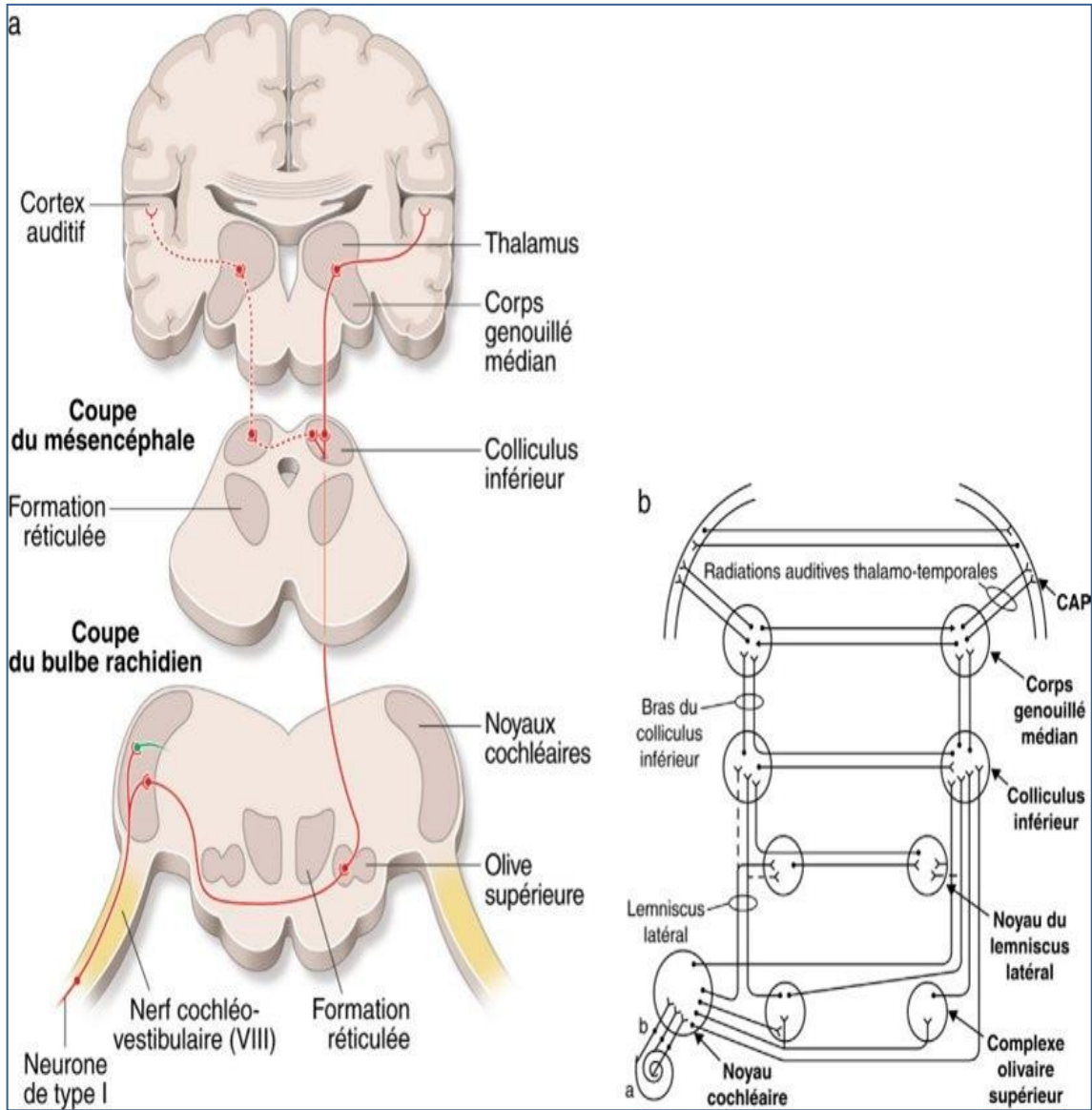


Figure 19 : organisation fonctionnelle schématique des voies auditives centrales
primaire :[11]

Schéma (b) : la cochlée « a », le nerf cochléaire « b »

1. Les noyaux cochléaires :

En gagnant le tronc cérébral, les fibres cochléaires afférentes font relais, au niveau du plancher du quatrième ventricule, avec le noyau cochléaire.

Ces différents noyaux cochléaires présentent une organisation tonotopique. Du point de vue fonctionnel, un premier traitement est effectué à ce niveau, portant sur l'intensité, sur le rythme et sur la modulation des signaux sonores simples, ce qui a pour conséquence d'accentuer leurs caractéristiques [14][11]

2. Le Complexe Olivaire Supérieure (COS) :

Il représente le premier niveau où convergent à la fois les influx nerveux homo et contralatéraux, il se compose de trois noyaux :

- L'olive supérieure latérale (**OSL**) : participe essentiellement dans la localisation du son perçu dans l'espace. Il contribue également au réflexe acoustique [14]
- L'olive supérieure médiane (**OSM**) et le noyau médian du corps trapézoïde (**NMCT**) : Ils interviennent dans l'adaptation des cellules ciliées externes. [11]

Les efférences prennent origine au niveau du système olivaire pour former le système olivocochléaire médian et latéral qui vont se connecter respectivement aux CCEs et CCI en utilisant les fibres du nerf vestibulaire.

3. Noyaux du lentisque latéral

Le système lemniscal assure le cheminement des afférences sensibles et est la voie ascendante principale du système auditif au niveau du tronc cérébral.[11][14]

Colliculus inférieur

Situé au niveau du mésencéphale. Le colliculus inférieur est une composante essentielle du système de localisation spatiale des stimuli sonores, et ceci est lié à sa grande habileté à interpréter les différentes propriétés, les composantes spatiales, temporelles et les changements de phase potentiels de ces fréquences. Il permet en outre, d'échanger les différentes informations avec le colliculus controlatéral grâce à la commissure intercolliculaire qui les relie.

4. Le Corps Géniculé Médial :

Situé au niveau du métathalamus, il représente le dernier relais des voies auditives avant le cortex.

La partie ventrale du CGM est dotée d'une tonotopie très précise, avec un effectif important de neurones. La couche profonde est la zone où sont traités les sons graves, par opposition aux sons aigus, qui seront traités au sein de la couche superficielle. Des interneurons GABAergiques, dont le rôle est plutôt de type inhibiteur, y sont également présents.

À la différence de la partie ventrale, les parties dorsale et médiane sont moins bien organisées et sont qualifiées d'aires associatives.

La partie médiale est un système multisensorielle qui accueille en plus des afférences auditives, des afférences visuelles, somesthésiques et vestibulaires.

5. Le cortex auditif :

Situé dans la profondeur de la scissure de Sylvius, il correspond à une partie importante du gyrus temporal supérieur comprenant les aires 41 et 42 qui sont respectivement l'aire de Heschl et l'aire de Brodmann. Les efférences sont destinées aux aires auditives secondaires.

Il est agencé en colonnes où les neurones seraient stimulés tout en respectant cette tonotopie présente le long des voies auditives. Le processus de traitement des stimuli sonores se produit en parallèle dans les deux aires primaires et secondaires

Il y a également des phénomènes d'inhibition latérale, permettant l'extraction des informations qui sont pertinentes du bruit de fond. Certains neurones sont en effet en mesure de déterminer la direction du stimulus sonore dans le champ réceptif, alors que son intensité est codée en fonction de l'intensité de la décharge neuronale.

Les aires associatives auditives secondaires, auditivo-gnosiques et auditivo-psychiques, sont proches du gyrus de Heschl : il s'agit de l'aire 52 de Brodmann et des aires 42 et 22

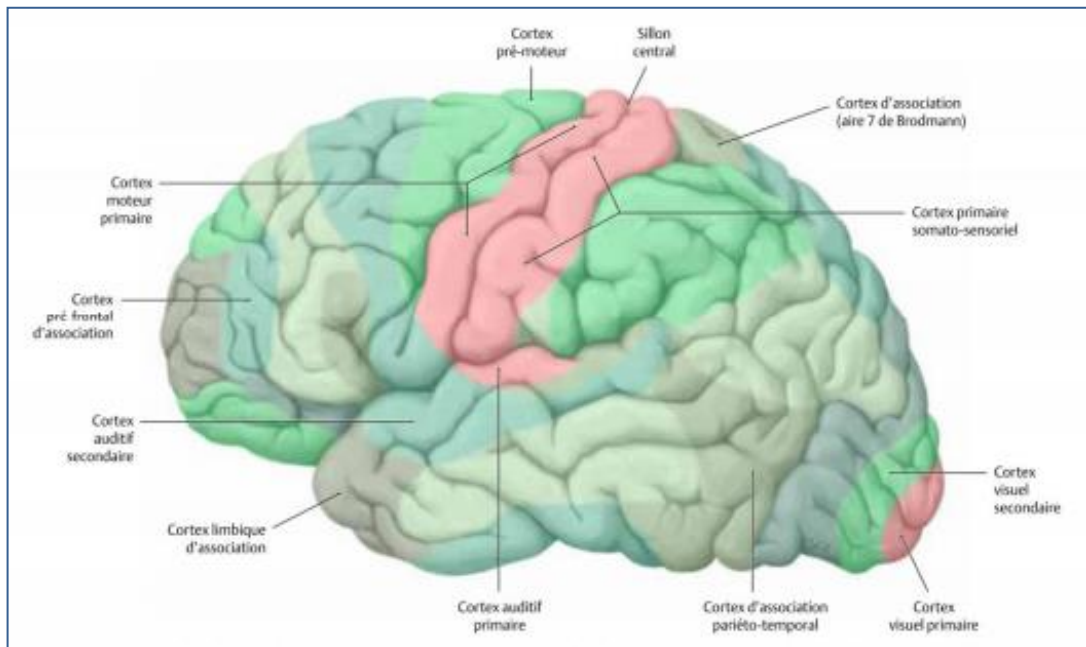


Figure 20: cortex : organisation fonctionnelle[6]

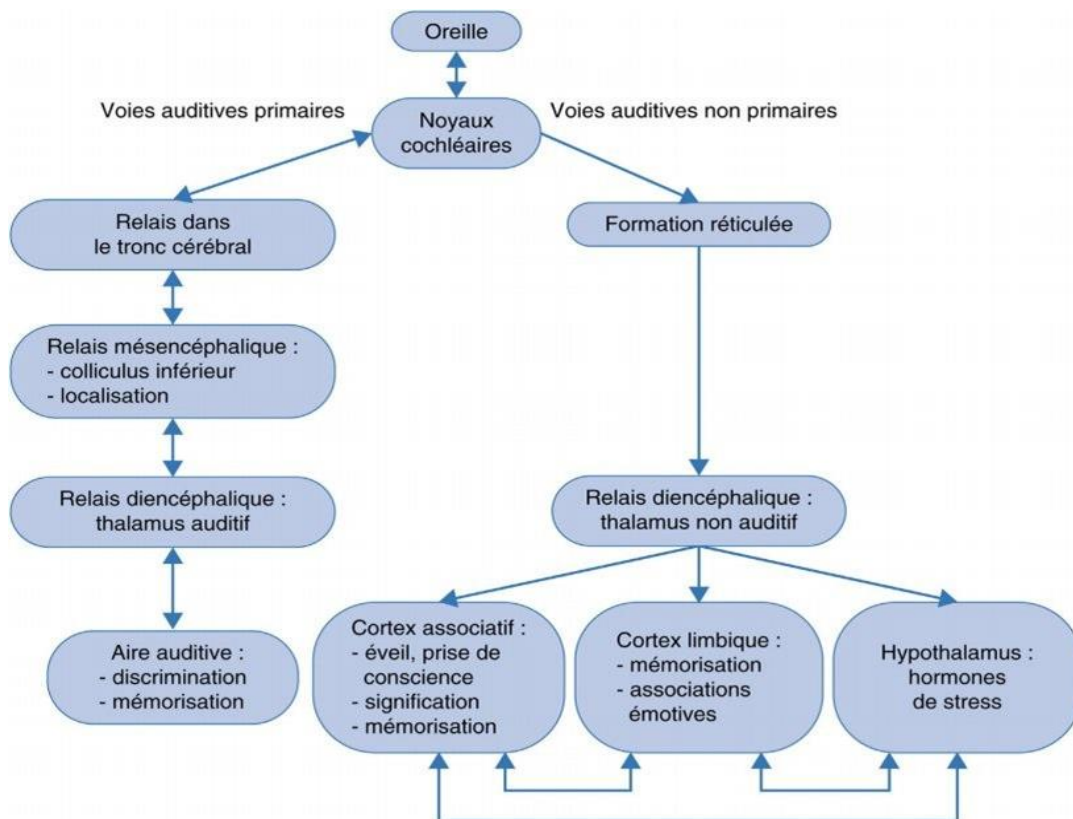



Figure 21 : Anatomie des voies auditives centrales primaires[11]



*Rappel physiologique
de l'audition*

IV. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'AUDITION

Le système auditif est un système complexe qui permet de convertir un signal physique en un signal nerveux, en codant en même temps les attributs fondamentaux de ce signal, notamment la fréquence, l'intensité mais également la localisation spatiale de la source sonore[9].

L'audition se fait en trois étapes qui se succèdent :

A. Une Etape d'acquisition De l'information Auditive :

1. Phase aérienne :

L'OE se comporte telle une antenne acoustique, elle sollicite le pavillon qui permettra non seulement de capter mais aussi d'amplifier les ondes sonores de 10 DB, de les concentrer et de les diriger par diffraction vers le MAE.

La vibration du tympan, serait transmise au manche du marteau, puis à l'enclume et enfin à l'étrier. La chaîne ossiculaire a pour fonction essentielle :

- La transmission continue de l'énergie acoustique d'un milieu extérieur, aérien à un milieu liquidien, mais aussi l'adaptation de l'impédance entre les deux milieux
- L'amplification du message acoustique
- La protection de l'oreille interne des traumatismes sonores et de certaines surstimulations (oreille moyenne/externe), grâce au réflexe acoustique ou stapédien.

L'activation du réflexe acoustique se fait Lors de la perception de sons de forte intensité (supérieure à 80 DB.). Ce reflexe serait responsable d'une augmentation de la rigidité de la chaîne des osselets[14] et donc la diminution de l'intensité transmise du stimuli sonore jusqu'à 30 dB. Il en résulte une protection de la cochlée avec un effet de masquage sur les sons de faible intensité laissant passer les sons de fréquences conversationnelles. En outre, pendant la parole, ce réflexe est également activé pour protéger la cochlée de l'impact de notre propre voix.

2. Phase liquidienne

Cette phase est sous le contrôle du déplacement de La platine de l'étrier. En s'encastant dans la fenètre ovale à la fréquence de l'onde sonore, elle déterminera les mouvements du liquide périlymphatique au niveau de la cochlée, ce qui va donner naissance à une onde de pression liquidienne qui se propagera le long des deux rampes vestibulaire et tympanique et finira par faire vibrer la fenètre ronde, en opposition de phase avec les vibrations de la fenètre ovale. [14]

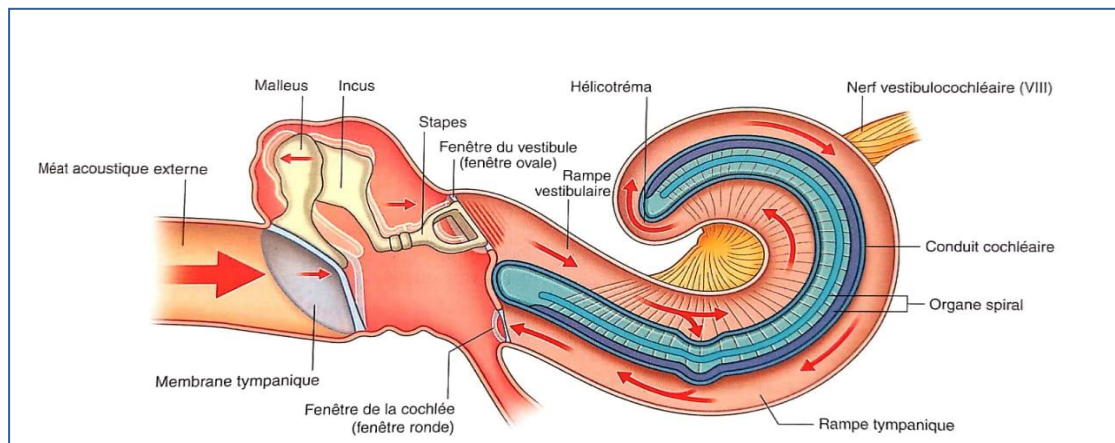


Figure 22 : Transmission d'un son[3]

3. Phase électrique ou nerveuse

La mise en mouvement du liquide de l'oreille interne entrainera une vibration de la membrane basilaire. Chaque fréquence sonore aurait un effet sur une région bien définie de la membrane. Ce phénomène relève de la **tonotopie cochléaire**. [14]

Ce "**mécanisme membranaire passif**" est responsable de la dépolarisation des CCE ce qui va entraîner la mise en action d'un rétrocontrôle : un signal électrique sera transmis aux CCE via leurs nerfs efférents, induisant le déclenchement de leur contraction. Ce processus est appelé électromotilité.

La contraction phasique des CCE entrainera la dépolarisation des CCI (grâce à l'entrée du potassium K) responsable de la libération du Glutamate dans la fente synaptique. [15] . Une fois libéré, il déclenchera l'activation des récepteurs AMPA situés sur les fibres nerveuses auditives générant ainsi un potentiel post-synaptique excitateur qui sera transmis par les neurones auditifs de type I [12][16][17]. Ce "**mécanisme cochléaire actif**" offre un gain de sensibilité d'environ 50 dB et accroît la sélectivité fréquentielle en jouant un rôle de filtre (tonotopie active)

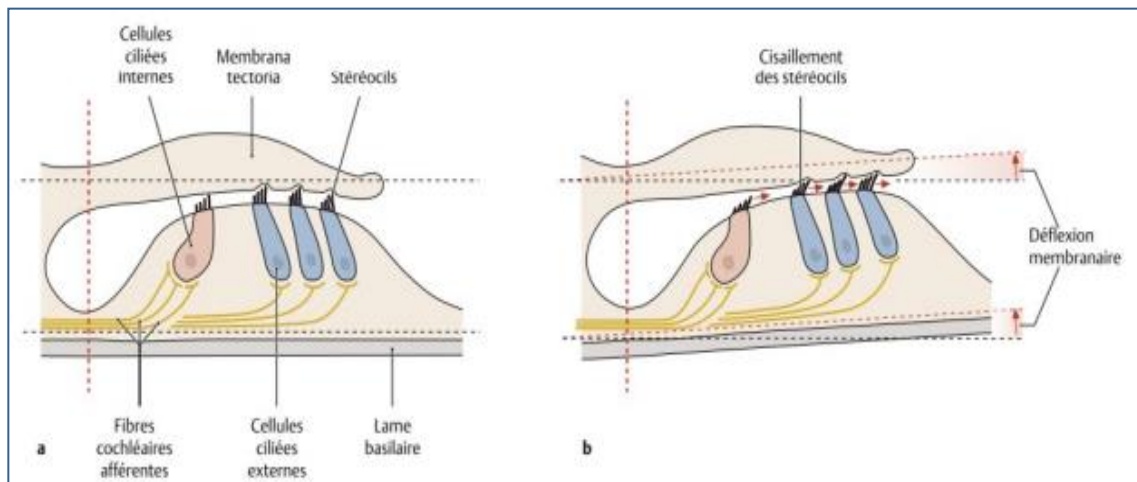


Figure 23 : Organe de Corti (a : au repos ; b : à l'arrivée d'une onde sonore)[6]

B. Etape d'intégration et de transmission de l'influx nerveux

Le potentiel d'action post-synaptique va parcourir les différents relais de la voie auditive en passant par le tronc cérébral, poursuit ensuite sa progression jusqu'au mésencéphale puis vers le diencéphale ou thalamus auditif et finalement atteint les cortex auditifs primaire et secondaire qui assurent la perception consciente de ce signal. [11] A noter qu'à différents niveau du système auditif, des décussations permettant aux informations qui proviennent des deux oreilles d'être collectées et analysées, ce qui conduit finalement à l'extraction d'éléments essentiels.[15]

C. Etape corticale de projection de l'information sur le cortex cérébral

En effet, les deux cortex auditifs primaires et secondaires réalisent, en parallèle, un traitement primaire de l'information sonore en matière d'intensité, de tonie et de direction du son.

Chacun de ces deux cortex est capable d'assurer un certain type de traitement sensoriel :

- Le cortex gauche est réservé au traitement temporel étant donné que la distinction temporelle de deux sons constitue la base de la reconnaissance phonémique et donc de la compréhension du langage.
- Le cortex auditif primaire droit serait spécialisé dans le traitement spectral (la perception de la hauteur tonale).

Les aires auditives secondaires possèdent de multiples efférences qui se dirigent essentiellement vers les aires associatives, les centres du langage, vers le système limbique impliqué dans les processus mnésiques et le traitement émotionnel de l'information, les régions motrices (entraînant une réaction motrice ou posturale), le lobe pariétal (pour la reconnaissance de son propre nom, à titre d'exemple) et finalement vers la substance réticulée responsable de l'état de vigilance et d'attention. Les stimuli neutres, comme les sons corporels ou les bruits environnementaux, sont en revanche " filtrés « grâce à l'atténuation de leur perception consciente.

Toute altération à n'importe quel étage de l'ensemble du système sensoriel auditif pourrait être à l'origine d'un acouphène subjectif [15]

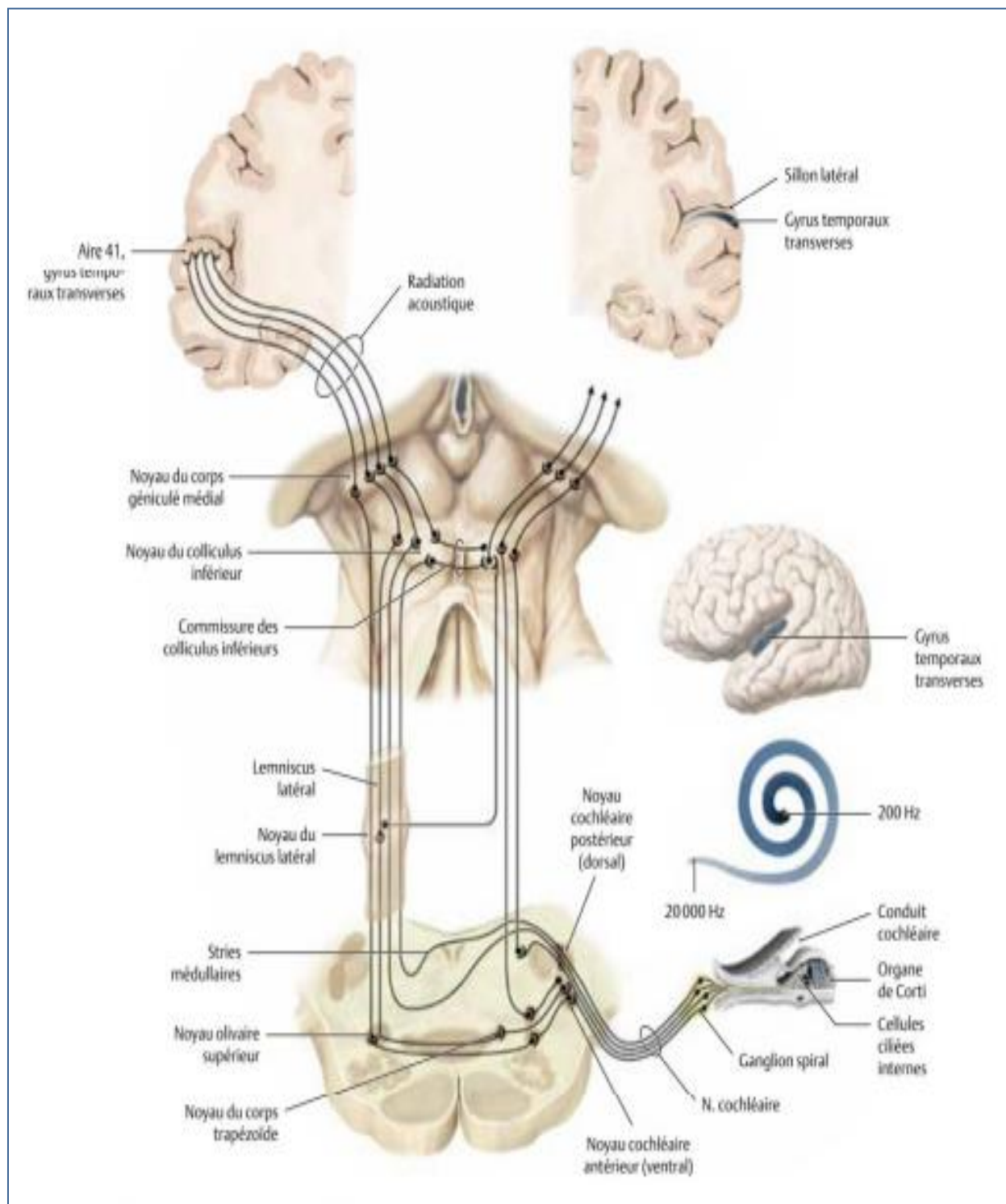


Figure 24: représentation schématique de l'ensemble des structures essentielles à l'audition [6]



*Physiopathologie
des acouphènes*

V. PHYSIOPATHOLOGIE DES ACOUPHENES

Les acouphènes sont décrits telle une sensation auditive qui n'est pas provoquée par une stimulation sonore extérieure de l'oreille. Ils peuvent être dus à un dysfonctionnement siégeant à n'importe quel point du système auditif.

Ils sont de deux types : des acouphènes dits subjectifs qui représentent la forme la plus répandue, et des acouphènes objectifs qui, lorsque des techniques d'auscultation adéquates sont utilisées, peuvent être mis en évidence.

A. Acouphènes Objectifs :

Impliquent qu'un stimulus sonore généré dans l'organisme, déclenche, de la même manière que le ferait un son naturel, des vibrations de la membrane tympanique et parvient à la cochlée.[18][19]

Ils ne sont pas conséquents d'un dysfonctionnement du système auditif, ce dernier assurant ces fonctions et ne présentant par ailleurs aucune anomalie. Ce type d'acouphènes correspond plutôt à un bruit organique vasculaire ou musculaire.

1. Acouphènes pulsatiles :

- **Synchrones du pouls cardiaque**

En raison de la situation anatomique de l'oreille et de la richesse vasculaire autour de l'OM, toutes les anomalies artério-veineuses, les pathologies inflammatoires, les pathologies tumorales peuvent être à l'origine d'acouphènes pulsatiles. Ceci est expliqué par le fait que le flux sanguin au niveau des vaisseaux devienne si turbulent et rapide qu'il puisse être perçu et transmis à l'oreille.

▪ Synchrones de la respiration :

Ils correspondent à des sons provenant du nasopharynx qui atteignent la cavité tympanique. Il s'agit donc d'une perception anormale, par ses patients, de leur respiration. Ils sont fréquemment accompagnés d'une autophonie. Ce type d'acouphènes disparaît en apnée. (exemple : la béance tubaire) [18], [19]

2. Acouphènes non pulsatiles :

Les vibrations et la mobilisation des osselets peuvent être provoquées par tout spasme ou clonus musculaire dans l'oreille moyenne, en particulier ceux affectant les muscles de la chaîne ossiculaire et les muscles péri-tubaires.

Un clonus des muscles péri-tubaires, peut provoquer l'expansion et la fermeture des muqueuses de la trompe d'Eustache, qui se traduirait par des claquements audibles dans l'oreille moyenne. Il s'agit d'acouphènes myocloniques.

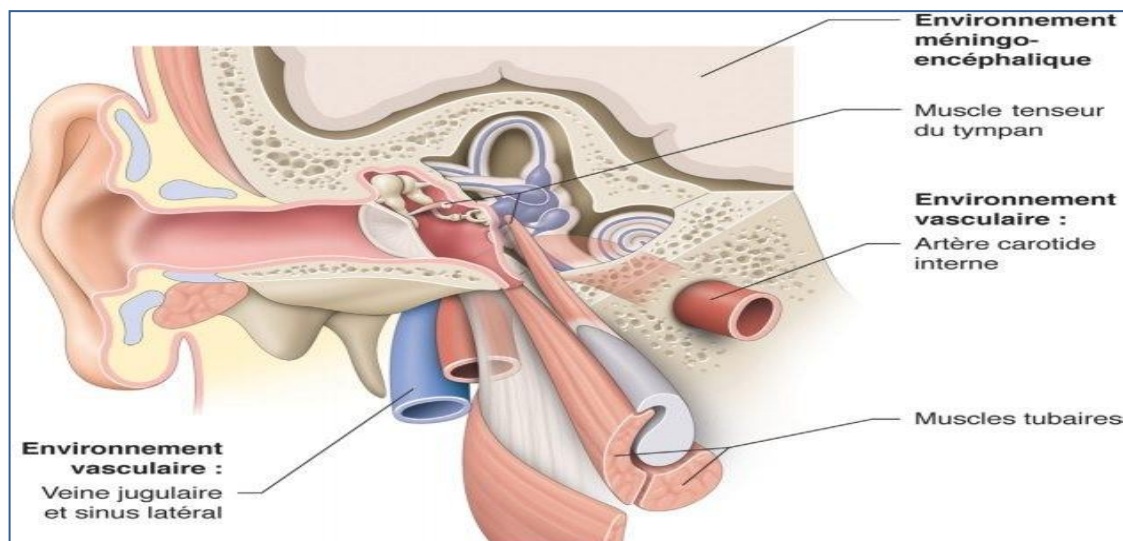


Figure 25 : relation entre muscle tenseur du marteau, muscle du voile du palais et trompe d'Eustache [11]

B. Acouphènes subjectifs

Résultent d'une activité neuronale dite aberrante générée à un certain point du système auditif. On en distingue deux grands types de mécanismes en fonction du niveau d'atteinte du système auditif, c'est-à-dire une atteinte des voies de l'audition périphériques ou bien une atteinte des voies centrales.

1. Acouphènes périphériques :

Les acouphènes résultent, selon **des modèles périphériques**, d'une anomalie du capteur auditif périphérique, qu'elle soit due à une lésion ciliaire, à un déséquilibre de la pression de l'oreille interne ou à une activité épileptoïde du nerf auditif[20].

▪ Toxicité du glutamate

La libération excessive du glutamate à la suite d'un traumatisme sonore, semble être toxique vis-à-vis des neurones : Il en résulte une surexpression des récepteurs postsynaptiques appelés NMDA (N-méthyl-D-aspartate) qui serait à l'origine, dans le cas où le système efférent de régulation est débordé, de dommages postsynaptiques synaptiques irréversibles avec une dégénérescence des fibres cochléaire, responsable de phénomènes de désafférentation à l'origine de certains acouphènes. On parle de phénomène d'excitotoxicité. Ces récepteurs NMDA sont impliqués dans certains mécanismes épileptogènes [21]

Parmi les modèles animaux, un modèle expérimental suggère que l'administration par voie générale de « la mémantine » à un rat chez qui de fortes doses d'aspirine ont été administrées afin de déclencher un comportement cohérent à la présence d'acouphènes, soit susceptible de réduire l'intensité de

l'acouphène. Cette dernière, outre son effet anti-glutamatergique par blocage sélectif des récepteurs NMDA, possède un effet protecteur contre la neurotoxicité induite par le glutamate libéré en excès.[22] [23][24]

- **Plasticité synaptique**

Après un choc excitotoxique les neurones ganglionnaires de type I avaient la faculté de former de nouveaux prolongements dendritiques et de rétablir de nouvelles synapses, mais avec des aberrances. Une stimulation nerveuse au niveau de cette synapse qui n'est plus sous le contrôle du système efférent serait pathologique et aurait comme principale conséquence une perturbation du fonctionnement des voies afférentes et donc l'apparition d'acouphènes [11]

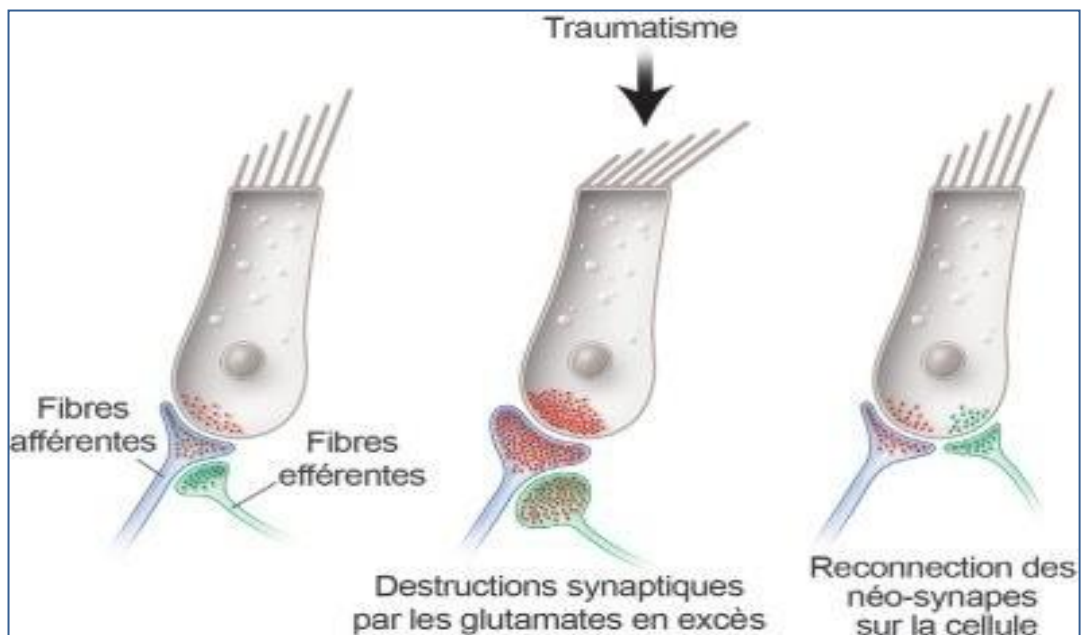


Figure 26: réorganisation synaptique après traumatisme sonore[25][11]

- **Cellules sensorielles et fibres afférentes**

Des mécanismes ont été proposés, montrent qu'une surexposition au bruit serait à l'origine : D'une hypersensibilité et d'une augmentation de l'activité spontanée de la cochlée expliquée par la destruction des ponts protéiques qui relient les stéréocils, il en résulte une plus grande flexibilité des stéréocils entraînant ainsi des déplacements plus prononcés de la membrane tectoriale.[21]

L'exposition à un traumatisme sonore serait responsable d'un découplage des cellules ciliées et des fibres cochléaires « **synaptopathie** » [26] et serait également à l'origine une dégénérescence des fibres cochléaires réalisant une véritable « **neuropathie traumato-sonore** » [27][28][29]

- **Système efférent**

Libérée par le système efférent latéral, la dopamine régule l'activité des neurones auditifs primaires, elle diminue l'activité électrique spontanée et augmente le seuil de réponse à un stimulus acoustique [15]. Un fonctionnement inapproprié ou bien une interruption de cette synapse à la suite d'une lésion pourrait être l'une des origines périphériques des acouphènes.[14][30][31]

- **Liquide endocochléaire :**

Des théories portant sur l'importance de l'homéostasie du liquide endolymphatique suggèrent qu'une variation des concentrations ioniques, sans véritables lésions traumatiques, serait à l'origine d'acouphènes. Ils disparaissent après correction et rétablissement de la composition ionique physiologique de l'endolymphe.

2. Acouphènes centraux

Il est très peu probable qu'une hypoactivité périphérique, une synaptopathie ou même une dégénérescence des fibres cochléaires soient directement liées aux acouphènes. Cette désafférentation partielle serait à l'origine d'une hyperactivité des voies centrales et entraînerait des **perceptions fantômes**. [32]

Des modèles centraux ont été suggérés afin de mieux comprendre l'hyperactivité/ hyper-synchronie centrale qui serait en relation avec **un phénomène de plasticité cérébrale** retrouvé (chez les animaux) à la suite d'un traumatisme acoustique. Il est possible qu'elle soit secondaire à une presbyacousie ou à l'absorption de certaines substances ototoxiques [31].

Un autre modèle expérimental global aborde la notion de réorganisation des cartes tonotopique corticale, [33] suite à un déséquilibre entre excitation-inhibition des neurones corticaux, sous l'effet d'une perte auditive localisée ou à l'occasion d'un traumatisme sonore. [34][35] Ainsi, pour une fréquence d'acouphènes donnée, on observe donc une représentation corticale plus vaste vers les zones adjacentes à la localisation tonotopique attendue.

Il existe également d'autres modèles physiopathologiques des acouphènes subjectifs qui ont été proposés :

• **Modèle de la douleur chronique :**

Les acouphènes et la douleur sont des perceptions purement subjectives décrites comme un vécu sensoriel et émotionnel désagréable. La théorie de leur intégration centrale et de leur modulation par des systèmes de contrôle différents

permet d'expliquer les troubles des processus attentionnels, émotionnels et psychologiques communs à ces deux symptômes, par des mécanismes similaires à ceux décrits dans les douleurs chroniques neurogènes ou post-amputation. Cette hypothèse est étayée par la persistance des acouphènes après destruction totale de l'organe auditif et justifie l'association fréquente d'une hyperacousie comparable à l'allodynie des syndromes douloureux neuropathiques. [36][20][30]

Système limbique et acouphènes :

• **Modèle neurophysiologique de Jastreboff**

L'humeur, les états affectifs, la mémorisation et apprentissage, l'attention sélective, les états de stress sont régis par le système limbique qui est composé d'une partie du diencephale (thalamus/hypothalamus) stimulant les réactions végétatives face à une situation de stress et il est composé également du cortex limbique, qui remplit de nombreuses fonctions tels que le contrôle des comportements d'agressivité, la reconnaissance des situations de dangers etc. [11]

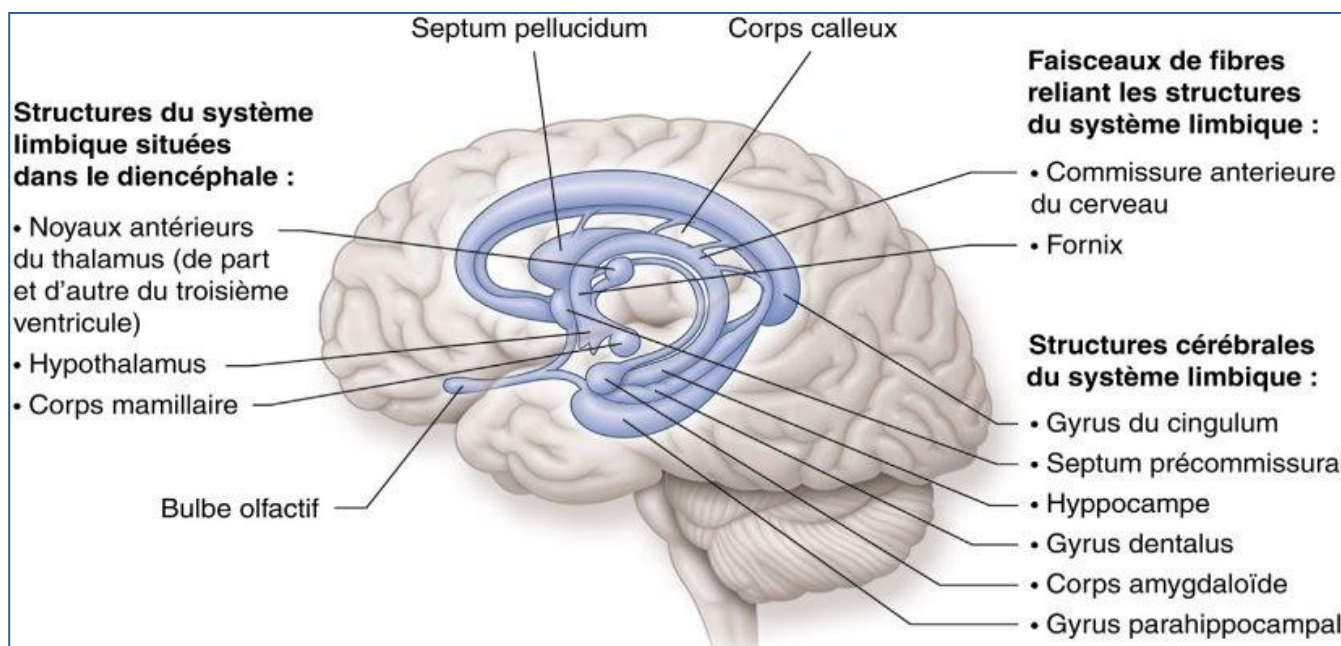


Figure 27 : structures du système limbique

Il est donc crucial de comprendre le lien entre ce système et l'apparition ainsi que la persistance de ces perceptions fantômes. Le modèle neurophysiologique de Jastreboff attribue la persistance de l'acouphène et de la gêne qui en découle, à un dysfonctionnement cérébral auto-entretenu, déclenché par un mécanisme complexe combinant une lésion au niveau du système auditif et un stress par activation du système nerveux autonome (stress) et des circuits limbiques (mémorisation et focalisation attentionnelle) ce qui expliquerait la pérennisation de la perception consciente et inconfortable des acouphènes. [20][37]

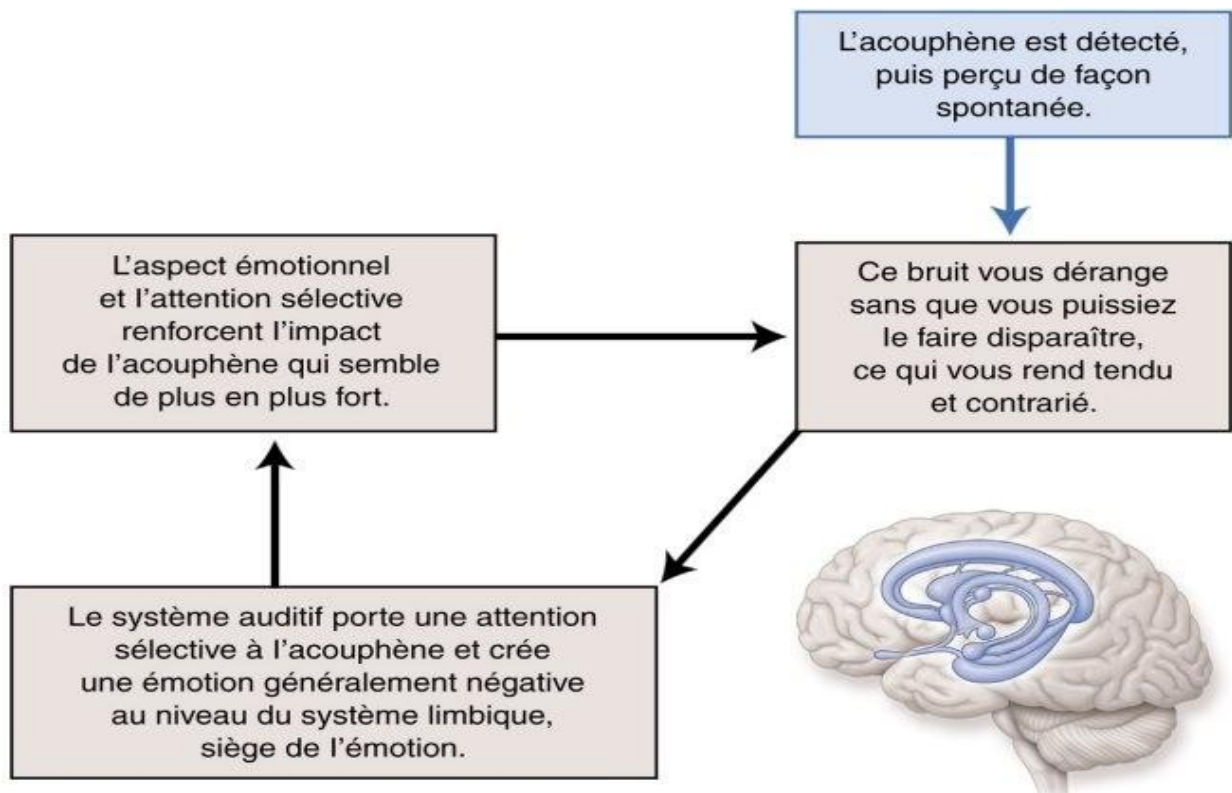


Figure 28: Cercle vicieux de l'impact émotionnel de l'acouphène.

L'impact de l'acouphène devient d'autant plus fort que le cerveau y prête une attention sélective[11]



*Rappel sur les moyens
d'exploration
cochléo-vestibulaire :*

VI. RAPPEL SUR LES MOYENS D'EXPLORATION COCHLEO-VESTIBULAIRE :

A. Exploration de la cochlée :

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

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

1. Acoumétrie :

a. Le test de Weber :

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

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

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

b. Le test de Rinne :

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

➤ **Positif** : Conduction Aérienne > conduction osseuse = Normal ou Surdité de Perception

➤ **Négatif** : CO > CA = Surdité de transmission

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

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

2. L'audiométrie subjective :

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

Indispensable, l'audiométrie tonale consiste à stimuler chaque oreille au moyen de sons purs, de fréquences allant de 125 à 8KHz et de diverses intensités (dB).   chaque niveau d'intensité, le son devrait être maintenu durant 1 à 2 secondes.

Le recours à l'audiométrie tonale a pour but de déterminer les seuils subjectifs d'audition, en conduction aérienne (casque) et en conduction osseuse (par l'intermédiaire d'un vibreur mastoïdien), qui représentent le niveau le plus bas de perception sonore pour chacune des fréquences

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

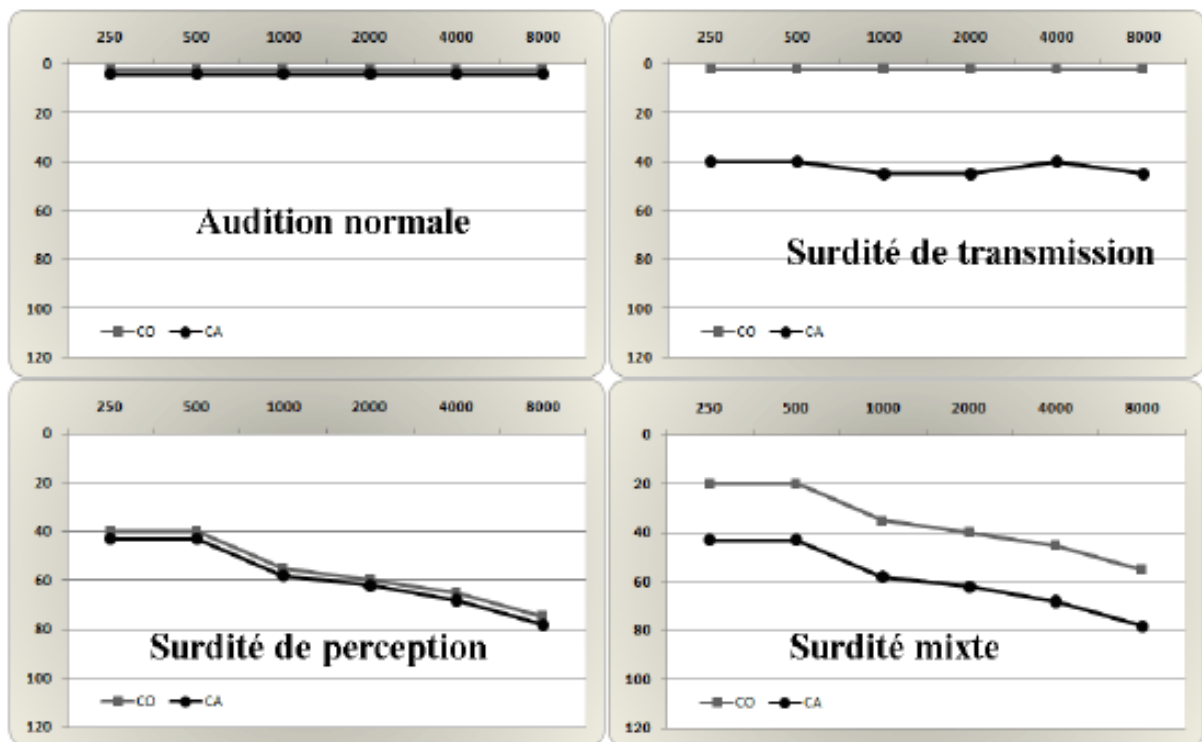


Figure 29 : Audiogramme tonale montrant les différents types de surdité [38]

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

La recherche des seuils auditifs sur les hautes fréquences de 8 000 à 16 000 Hz ne se fait pas de manière systématique mais en revanche, s'il s'agit d'acouphènes très aigus au-delà de 8 000 Hz, il serait donc crucial et indispensable de les tester, on parle d'acouph nom trie

- **Acouph nom trie**

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

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

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

La recherche de la hauteur de l'acouphène : caractérisée par la fréquence, le timbre, la sonie et la localisation.

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

La recherche du seuil de masquage et Évaluer sa faisabilité par un appareil auditif classique : l'objectif est de pouvoir préciser le niveau sonore capable de masquer la perception de l'acouphène = sévérité de l'acouphène et de pouvoir sélectionner l'appareil approprié pour ce masquage et envisager d

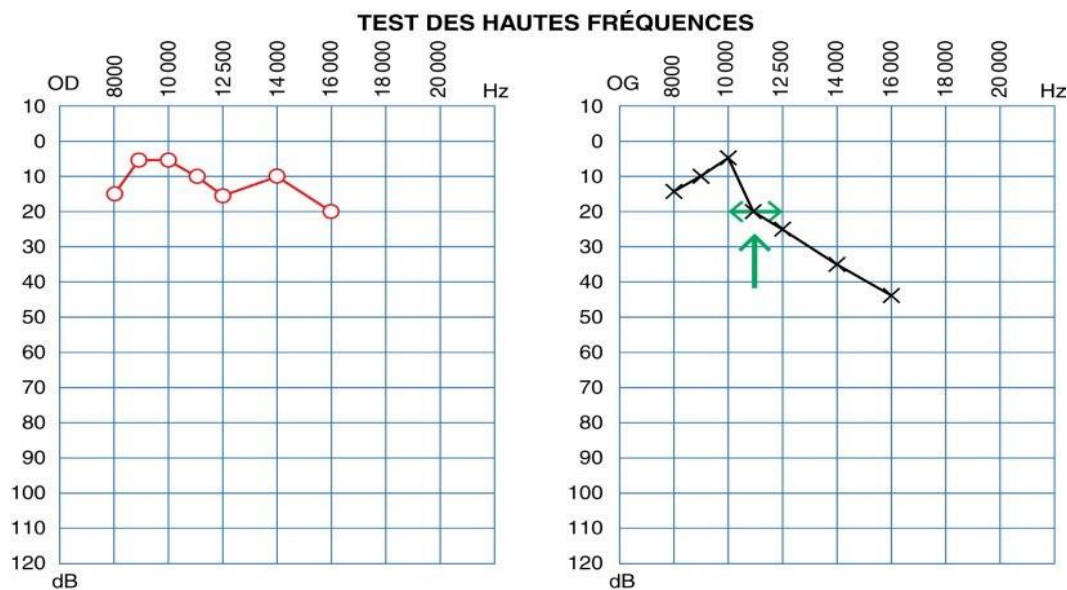


Figure 30: Audiogram montrant un déficit auditif gauche sur les hautes fréquences.

N.B : L'acouphène est représenté en vert sur le graphique (flèche) [11]

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

- **Audiométrie vocale :**

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

L'audiométrie vocale permet d'établir le seuil d'intelligibilité vocale ou le SRT qui correspond au seuil pour lequel la personne assimile 50% du message sonore[11]

L'audiométrie vocale apporte une orientation diagnostique et permet de distinguer les distorsions d'origine endocochléaire des atteintes auditives centrales. [11].

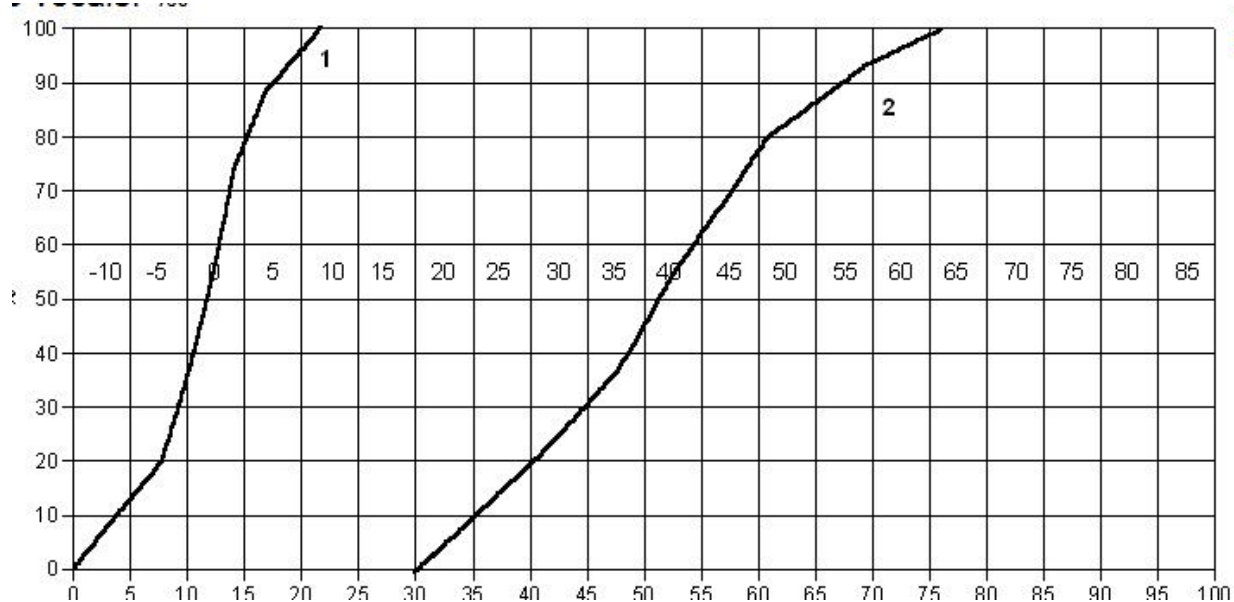


Figure 31 : Audiogramme vocale[38]

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



Le fait de constater que le nombre d'erreurs n'est pas augmenté en présence du signal perturbateur témoigne que les difficultés de compréhension sont imputables à la surdité et non à l'acouphène, ce qui favorise souvent sa prise en charge.[11]

3. L'audiométrie objective électrophysiologique :[39]

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

Ces examens vont permettre l'étude du fonctionnement du système auditif de sa périphérie jusqu'au cortex auditif. Ils permettent le dépistage de la surdité, la recherche d'une atteinte rétro cochléaire, la détermination des seuils auditifs et la détermination du site lésionnel le long des voies auditives.

▪ L'impédancemétrie

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

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

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

4. La tympanométrie

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

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

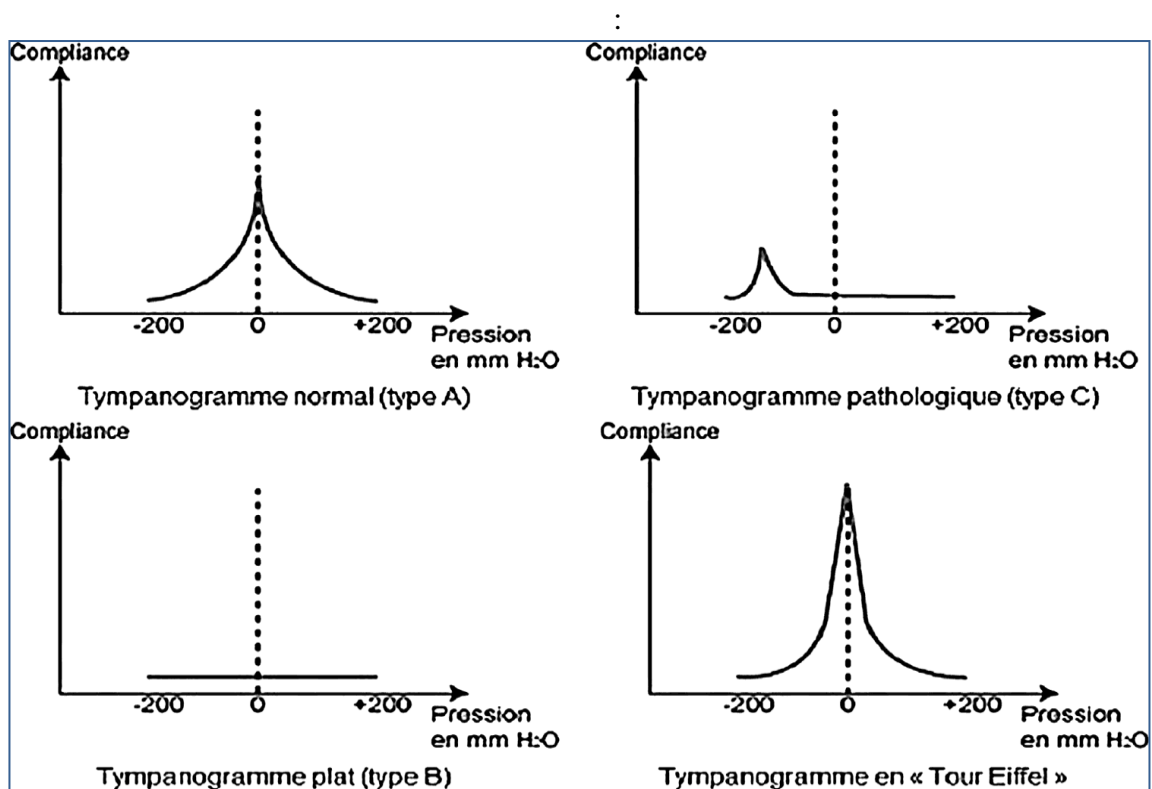


Figure 32 : Différentes courbes de tympanométrie[40]

- (Type A) normale, en « chapeau chinois » : Elle traduit une égalité de pression de part et d'autre du tympan (Compliance tympano-ossiculaire)
- (Type B) courbe en dôme ou plate : en cas de fixation de la chaîne ossiculaire/ épaissement voire rigidité de la membrane tympanique (tympano-sclérose) ou d'épanchement dans les cavités de l'oreille moyenne.
- (Type C) pic en dépression, décalé vers la gauche (en faveur d'une dysfonction tubaire).
- (Type D) courbe en « Tour Eiffel » avec un pic très élevé » : montre une membrane tympanique flaccide / une disjonction de la chaîne des osselets, ce dernier cas pouvant aussi s'accompagner d'une courbe aplatie.[40]

Le réflexe stapédien (**Test de Metz**) : le seuil d'apparition du réflexe stapédien est recherché au pic du tympanogramme qui correspond au point d'équilibre pressionnel de la membrane tympanique, il est recueilli par stimulation ipsi /controlatérale pour des sons purs de fréquences allant de 500 à 4000 Hz, d'intensité suffisante. En effet, au cours d'une stimulation acoustique unilatérale, le réflexe stapédien sera en principe déclenché sur les deux côtés. Le seuil de son apparition est lié aux propriétés de l'oreille du côté de la stimulation sonore.

Parmi ses applications cliniques, le RS serait utile dans le diagnostic :

- D'une otospongiose : le réflexe stapédien est aboli le plus souvent, il peut être visualisé sous une forme particulière dite On-Off lorsque l'étrier n'est pas complètement bloqué.
- Dans le cas d'une cophose : aucun seuil
- Une surdité de perception endocochléaire : classiquement tous les seuils dépassent la barre des 95 dB.

Le recrutement est mesuré par le test de Metz, considéré comme positif si l'écart entre le seuil tonal d'une fréquence donnée et le seuil stapédien est inférieur à 60 dB ;

➤ Une surdité rétrocochléaire : le réflexe stapédien est déclenché par une stimulation d'intensité inférieure à la « barre des 95 dB », au moins pour deux fréquences de stimulation. La sensibilité de ce test pour le dépistage d'une origine rétrocochléaire est inférieure à celle des PEA.[40]

▪ **Les otoémissions acoustiques (OEA) :**

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

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

Les réponses sont susceptibles d'être altérées en présence d'un obstacle au niveau du méat acoustique externe ou encore d'un épanchement rétro-tympanique[39]

Les OEA permettent d'étudier les variations de pression intra-cochléaire au cours du temps mais également d'évaluer l'efficacité des traitements administrés. Ils peuvent également servir à détecter l'atteinte cochléaire par substances ototoxiques à un stade précoce. Dans tous les cas, ce sont les CCE qui sont testées puisque ce sont elles qui provoquent les vibrations qui vont générer les OEA. [39]

Devant une surdité de perception :

- L'absence d'otoémissions est une preuve objective d'atteinte endocochléaire.
- La constatation d'otoémissions, surtout si elles sont à large spectre, orienterait plutôt vers une atteinte dont l'origine est rétrocochléaire. Néanmoins, leur présence ne signifie pas pour autant que l'audition est saine.
- En effet, des otoémissions peuvent exister même en présence de surdité de perception si l'atteinte épargne les CCE, évoquant le diagnostic de neuropathie auditive « Auditory Neuropathy Spectrum Disorder, ANSD » [40]

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

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

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

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

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

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

Figure 33 : Les générateurs principaux et latences d'apparition des ondes enregistrées aux PEA-TC [39]

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

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

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

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

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

Les différentes latences et intervalles doivent être comparés aux normes mais aussi aux résultats des réponses enregistrées de façon controlatérale[39]

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

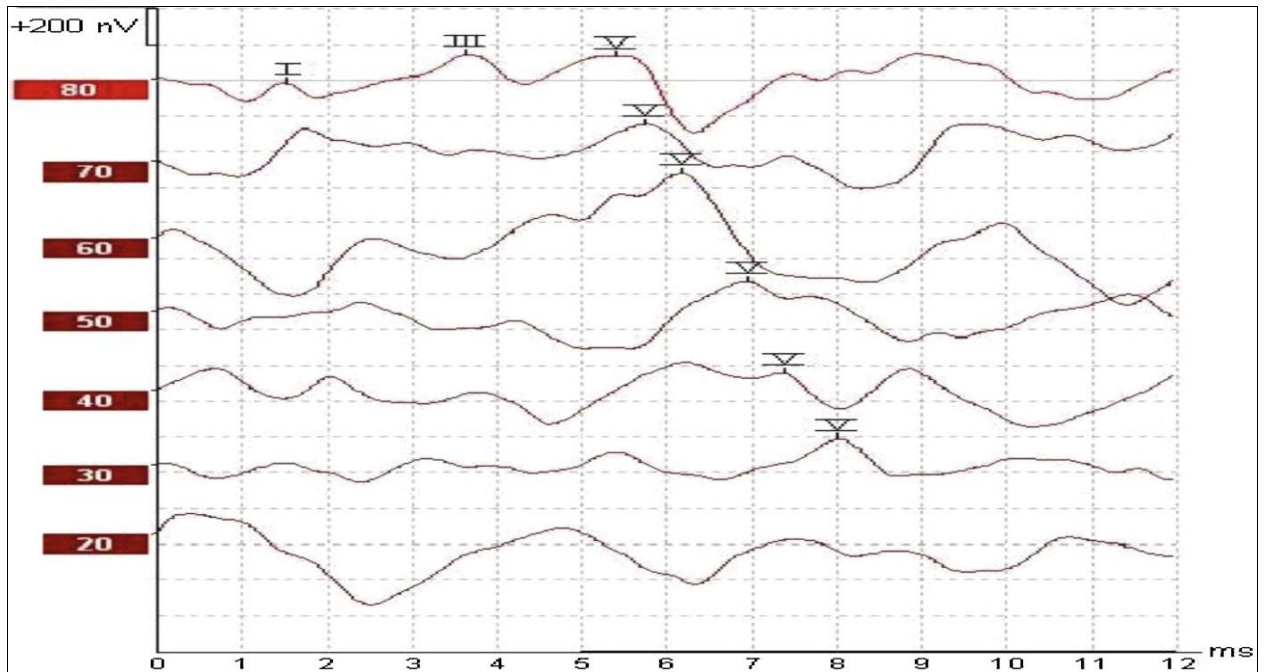
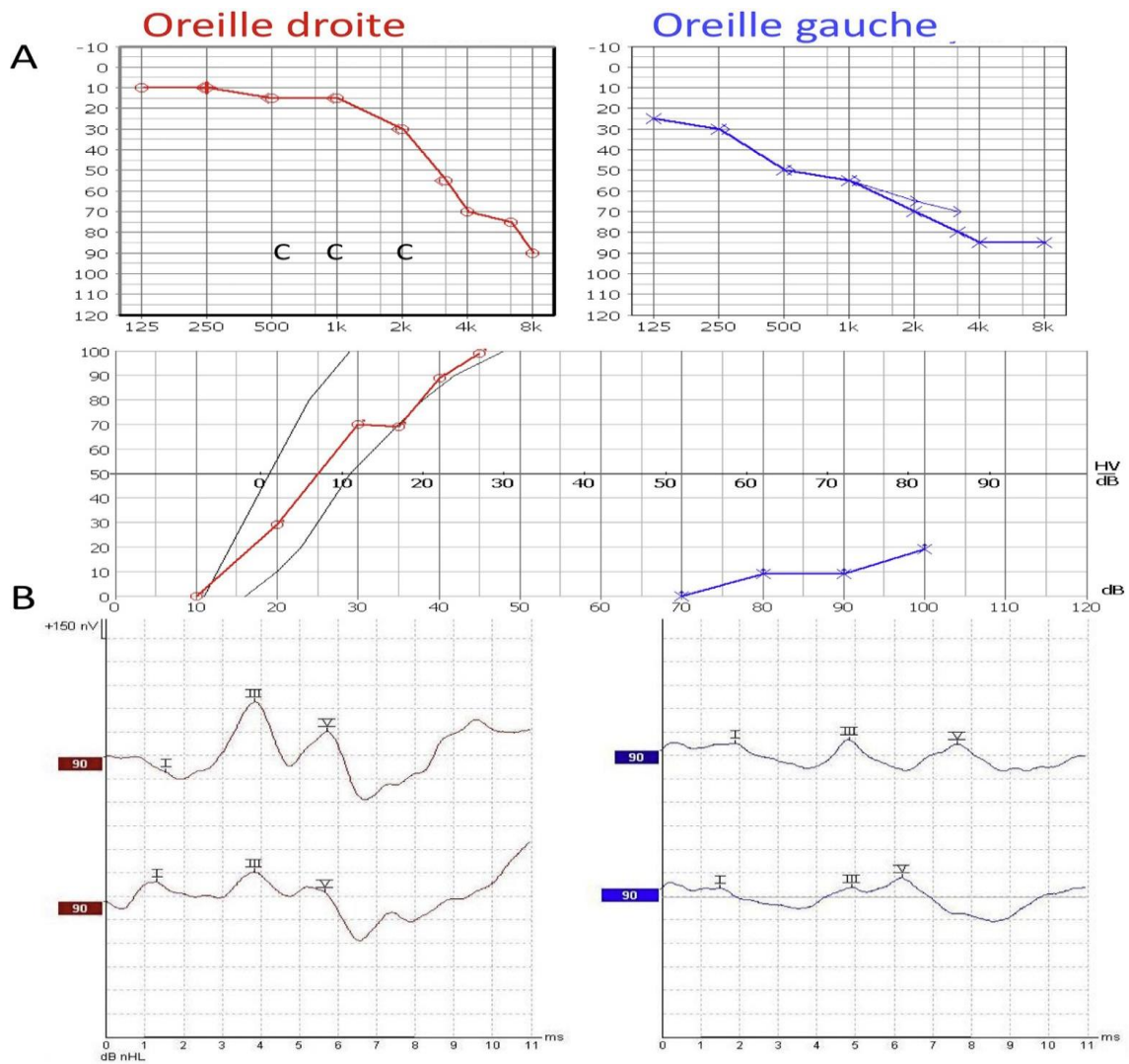


Figure 34: Détermination objective du seuil auditif : L'onde V persiste jusqu'à une intensité de 30 dB HL qui représentera le seuil auditif chez ce patient.[39]



A gauche : L'audiométrie tonale objective une surdité de perception asymétrique, L'audiométrie vocale révèle une détérioration de l'intelligibilité par rapport à l'audiométrie tonale.

PEA-TC : un intervalle I-III allongé, on note un retard d'apparition de l'onde V (par rapport à la normale et par rapport à l'oreille controlatérale)

A droite: L'audiométrie vocale est en rapport avec l'audiométrie tonale Absence de trouble de l'intelligibilité. Les PEA-TC montrent des latences normales d'apparition des ondes I à V.

B. Exploration Vestibulaire :

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

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

La manœuvre des index (en position assise, les yeux fermés, sans appui dorsal ni plantaire), le **Test de Romberg** (station debout pieds joints les yeux fermés) **ou de Fukuda** (piétinement sur place les yeux fermés bras tendus pendant 50 pas) s'avèrent très utiles pour définir la latéralisation du syndrome vestibulaire. [41]

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

1. Vestibulométrie :

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



Figure 35 : Étude vidéonystagmoscopique des nystagmus oculaires spontanés et induits. [42]
(Elle est réalisée à l'aide d'un masque doté d'un éclairage infrarouge et d'une caméra).

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

- **Le test oculomoteur** : qui permet de déterminer si le système oculomoteur réagit de manière tout à fait normale à des stimuli fixes ou mobiles, en utilisant une barre de diodes
 - Test des saccades oculaires.
 - Test de la poursuite lente.
 - Test optocinétique.
- **La recherche de la présence d'un nystagmus spontané.**
- **La recherche d'un nystagmus induit par la manœuvre de Dix Hallpike** : passage de la position assise à celle du décubitus latéral droit ou gauche, hyperextension de la tête et rotation de celle-ci vers la droite ou vers la gauche

Nystagmus induit par le test de secouement de la tête « Head shaking test »

Epreuves cinétiques : épreuve rotatoire : L'enregistrement des mouvements oculaires par VNG induits par des mouvements horizontaux de la tête et du corps permet de connaître les propriétés dynamiques du réflexe vestibulo-oculaire horizontal (RVOH). [42]

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

Les paramètres étudiés lors d'une épreuve calorique sont :

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

2. Nystagmus induit par le test vibratoire :



Figure 36 : Test vibratoire.[42]

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

L'application d'un stimulus vibratoire de 100 Hz de fréquence de 0,5 mm d'amplitude) sur la mastoïde droite ou gauche entraîne, en présence d'une pathologie vestibulaire, un nystagmus oculaire. Elle survient sans latence par rapport au début de la stimulation et dure tout le temps de la stimulation. Ce test provoque alors une décompensation oculomotrice et vestibulaire.

3. Video Head impulse test (VHIT) :

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

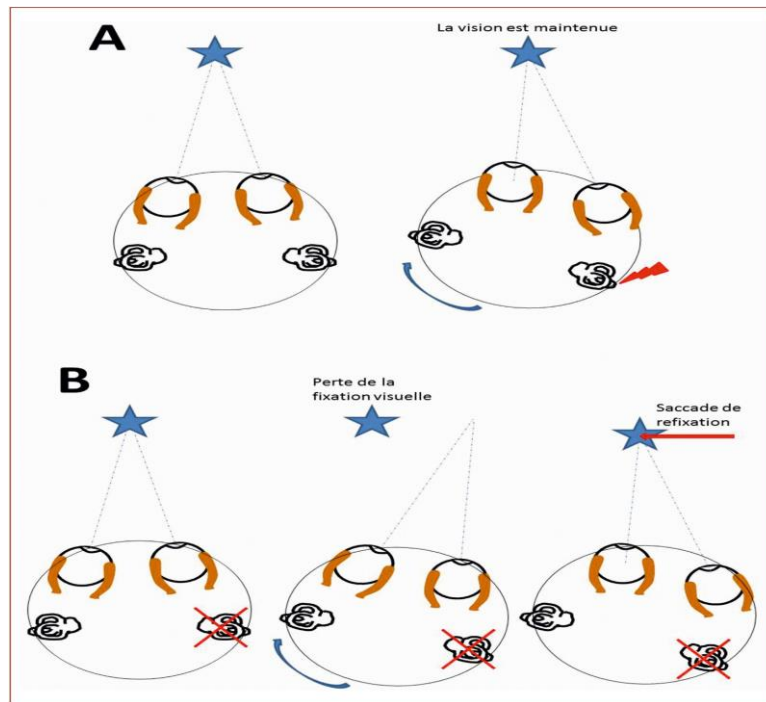


Figure 37: Head Impulse Test[41]

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

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

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

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

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

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

Des ondes précoces composées d'une première positivité à 10 ms (onde P13) suivie d'une négativité à 19 ms (onde N23). Elles sont le reflet de l'activation de voies sacculo-spinales inhibitrices et tri-synaptiques.

Des ondes tardives : Ces dernières surviennent à des latences de l'ordre de 30 ms (onde N34) et 44 ms (onde P44). Elles sont liées à l'activation des voies cochléo-spinales.

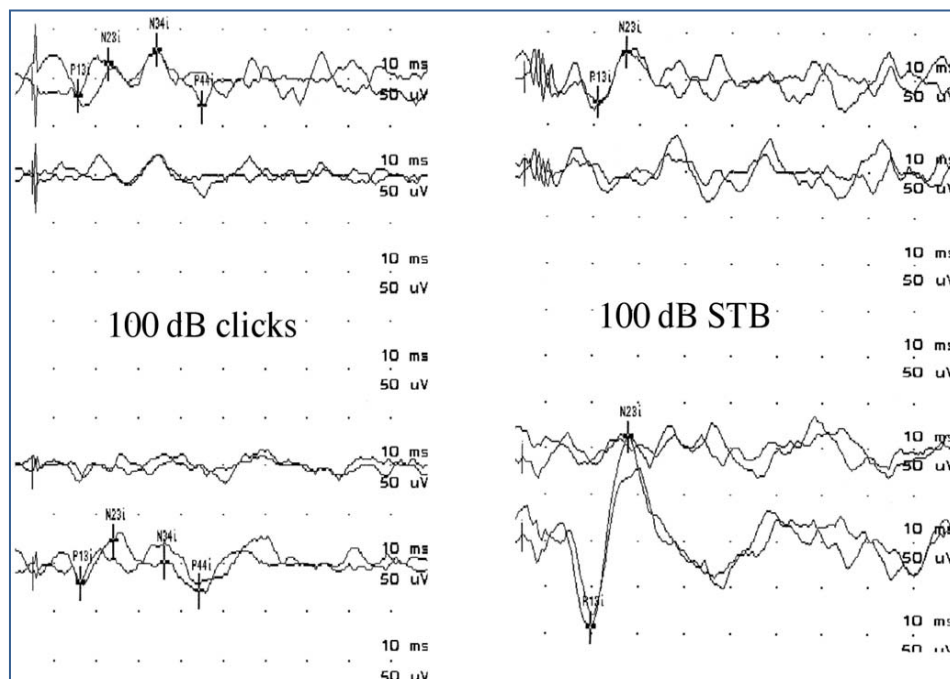


Figure 38 : Potentiels évoqués myogéniques

Ondes P13, N23 induites par des clicks (partie gauche de la figure) **et des short tone bursts (STB, partie droite de la figure)**. Noter la plus grande amplitude des ondes P13, N23 induites par le stimulus *short tone burst*[42]

:

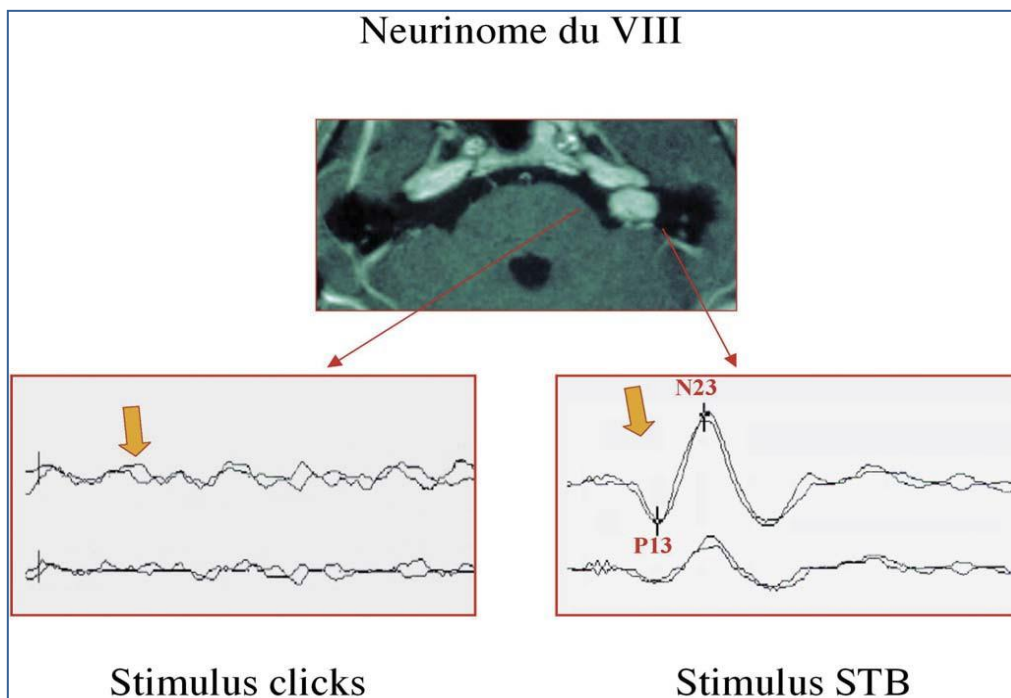


Figure 39: Potentiels évoqués myogéniques
chez un patient souffrant d'un schwannome de l'acoustique. [42]

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

C. Autres techniques d'exploration

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

Imagerie par résonance magnétique (IRM)[43][44][45]

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

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

Le protocole doit comprendre des séquences qui intéressent les différentes structures anatomiques auditives et vestibulaires ainsi que les connexions nerveuses encéphaliques.[46]

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

Angio-IRM est d'un grand intérêt devant des acouphènes à caractère pulsatile pour établir un diagnostic étiologique et rechercher une cause vasculaire.[47]

Le scanner sans injection est utile pour l'analyse des structures osseuses du labyrinthe ou s'il existe une contre-indication à l'IRM



Matériels et méthodes :

I. PRESENTATION DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur une période de 24 mois, ayant porté sur une série de cas suivis en consultation au sein de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V, service d'otorhinolaryngologie (ORL) pour acouphènes dont le but est d'évaluer le profil épidémiologique clinique et étiologique des acouphènes.

II. CRITERES D'INCLUSION :

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

- Observation clinique comportant :
- Données épidémiologiques et cliniques du patient
- Antécédents personnels et familiaux
- Examen ORL comportant une otoscopie, une acoumétrie, examen de l'ATM et l'examen cervical avec auscultation des axes vasculaires.
- Examens paracliniques : Au moins un audiogramme avec impédancemétrie avec selon les cas une imagerie : TDM et/ou IRM cérébrale des APC et des CAI

III. CRITERES D'EXCLUSION :

Nous avons exclu :

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

IV. SOURCE DE DONNEES :

Le recueil des données a été réalisé sur une fiche d'exploitation (annexe 1) comportant :

- Profil épidémiologique du patient
- Description des acouphènes
- Signes associés
- Données de l'examen clinique
- Résultats des bilans paracliniques


V. DONNEES ANALYSEES :

L'ensemble des éléments étudiés ont été recueillis sur des fiches d'exploitation préétablies (annexe 1).

Les données sont saisies dans une base de données Excel 2019, les variables qualitatives ont été décrites en effectifs et pourcentages, alors que les variables quantitatives de distributions en moyennes.

Les tableaux et les graphiques ont été réalisés par le logiciel Excel 2019

Fiche d'exploitation : Profil épidémiologique, clinique et étiologies des acouphènes

- **Nom et prénom :**
- **Age :**ans Sexe : Femme Homme
- **Antécédents :**
- Médicaux :
 - Chirurgicaux :
- **Description de l'acouphène :**
- Ancienneté :
 - Mode de survenue :
 - Localisation : Unilatérale Bilatérale
 - Intensité : Légère Modéré Intense Invalidant
 - Caractère : Pulsatile Non pulsatile
 - Modification de l'intensité par :
 - Bruits externes : ↗ ↘ =
 - Fatigue : ↗ ↘ =
 - Sommeil : ↗ ↘ =
 - Stress : ↗ ↘ =
- **Signes associés :** Hypoacousie Vertige Hyperacousie
- **Examen ORL :**
- Conduit auditif externe :
 - Otoscopie :
- 

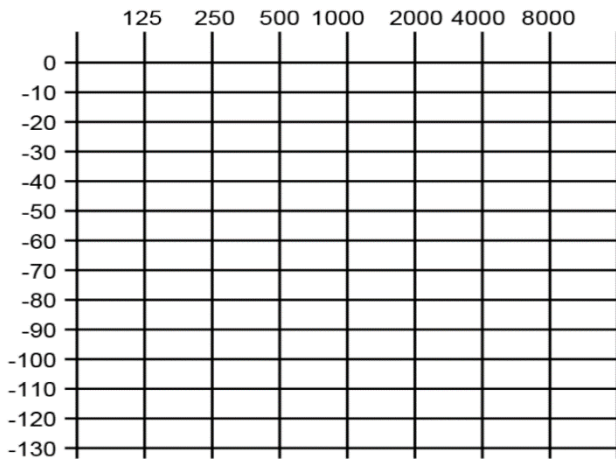
= Droit
- **Acoumétrie :**
- Rinne : Positif (CA > ou = CO) Négatif (CO > CA)
 - Weber : Indifférent Latéralisé à
- **Examen de l'ATM :**
- **Examen cervical :**

➤ **Examens paracliniques**

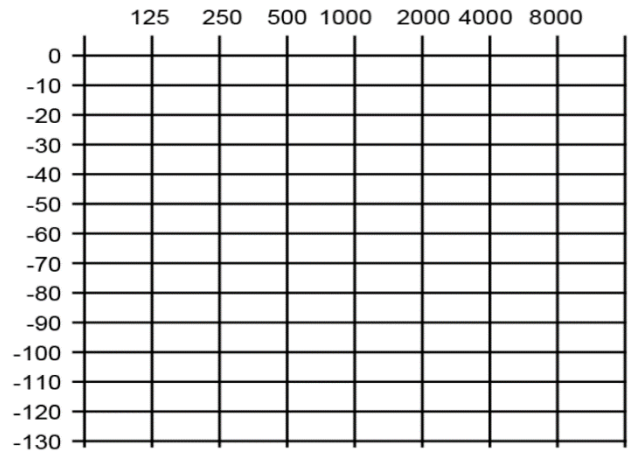
- Audiométrie tonale :

- Impédancemétrie :

Oreille droite



Oreille gauche



- Bilan radiologique :
 - TDM des rochers :
 - IRM cérébrale, APC, CAI :
 - Echo-doppler des TSA :

➤ **Etiologie retenue** :



Résultats

Au cours d'une période de 12 mois, 37 patients ont été vus et pris en charge par un médecin ORL en consultation du service d'ORL et CCF de l'HMIMV.

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Âge :

L'âge de nos patients varie entre 24 et 81 ans avec un âge moyen de 54,45 ± 15,4 ans. La médiane des âges est de 56 ans.

| | Moyenne | Médiane |
|-----------------|---------------|----------------|
| L'âge en années | 54,46 ± 15,44 | 56 (40,5 – 67) |

Tableau 1 : Paramètres descriptifs de l'âge des patients

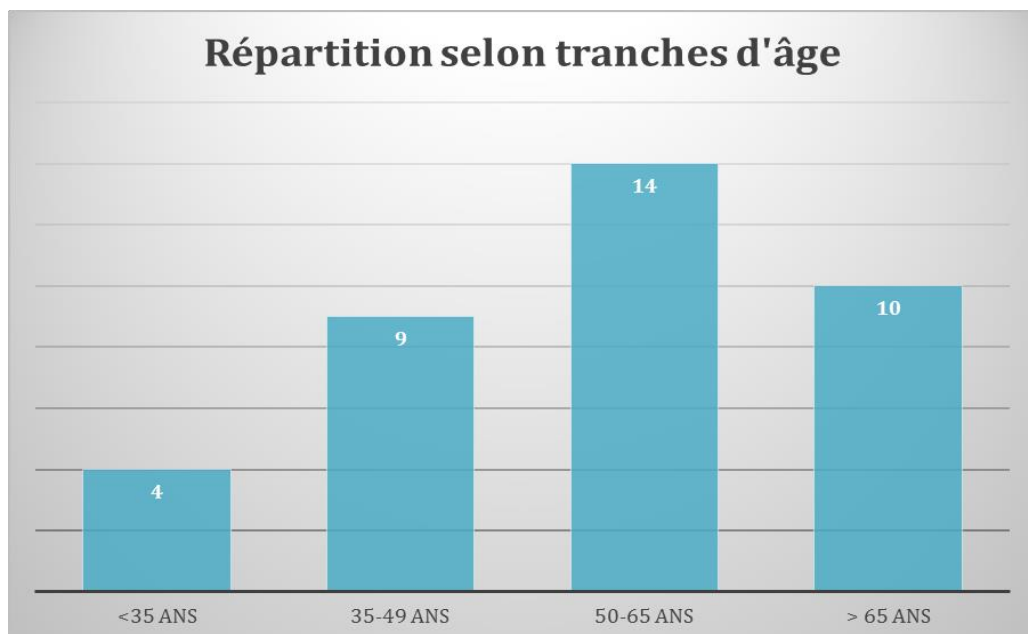


Figure 40: Répartition des patients selon les tranches d'âge

2. Sexe :

Notre série de patients comprend 20 femmes (54 %) et 17 hommes (46%).

Il existe une légère prédominance féminine.

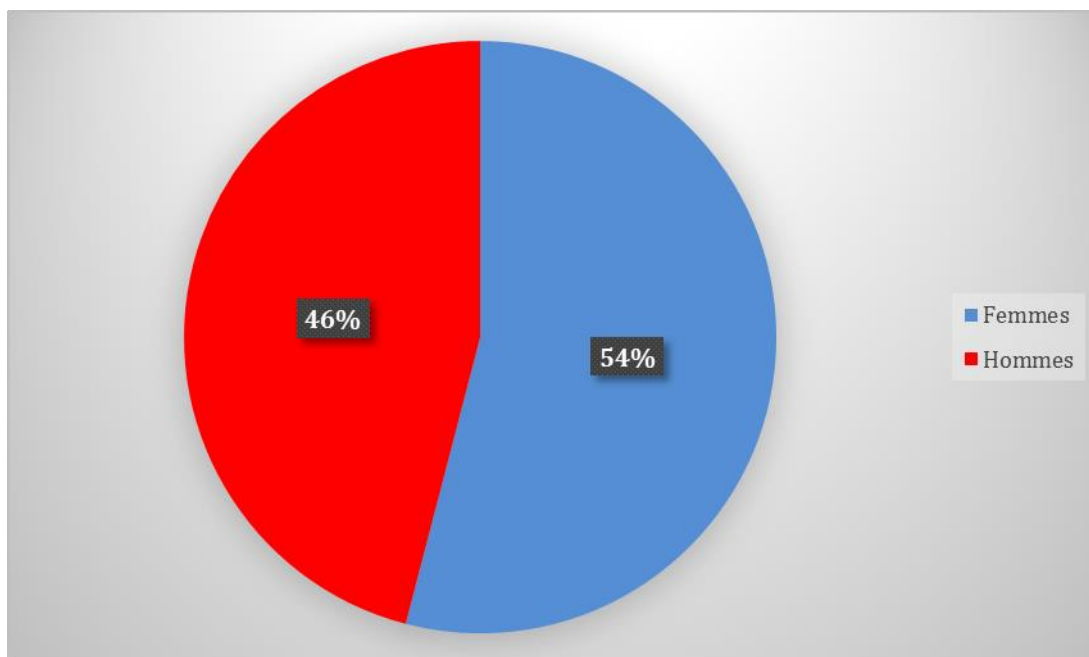


Figure 41: Répartition des patients selon le sexe

3. Les antécédents :

Dans le contexte des acouphènes nous nous intéressons aux antécédents otologiques, et de maladie générale, notamment l'hypertension artérielle, diabète

15 patients n'ont pas d'antécédents pathologiques notables (43,2%)

11 patients sont suivis pour hypertension artérielle. (29,7%)

04 patients sont déjà suivis et traités comme maladie de Ménière (10,8%)

02 patients ont un antécédent de dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire (5,4%)

02 patients ont un antécédent de surdité brusque (5,4%).

01 patient a un ant cedent de fracture du rocher. (2,7%)

01 patient a un ant cedent de dysfonction tubaire. (2,7%)

01 patiente ayant bénéficié d'implantation cochléaire (2,7%).

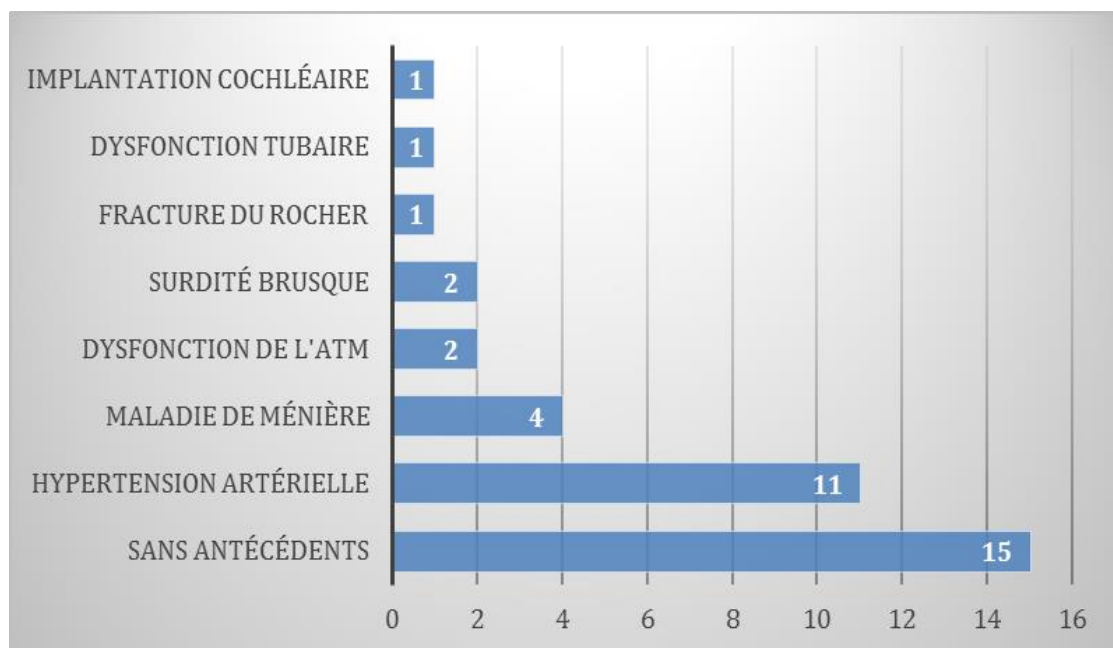


Figure 42: Répartition des patients selon leurs ant cedents

II. CARACTERISTIQUE DES ACOUPHENES

A. Données cliniques

1. Coté atteint

20 patients présentent des acouphènes bilatéraux (53,9%)

17 patients ont des acouphènes au niveau d'un seul côté, dont 11 sur le côté droit (29,7%) et 06 sur le côté gauche (16,2%).

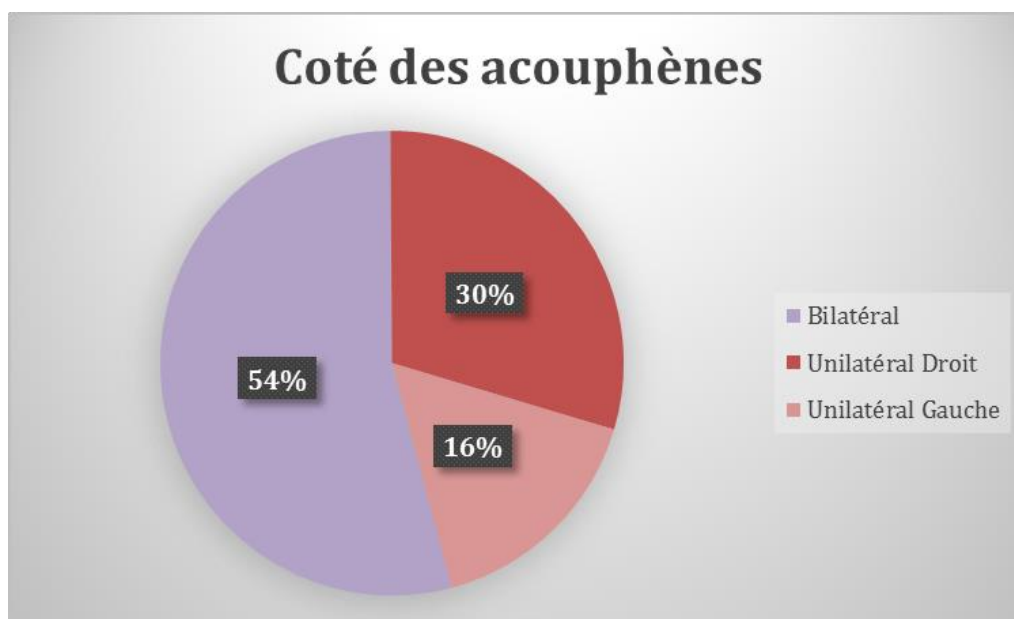


Figure 43: Répartition des patients selon le coté des acouphènes

2. intensité

- 06 patients décrivent leurs acouphènes comme légers survenant surtout le soir (16,2%)
- 12 patients ont des acouphènes modérés (27%)
- 15 patients présentent des acouphènes intenses (40,5%)
- 04 patients se plaignent d'acouphène invalidant (10,8%)

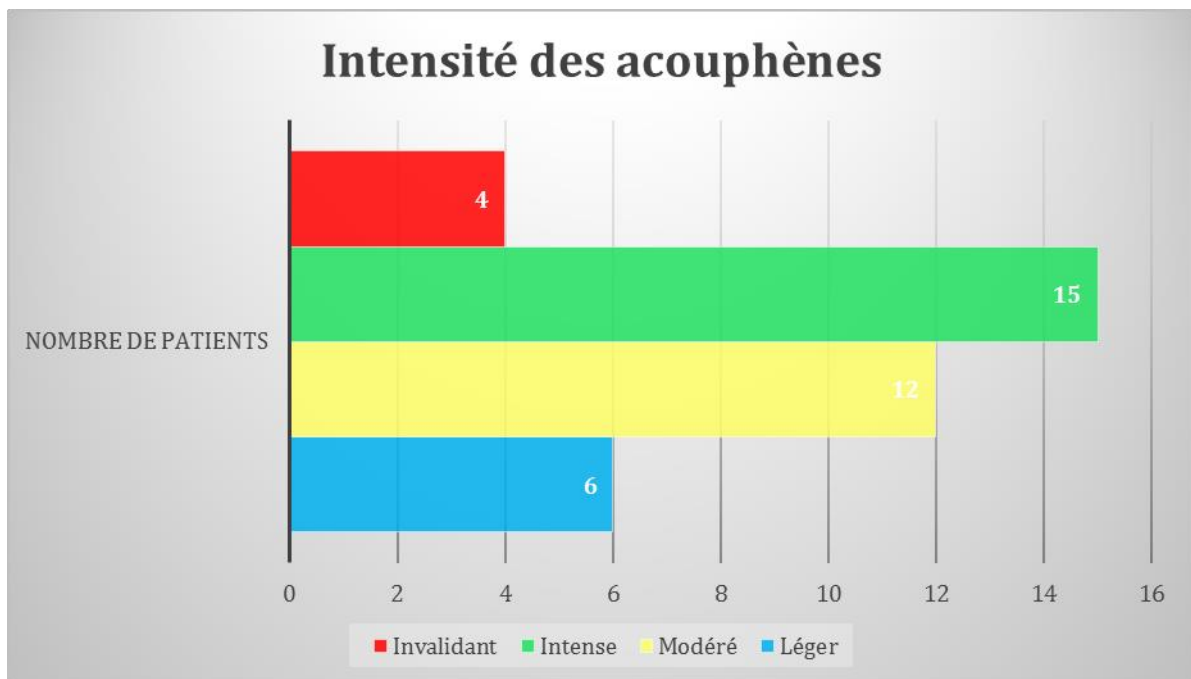


Figure 44: Répartition des patients selon leur intensité (retentissement)

3. Type D'acouphènes

- Seulement 04 patients de notre série ont des acouphènes pulsatiles (10,8%)
- 33 patients ne rapportent pas de caractère pulsatile pour leurs acouphènes (89,2%)

4. Ancienneté

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

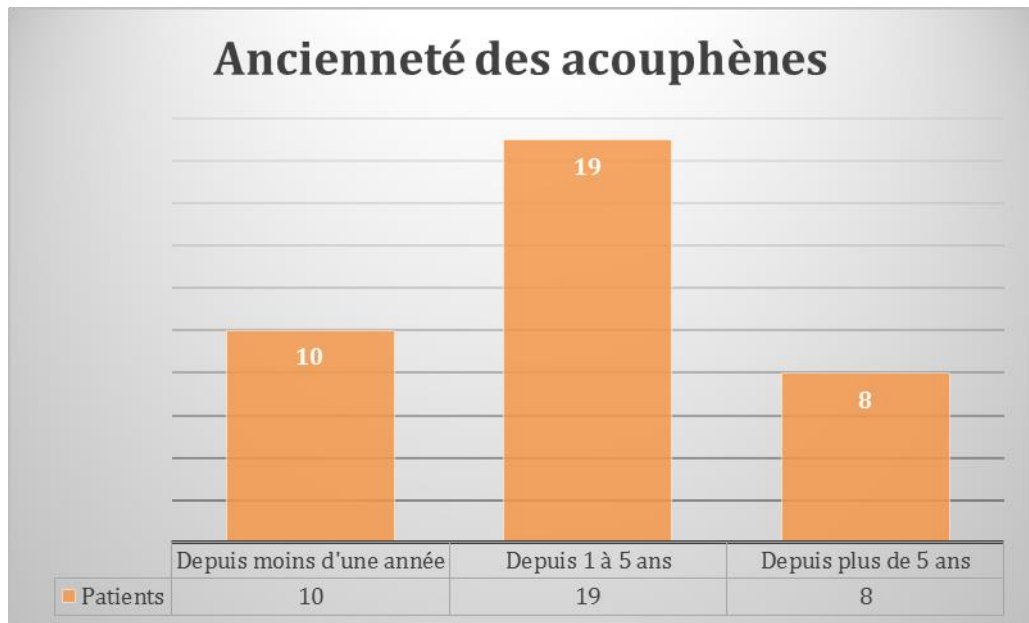


Figure 45: Répartition des patients selon l'ancienneté de leurs acouphènes.

- ❖ 27,02% des acouphènes subaigus évoluant depuis moins de 12 mois.
- ❖ 51,35% des acouphènes chroniques évoluant depuis plus de 12 mois.
- ❖ 21,62% des acouphènes chroniques évoluent depuis plus de 5 ans.

5. Signes associés :

Tableau 2: Répartition des sujets selon les signes cliniques associés aux acouphènes.

| Signes associés | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------------|-----------------|--------------------|
| Hypoacousie uni/bilatérale | 25 | 67,56% |
| Vertiges | 07 | 18,91 |
| Céphalées | 08 | 21,62% |
| Otalgies | 04 | 10,81% |

➤ Dans notre série, les acouphènes sont accompagnés d'un ou de plusieurs symptômes en même temps chez 28 patients soit 75,7%, Par contre ils sont isolés chez 09 patients soit 24,3%.

6. Examen Clinique :

a. Otoscopie :

Tableau 3: Répartition des sujets selon les anomalies objectivées à l'otoscopie

| Anomalies | Effectif | Pourcentage |
|--|-----------------|--------------------|
| Bouchon de cérumen | 09 | 24,32% |
| Otomyose | 03 | 8,10% |
| Perforation tympanique bilatérale | 01 | 2,7% |
| Poches de rétraction bilatérales | 01 | 2,7% |
| TOTAL | 14 | 37,82% |

➤ L'examen otoscopique a objectivé des anomalies locales chez 14 patients soit 37,82% des cas, alors qu'il était normal chez 23 patients soit 62,1%.

b. Examen de l'articulation temporo-mandibulaire :

Tous les patients ont bénéficié d'un examen systématique de l'articulation temporo-mandibulaire. Seulement 02 patients (5,4%) présentent un craquement et/ou un déplacement discal réductible lors de l'ouverture de la bouche.

35 patients ont un examen normal (94,6%)

B. Données paracliniques :

1. Audiométrie tonale liminaire :

L'audiogramme montre une audition normale chez 12 patients (32,4%).

Une surdité de perception ou mixte est retrouvée chez 25 patients (67,5%).

Il s'agit d'une surdité unilatérale chez 07 patients (18,9%), tandis qu'une surdité bilatérale est mise en évidence chez 18 patients (48,6%) dont 10 ont une surdité symétrique alors que chez 8 patients la surdité est plus marquée sur un côté.

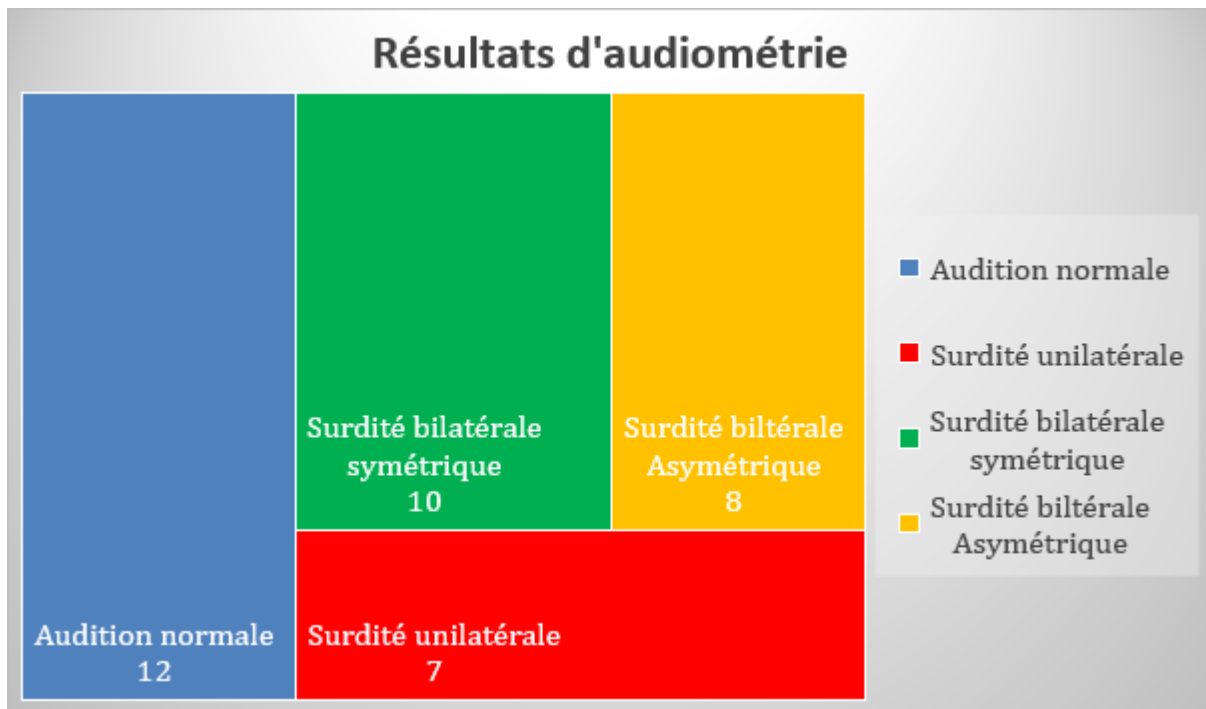


Figure 46: Répartition des patients selon les résultats de l'audiométrie

2. Imagerie

19 patients (51,3%) ont bénéficié d'une imagerie, soit une TDM des rochers, soit une IRM des conduits auditifs internes et cérébrale, soit les deux.

La TDM des rochers a participé au diagnostic étiologique chez 03 patients en montrant la présence de :

- Procidence du golfe de la jugulaire chez 02 patients
- Otite moyenne chronique d'allure cholestéatomateuse chez 01 patient.

L'IRM des conduits auditifs internes a été contributive dans notre contexte chez 04 patientes, en mettant en évidence :

- ❖ Une boucle vasculaire avec conflit vasculo-nerveux chez une patiente
- ❖ Paragangliome tympano-jugulaire chez 01 patient
- ❖ Une multinévrite du paquet acoustico-facial chez une patiente
- ❖ Un neurinome de l'acoustique ou un schwannome chez une patiente.

III. ETIOLOGIES

A. Les acouphènes objectifs :

Tableau 4 : Répartition des sujets selon les étiologies des acouphènes objectifs pulsatiles retenues.

| | Etiologie | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------|-------------------------------------|-----------------|--------------------|
| D'origine vasculaire | Procidence du golfe de la jugulaire | 2 | 5,4% |
| | Boucle vasculaire | 1 | 2,7% |
| D'origine tumorale | Paragangliome tympano-jugulaire | 1 | 2,7% |
| TOTAL | | 4 | 10,81% |

- 10,81% de nos patients présentaient des acouphènes objectifs pulsatiles

B. Acouphènes subjectifs :

Tableau 5: Répartition des sujets selon les étiologies des acouphènes subjectifs retenues

| | Etiologie | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------------|---|-----------------|--------------------|
| D'origine otologique | Bouchon de cérumen | 3 | 8,10% |
| | Maladie de Ménière | 4 | 10,81% |
| | Cholestéatome | 1 | 2,7% |
| | Neurinome de l'acoustique | 1 | 2,7% |
| | Acouphènes post-implantation cochléaire | 1 | 2,7% |
| | Surdité brusque | 2 | 5,4% |
| | Surdité de perception asymétrique | 8 | 21,62% |
| | Fracture du Rocher | 1 | 2,7% |
| TOTAL | | 21 | 56,73% |
| D'origine extra otologique | Dysfonction de l'ATM | 2 | 5,4% |
| | Dysfonctionnement tubaire | 1 | 2,7% |
| | HTA mal contrôlée | 5 | 13,51% |
| TOTAL | | 8 | 21,61% |

➤ Dans notre série, les acouphènes subjectifs représentaient un pourcentage de 89,18% dont l'étiologie a été mise en évidence chez 78,34% des cas alors qu'un aucun diagnostic n'a été retenu dans 10.81% des cas (4 patients) du fait de la normalité de l'examen clinique et de l'audiogramme.



I. DEFINITION DES ACOUPHENES :

Les acouphènes représentent un motif fréquent de consultation ORL. Il s'agit d'un symptôme auditif très courant, caractérisé par une perception acoustique en l'absence de tout stimulus sonore généré au niveau de l'environnement externe.

Les acouphènes peuvent être d'installation aiguë ou d'évolution chronique, uni/ bilatéraux, isolés ou associés à d'autres symptômes.

Ils peuvent être objectifs dont l'origine reste facilement identifiable ou subjectifs qui représentent la forme la plus répandue dont la compréhension du mécanisme physiopathologique et l'identification de l'étiologie causale représente un véritable défi. Plusieurs étiologies peuvent être incriminées, elles peuvent être soit d'origine otologiques ou extra otologiques (générale ou locorégionale)

L'impact psychologique, le degré de gêne et de retentissement des acouphènes sur la vie quotidienne peuvent varier d'un individu à l'autre.

II. EPIDEMIOLOGIE :

A. L'incidence :

En Europe, environ 12 à 15 % de la population souffre d'acouphènes, et on estime que 1 à 2 % d'entre eux souffrent d'acouphènes chroniques [48][49][37]

Aux Etats- Unis, la prévalence globale des acouphènes était de 25,3 %, ce qui équivaut à une estimation nationale de 50 millions d'adultes. [50][51]

Cependant sa prévalence chez l'enfant reste beaucoup plus difficile à cerner.

B. L'âge et le sexe :

La prévalence est la même chez les hommes et les femmes.[11][52]

D'autres études ont montré que les acouphènes sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes et qu'ils augmentent avec l'âge : près de 12 % des hommes âgés de 65 à 74 ans sont concernés.[53]

Aux Etats- Unis, elle semble augmenter avec l'âge entre 60 et 69 ans et selon certaines études, diminue après l'âge de 70 [51]

Dans notre série, 37,83% étaient âgés entre 50 et 65ans avec une légère prédominance féminine 54%, sex ratio F/H = à 1,17

Diagnostic positif :

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE :(6) (9)

A. L'interrogatoire :

un temps crucial de la démarche diagnostique, visant à rechercher les éléments en faveur d'acouphènes objectifs et un certain nombre de caractéristiques. On précisera dans un premier temps :

- **L'âge, profession** (rechercher une notion de traumatisme acoustique ou une notion d'exposition chroniques à des bruits de forte intensité, des professions exposées notamment une utilisation abusive d'écouteurs ou de casques « centre d'appel », pratique de la chasse. Situation socio-économique

- **Les antécédents** : Dans le contexte des acouphènes nous nous intéressons aux antécédents :

1. personnels

❖ Médicaux :

- Antécédents de maladie générale : notamment une HTA, diabète, tabac, dyslipidémie, pathologies cardiovasculaires
- Antécédents otologiques : otite à répétition, otospongiose...
- Antécédents neurologiques (accident ischémique vasculaire)

Une notion de prise médicamenteuse : médicaments ototoxiques (aminosides, cisplatine, aspirine, furosémide...).

❖ **Chirurgicaux** : antécédents de chirurgie de l'oreille, notion de traumatisme crânio-cervical.

2. Familiaux :

Antécédent de surdité ou notion de cas similaires dans la famille.

Dans notre série de cas, 54% de nos patients ont des antécédents médicaux répartis comme suit :

- *L'hypertension artérielle représente l'antécédent médical le plus fréquent chez nos patients avec un pourcentage de 29.7%.*
- *18,9% de nos patients ont des antécédents otologiques : Maladie de Ménière (10.81%), surdité brusque (5.4%), dysfonction tubaire (2.7%).*
- *5.4% ont un antécédent de dysfonction de l'ATM.*

5.4% des cas seulement ont des antécédents chirurgicaux : avec 1 cas de fracture du rocher (2.7%), et 1 cas d'implantation cochléaire (2.7%).

40.54% de nos patients ne rapportent aucun antécédent pathologique notable.

- **Les circonstances de survenue des acouphènes :** La recherche de l'élément déclenchant à l'interrogatoire, à savoir une notion de traumatisme sonore, choc émotionnel, une situation de stress précédant l'apparition des acouphènes notamment une surcharge de travail, difficultés professionnelles ou familiales.
- **Mode d'installation :** brutal ou progressif.
- **L'ancienneté de l'acouphène :** aigu ou chronique, durée d'évolution

- **Le type d'acouphène** : pulsatiles (synchrone ou non du pouls), acouphènes continus (à type de bourdonnement, de sifflement, de chuintement)
- **Le timbre** : grave ou aigu
- **L'intensité** : notion d'aggravation/ changement récent d'intensité.
- **Unilatéral ou bilatéral**
- Acouphène permanent ou intermittent
- **Facteurs modifiants l'acouphène** : renforcement en cas de stress ou de fatigue.
- **Signes associés** :
 - **ORL** : vertiges, otalgies, otorragies, sensation d'oreille bouchée, Hypoacousie, Hyperacousie
 - **Cervicalgies, céphalées**
 - **Signes neurologiques** : dysphagie, dysphonie, chute du moignon de l'épaule, troubles de la déglutition
 - **Signes endocriniens.**

Dans notre série de cas :

Les acouphènes bilatéraux sont plus fréquents avec un pourcentage de 53,9%

Les acouphènes chroniques sont prédominants dans notre série avec un pourcentage de 72.97% dont :

- *51.35% sont des acouphènes évoluant depuis plus d'un an.*
- *21.62% évoluent depuis plus de 5 ans.*

Les acouphènes subaigus avec une durée d'évolution inférieure à 12 mois sont moins fréquents, ils représentent 27.02 %

Ils sont isolés 24.3% des sujets et accompagnés chez la grande majorité des sujets d'un ou de plusieurs symptômes 75,7%

- *Le plus souvent à une hypoacousie uni-bilatérale (67.56%)*
- *Des céphalées ont été retrouvées également chez 21.62%*
- *Un vertige chez 18.91%*
- *Des otalgies dans 10.81% des cas*

40,5% des patients présentent des acouphènes qui sont décrits comme intenses

10.81% uniquement ont des acouphènes synchrones du pouls, alors que 89,2% ne rapportent pas de caractère pulsatile pour leurs acouphènes.

La seconde étape a pour objectif d'évaluer l'impact et le retentissement de l'acouphène :

Il s'agit d'écouter, d'analyser les mots de même que les expressions utilisées qui témoignent du degré de gêne et des répercussions psychologiques et émotionnelles de l'acouphène : ce temps de libre expression est fondamental. Il faudra également rechercher :

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

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

On retrouve deux réglottes (figure 21), la première correspondent à l'**EVA-gêne** et qui est de couleur rouge et la seconde de couleur bleue, correspondant à l'**EVA-intensité**. [11]

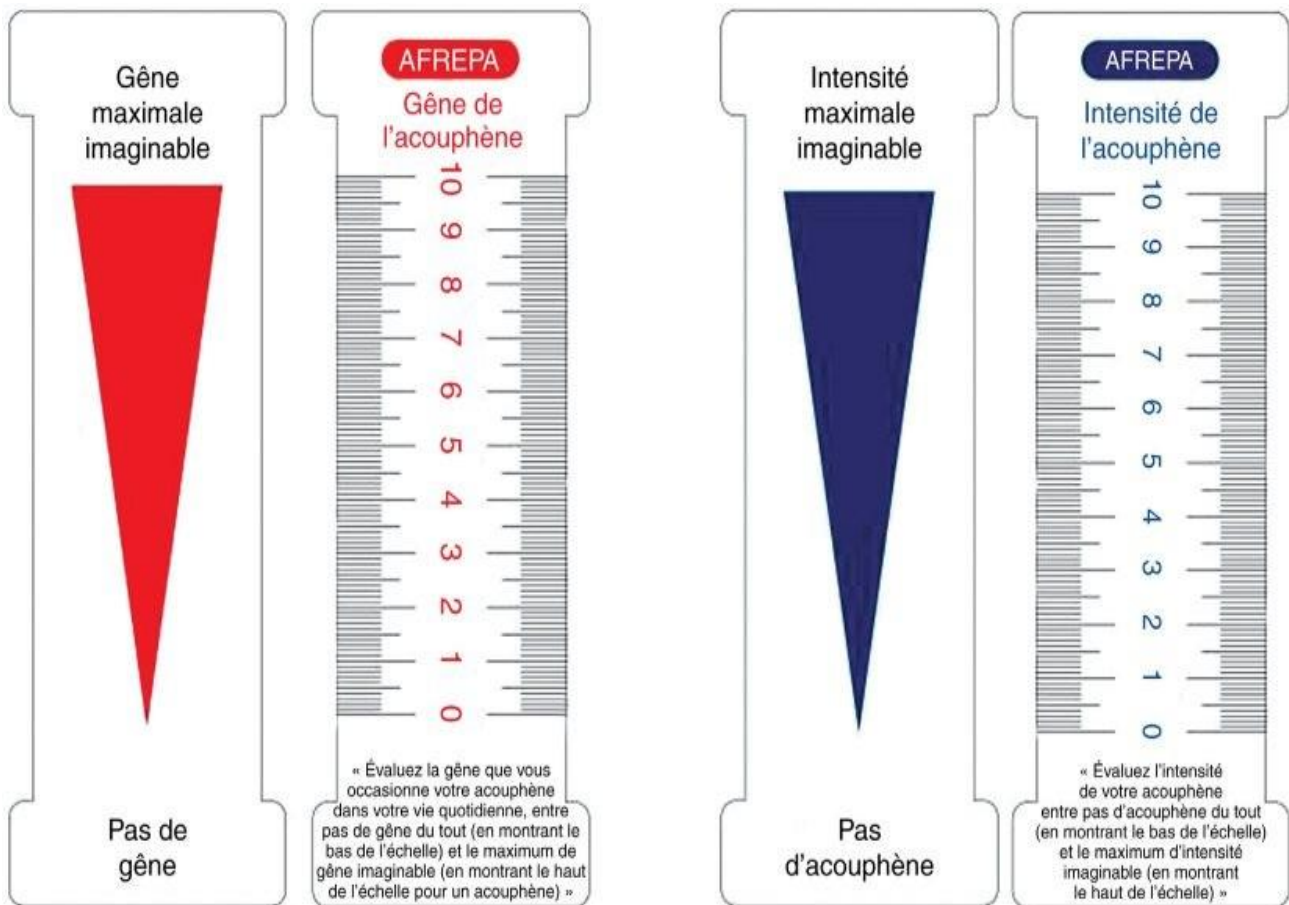


Figure 47 : Echelles visuelles analogiques de gêne (rouge) et d'intensité (bleue) de l'acouphène [11].

Le Tinnitus Handicap Inventory (THI) est un auto-questionnaire utilisé également en consultation pour déterminer le degré de détresse du patient acouphénique mais aussi pour évaluer l'efficacité d'une thérapie donnée. Il est fait de 25 questions auxquelles le patient est invité à répondre, avec trois réponses : Oui (= 4 points), Non (= 0 points) et parfois (auquel on attribue 2 points).

| Merci de répondre spontanément à toutes les questions. Entourez la réponse qui reflète le mieux votre état actuel. Entourez une seule réponse par question. | | | | |
|---|--|-----|-----|---------|
| 1 F | À cause de votre acouphène, vous est-il difficile de vous concentrer ? | oui | non | parfois |
| 2 F | À cause de l'intensité de votre acouphène, vous est-il difficile d'entendre les personnes qui vous entourent ? | oui | non | parfois |
| 3 E | Votre acouphène vous rend-il coléreux(se) ? | oui | non | parfois |
| 4 F | Vous sentez-vous l'esprit confus à cause de votre acouphène ? | oui | non | parfois |
| 5 C | À cause de votre acouphène, vous sentez-vous désespéré(e) ? | oui | non | parfois |
| 6 E | Vous plaignez-vous beaucoup de votre acouphène ? | oui | non | parfois |
| 7 F | À cause de votre acouphène, avez-vous du mal à trouver le sommeil la nuit ? | oui | non | parfois |
| 8 C | Avez-vous le sentiment de ne pas pouvoir vous libérer de votre acouphène ? | oui | non | parfois |
| 9 F | Votre acouphène interfère-t-il dans votre plaisir à pratiquer des activités sociales (aller au restaurant, au cinéma) ? | oui | non | parfois |
| 10 E | À cause de votre acouphène, vous sentez-vous frustré(e) ? | oui | non | parfois |
| 11 C | À cause de votre acouphène, avez-vous le sentiment d'être atteint(e) d'une maladie grave ? | oui | non | parfois |
| 12 F | À cause de votre acouphène, vous est-il difficile de profiter pleinement de la vie ? | oui | non | parfois |
| 13 F | Votre acouphène interfère-t-il dans vos responsabilités au travail ou à la maison ? | oui | non | parfois |
| 14 E | Trouvez-vous que vous êtes souvent irritable à cause de votre acouphène ? | oui | non | parfois |
| 15 F | À cause de votre acouphène, vous est-il difficile de lire ? | oui | non | parfois |
| 16 E | Êtes-vous contrarié(e) ou bouleversé(e) par votre acouphène ? | oui | non | parfois |
| 17 E | Pensez-vous que votre problème d'acouphène a installé un stress dans vos relations avec les membres de votre famille et vos amis ? | oui | non | parfois |
| 18 F | Vous est-il difficile de vous concentrer sur autre chose que votre acouphène ? | oui | non | parfois |
| 19 C | Pensez-vous ne pas avoir de contrôle sur votre acouphène ? | oui | non | parfois |
| 20 F | À cause de votre acouphène, vous sentez-vous fatigué(e) ? | oui | non | parfois |
| 21 E | À cause de votre acouphène, vous sentez-vous déprimé(e) ? | oui | non | parfois |
| 22 E | Votre acouphène vous rend-il anxieux(se) ? | oui | non | parfois |
| 23 C | Pensez-vous ne plus pouvoir faire face à votre acouphène ? | oui | non | parfois |
| 24 F | Votre acouphène s'aggrave-t-il quand vous êtes stressé(e) ? | oui | non | parfois |
| 25 E | Votre acouphène vous donne-t-il un sentiment d'incertitude ? | oui | non | parfois |

Figure 48 : Tinnitus Handicap Inventory (traduction française) [11].

•Le numéro de chaque question est suivi d'une lettre permettant de définir des sous-échelles :

F pour fonctionnelle, **E** pour émotionnelle et **C** pour catastrophique.

La somme des points calculée à la fin de ce questionnaire, permettra de déterminer le degré ou le grade d'handicap :

| | |
|------------------------|--|
| 0 à 16 points | PAS DE HANDICAP OU HANDICAP LEGER = GRADE I |
| 16 à 36 points | HANDICAP LEGER = GRADE II |
| 38 à 56 points | HANDICAP MODERE = GRADE III |
| 58 à 76 points | HANDICAP SEVERE = GRADE IV |
| 78 à 100 points | HANDICAP CATASTROPHIQUE = GRADE V |

Il Existe d'autres questionnaires, notamment **BAHIA** (Biphasique, Acouphène, Hyperacousie, Insensibilité du visage et autres sensations), qui a pour principal avantage la possibilité d'identifier et quantifier les différentes manifestations qui peuvent coexister avec un acouphène et que le sujet a le plus souvent du mal à dissocier les unes des autres.

B. Examen clinique :

Il viendra compléter l'interrogatoire et inclut :

1. L'otoscopie :

Une étape fondamentale de l'examen ORL. Réalisée de façon bilatérale et comparative :

L'examen otoscopique s'impose en premier lieu afin d'éliminer tout d'abord une cause locale (bouchon de cérumen, un corps étranger du conduit auditif ou otite), un dysfonctionnement tubaire, une perforation tympanique traumatique ou encore un cholestéatome.

Il permet également de nous renseigner sur l'état du tympan dans le cas notamment d'une surdité :

- Tympan anormal= Surdité de Transmission (ST)
- Tympan normal = Surdité de Perception (SP)

Dans notre série :

L'otoscopie a montré un tympan d'aspect normal et n'a révélé aucune anomalie chez la grande majorité de nos patients avec un pourcentage de 62,1%, alors qu'elle nous a permis de mettre en évidence une anomalie locale chez 37,8% dont :

24.3% était des bouchons de cérumen, une otomycose à 8.1%, une perforation tympanique bilatérale à 2,7%, et des poches de rétraction bilatérale à 2,7%.

Il convient de réaliser un examen complet de la sphère ORL (cavité buccale, pharynx, voile du palais) et de rechercher un problème d'articulé dentaire.

En fonction de la symptomatologie, l'examen ORL sera complété par :

- **Un examen général et un examen cardio-vasculaire** : avec la mesure de la TA tout en gardant à l'esprit que l'acouphène peut être un symptôme révélateur d'une HTA, recherche des pouls (carotidiens.), une auscultation cardiaque, auscultation des axes artério-veineux à la recherche d'un souffle ou un thrill en rapport avec une sténose sur le trajet d'un vaisseau de la région cervicale notamment l'artère carotide

- Si le patient rapporte une notion d'acouphène à type de cliquetis (très rare), il est nécessaire de rechercher des clonies musculaires buccales, pharyngées ou faciales.

- **Un examen neurologique classique**, est réalisé parallèlement, en commençant par l'examen des paires crâniennes, la recherche d'un vertige associé ou d'un trouble de l'équilibre (Test de Romberg, épreuve du piétinement à l'aveugle)

- **Un examen vestibulaire** clinique en cas de vertiges ou de troubles de l'équilibre associés

- **Une auscultation péri et rétro-auriculaire**, notamment de la région mastoïdienne à la recherche d'un chuintement synchrone du pouls cardiaque, en rapport avec une anomalie vasculaire du sinus latéral.

- La recherche de points douloureux : cervicaux

• **Examen des articulations temporo-mandibulaires (ATM)** avec l'évaluation de l'occlusion, recherche d'une douleur exquise à la palpation, devant la suspicion d'un acouphène mécanique « un dysfonctionnement occlusal, un bruxisme »

○ *Dans notre série :*

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

➤ *L'examen était normal dans 91,9%*

➤ *Un craquement et/ou un déplacement discal réductible lors de l'ouverture de la bouche. Ont été retrouvés dans 8,1%*

C. Diagnostic paraclinique :

1. Les Examens complémentaires

Il s'agit d'une étape indispensable et incontournable. Elle va permettre la quantification du déficit auditif, la détermination de l'intensité de l'acouphène de même que ces caractéristiques psychoacoustiques, la mise en évidence ainsi que l'identification de son origine, et également le choix de la méthode thérapeutique. Elle est fondée sur l'exploration exhaustive de chacune des structures de l'oreille interne.

L'audiométrie étant nécessaire et irremplaçable, constitue l'examen de base au diagnostic topographique d'une surdité, elle sera ensuite complétée par des examens d'audiométrie électrophysiologique objective qui ne requièrent pas la participation du sujet.

En présence d'acouphènes accompagnés de vertiges, outre les tests d'équilibre dont le test de Romberg, le test de piétinement à l'aveugle ; une vestibulométrie sous Videonystagmographie et « une batterie de tests » devraient être pratiqués et qui seraient d'une grande aide au diagnostic étiologique .[40]

En conclusion et selon la littérature : [11]

- La surdité est associée dans **65 %** des cas [11] [54]

Une étude a été réalisée en Corée du Sud et dont l'objectif était d'évaluer la relation entre la perte auditive et les acouphènes (en utilisant les données de l'enquête nationale coréenne sur la santé et la nutrition), a objectivé une prévalence de 9,69 % de surdité unilatérale [49][55]

Ceci est en accord avec les résultats de notre étude qui a démontré une prévalence de 67,5% de perte auditive chez nos patients, dont 18,9% avait une perte auditive unilatérale

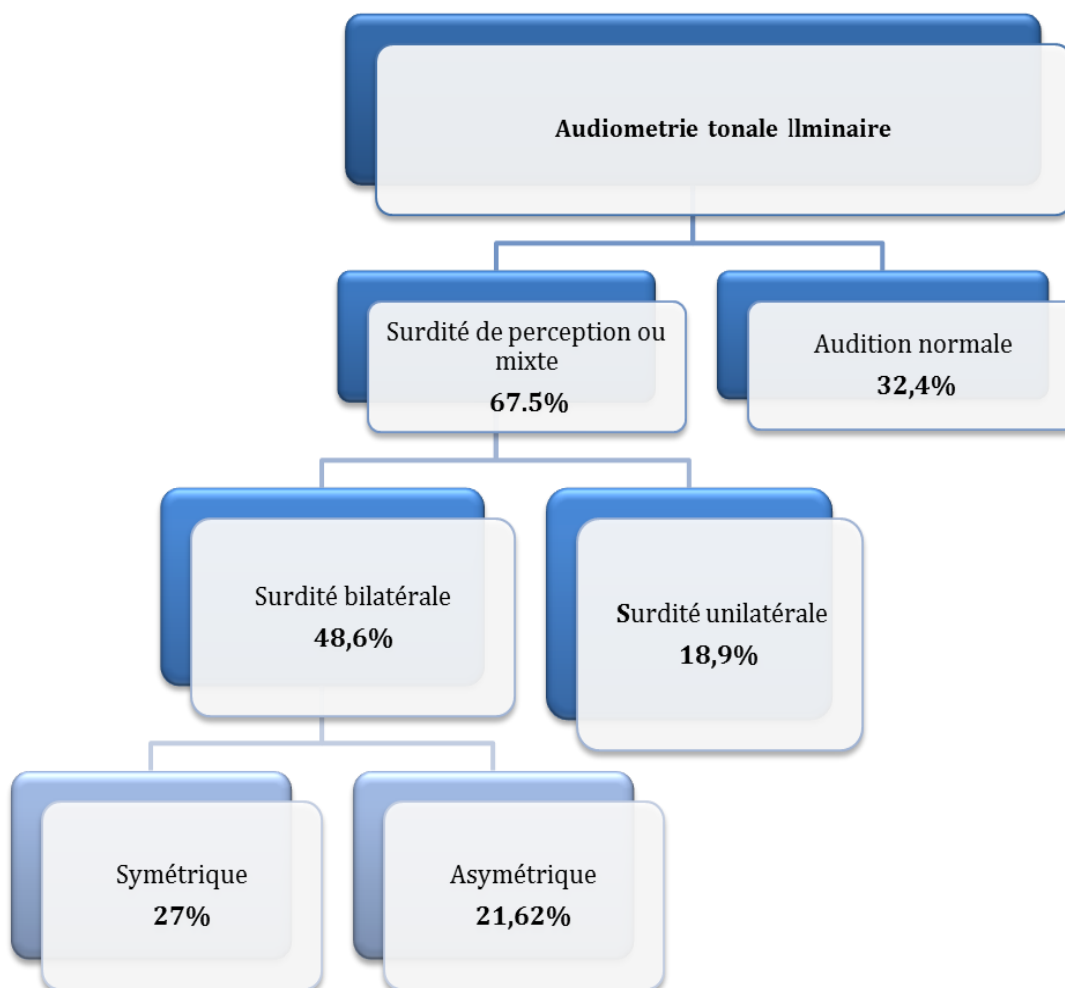
La fréquence de l'acouphène est corrélée à la perte auditive dans **90%** des cas, le plus souvent dans les fréquences aiguës.

- **80% des cas** présentent un acouphène à bande étroite ou à type de sifflement à plus de 3000 Hz, 14% à plus de 9000 Hz, ce qui explique l'intérêt de l'audiométrie haute fréquence pour les acouphènes.

- L'intensité estimée de l'acouphène est peu élevée dans la grande majorité des cas, inférieure à 12 dB au niveau sonore. Un très faible pourcentage présente un acouphène dont l'intensité est supérieure à 10 dB d'émergence, **80%** allant de 0 à 6 dB et 20% de 7 à 10 dB. (9)

Dans notre étude :

Tous les patients ont bénéficié d'une audiométrie qui a révélé :



L'imagerie : 51,35% ont bénéficié d'une imagerie, soit une TDM des rochers, soit une IRM cérébrale/ CAI, soit les deux.

➤ *La TDM des rochers a participé au diagnostic étiologique dans **8.1 % des cas***

Les diagnostics retenus étaient :

- *Procidence du golfe de la jugulaire avec un pourcentage de **5.4%***
- *Otite moyenne chronique d'allure cholestéatomateuse d'un pourcentage de **2.7%***

➤ *L'IRM des conduits auditifs internes a été contributive dans **10.81%** en mettant en évidence :*

- ❖ *1 cas de neurinome de l'acoustique ou un schwannome*
- ❖ *1 cas de boucle vasculaire avec conflit vasculo-nerveux*
- ❖ *1 cas de multinévrite du paquet acoustico-facial*
- ❖ *1 cas de paragangliome tympano-jugulaire*

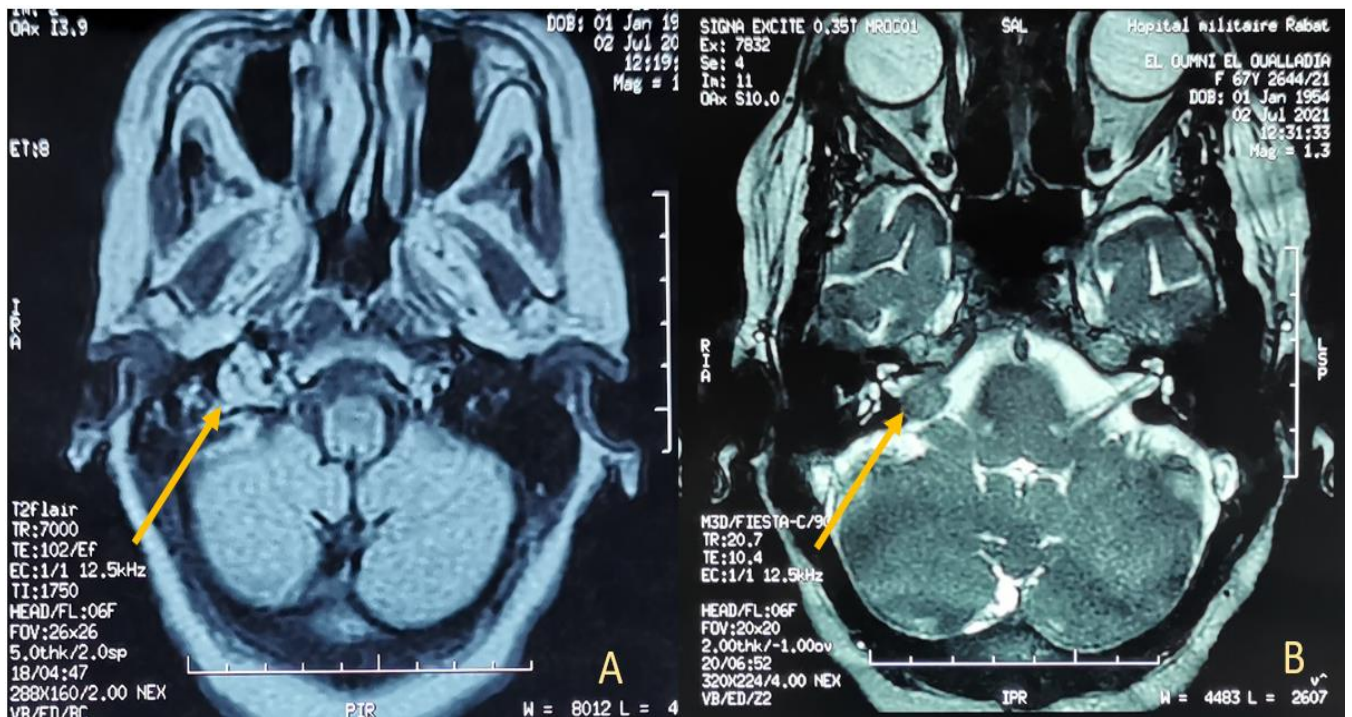


Figure 50: images de l'IRM d'une patiente souffrant d'acouphènes pulsatiles qui montrent un paragangliome tympano-jugulaire droit en séquence T1 (A) et T2 (B)

Autres examens complémentaires[56][57][58]

- **Bilan biologique** (recherche du syndrome inflammatoire, du bilan lipidique, profil thyroïdien,
- **Examens cardiologiques** (écho-Doppler cervical, Holter, etc.),
- **Des examens dentaires et stomatologique** (panoramique dentaire, imagerie des articulations mandibulaires, etc.)

Ces bilans ne sont pas de réalisation systématique, ils seront prescrits en fonction des signes d'orientation cliniques.

IV. ETIOLOGIQUE

A. Etiologies des acouphenes objectifs

Selon la littérature, ils représentent seulement 5% des acouphènes. [8]

Ils peuvent être classés en acouphènes pulsatiles synchrones du pouls à type de thrill ou de souffle et des acouphènes non pulsatiles à type de clic ou de claquement.

Dans notre série, 10.81 % des patients présentaient des acouphènes objectifs

Acouphènes Pulsatiles

Les acouphènes pulsatiles représentent un sous-groupe mineur de moins de 10% des patients souffrant d'acouphènes. [59][47]. *Ce qui est le cas également dans notre série, où les acouphènes pulsatiles occupent un pourcentage de 10.81%. Seulement.*

Ils sont le plus souvent unilatéraux, à moins que la pathologie vasculaire sous-jacente ne soit bilatérale.

Des acouphènes pulsatiles imposent en effet la recherche d'une origine vasculaire artérielle ou veineuse mais aussi l'élimination d'une tumeur vasculaire.

Toute modification du diamètre vasculaire est susceptible de perturber l'écoulement laminaire et générer un flux sanguin turbulent audible qui sera transmis aux liquides de la cochlée, générant ainsi des acouphènes.

N.B :

- L'origine veineuse est suspectée devant la diminution de la perception des acouphènes par des manœuvres de compression cervicale de la veine jugulaire homolatérale, mais aussi par la rotation controlatérale de la tête et par la manœuvre de Valsalva

- L'origine artérielle est suspectée devant la disparition de l'acouphène à la compression de l'artère carotide homolatérale

Les étiologies des acouphènes pulsatiles peuvent être potentiellement mortelles, d'où la nécessité d'une prise en charge pluridisciplinaire et des démarches diagnostiques bien établies.

Cependant, même après des investigations approfondies, aucune cause ne peut être trouvée pour près de 15% des patients souffrant d'acouphènes pulsatiles.[60]

➤ Parmi les étiologies des acouphènes pulsatiles synchrones au pouls :

ACOUPHÈNES D'ORIGINE VASCULAIRE

| | |
|---|---|
| Lésion artérielle (carotidienne ou vertébrale) | <ul style="list-style-type: none">- Sténose athéromateuse[61]- Ectopie de la carotide interne- Anévrisme intra-pétreux d'origine infectieuse ou traumatique.- Dissection vasculaire[62]. |
| Fistule artérioveineuse[54] | <ul style="list-style-type: none">- Fistule durale sus- et sous-tentorielle- Fistule carotido-caverneuse- Fistule vertébro-vertébrale |
| Anomalies veineuses (53) | <ul style="list-style-type: none">- Ectasie ou anévrisme du golfe jugulaire- Anévrisme du sinus sigmoïde [63][64]- Compression intrinsèque du sinus latéral ou sigmoïde- Thrombose veineuse- La sténose d'un sinus latéral : [64] |
| Vasculaire idiopathique | |

ACOUPHÈNES NON VASCULAIRES

| | |
|-----------------------------|--|
| Étiologies tumorales | <p>Chémoadectome ou paragangliome ou également appelé tumeur glomique :[61] : dérivant des paraganglions du système parasympathique peuvent avoir plusieurs localisations, on en distingue :</p> <ul style="list-style-type: none">- Les Paragangliomes tympaniques : dépendant du nerf glosso-pharyngien et plus précisément du nerf de Jacobson au niveau de la caisse du tympan ; [65].[66][11] [67]- Les Paragangliomes carotidiens situés au niveau du corpuscule carotidien [68] [66]- Les Paragangliomes jugulaires dépendant du nerf vague, situés au niveau du golfe de la jugulaire et du plancher de la caisse du tympan <p>Autres tumeurs de l'oreille moyenne</p> <ul style="list-style-type: none">- Des métastases vasculaires- Des cancers de la base du crâne |
| Causes diverses | <ul style="list-style-type: none">- Boucle artérielle du CAI comprimant le nerf VII [69][70]- Maladie de Paget- Trouble pressionnel du liquide cérébrospinal (hypertension intracrânienne)- Méningo-encéphalocèle de la caisse du tympan- Déhiscence du canal semi-circulaire supérieur- Hypertension artérielle mal contrôlée |

Figure 51 : Etiologies des acouphènes pulsatiles[11][58]

Contrairement à la littérature, l'étiologie a été mise en évidence chez 100% des patients souffrant d'acouphènes pulsatiles recensés dans notre série

Les acouphènes objectifs pulsatiles occupent 10.81% de notre série répartis comme suit :

- 1 cas de boucle vasculaire (2,7%)
- 1 cas de paragangliome tympano-jugulaire (2,7%)
- 2 cas de procidence du golfe de la jugulaire (5,4%)

Acouphènes non pulsatiles :

❖ **Myoclonie du voile du palais :** [61]

Le diagnostic positif d'une myoclonie essentielle est retenu lors de l'examen de la cavité buccale par la présence de mouvements du palais qui seraient synchrones à l'acouphène. cette myoclonie surviendrait après une infection des voies aériennes supérieures ou également après des soins dentaires [11].

❖ **Béance de la trompe auditive:**

Serait à l'origine d'acouphènes synchrones à la respiration qui cèdent lors de l'apnée.

❖ **La myoclonie des muscles de l'oreille moyenne :**[61]

Il peut s'agir d'une :

- **Myoclonie du muscle tenseur du tympan**
- **Myoclonie du muscle stapédien :**

Le diagnostic positif est établi à l'examen otoscopique ou oto-endoscopique, qui permettra de mettre en évidence les mouvements de la membrane tympanique consécutifs aux myoclonies. Ces myoclonies peuvent également être observées sur l'impédancemétrie et sur l'enregistrement du réflexe stapédien[11]

Dans des cas extrêmement rares, elle peut être associée au syndrome de fermeture forcée des paupières, Le principal symptôme est un acouphène musculaire objectif qui se manifeste uniquement lors de la contraction volontaire des muscles périorbitaires, et ceci peu importe le statut auditif du patient [71]. Une hypothèse a été proposée concernant la possibilité d'une stimulation aberrante du nerf stapédien à partir des branches orbitaires du nerf facial.

❖ **Otoémission acoustique spontanée** : [58]

Bilan audiométrique normal

Recueil des otoémissions spontanées de fréquence égale à celle de l'acouphènes

B. Etiologies des acouphenes subjectifs

Selon la littérature, les acouphènes subjectifs sont beaucoup plus fréquents et représentent 95 % des acouphènes.

Dans notre série, les acouphènes subjectifs occupent un pourcentage de 89,18%

Leurs étiologies se résument dans le tableau suivant :[8]

Oreille externe :

Toute obstruction au niveau du CAE, aussi minime qu'elle soit elle, serait à l'origine d'acouphènes :

- Bouchon de cérumen
- Corps étrangers du CAE
- Otite externe, ostéome du conduit

Oreille Moyenne :

- Dysfonctionnement tubaire
- Malformation ossiculaire
- Perforation tympanique,
- Otite chronique non choléstéatomateuse
- Cholestéatome
- Otospongiose [72][73]

Oreille Interne :

- Labyrinthite bactérienne ou virale,
- **Traumatisme sonore : représente actuellement la cause la plus fréquente d'acouphènes[11]**
- Traumatisme mécanique, barotraumatisme,
- Surdité ototoxique (aminoglycosides, aspirine, cisplatine, furosémide et autres diurétiques, quinidiniques, solvants),
- Maladie de Ménière [8].[42][74]
- Maladies auto-immunes (syndrome de Cogan)
- Surdité génétique isolée ou syndromique
- Surdité brutale idiopathique,
- Presbyacousie

Nerf auditif :

- Schwannome du nerf vestibulaire et autres tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux[43][39][42]
- Boucles vasculaires du conduit auditif interne,
- Neuropathies auditives,
- Maladie de Lyme : Neuroborréliose

Centrale :

- Traumatismes crâniens et cervicaux,
- Sclérose en plaques, maladies neurodégénératives,
- troubles pressionnels du liquide cérébro-spinal : (HTIC) [61][75]

Autres pathologies :

- Maladies endocrinienne ou métaboliques : diabète, hyperthyroïdie/hypothyroïdie [57] Hypertension artérielle. [11]
- Dysfonctionnement de l'articulation Temporo-mandibulaire (le SADAM) ,[76][77][11][54]
- Bruxisme [78]

Figure 52: Etiologies des acouphènes subjectifs [20][54][11]

Ainsi, les étiologies des acouphènes subjectifs qui ont été retenues dans notre étude sont les suivantes :

➤ *Otologiques 27,02% :*

Dont l'étiologie la plus fréquente est la maladie de Ménière retrouvée chez 4 patients avec un pourcentage de 10.81%, suivie de 2 cas de de surdité brusque 5,4% et ensuite 1 cas de neurinome de l'acoustique à 2,7%, 1 cas de cholestéatome 2,7%, 1 cas de fracture du rocher 2,7%, 1 cas d'acouphènes post-implantation cochléaire 2,7%

➤ *Extra-otologiques 8.10% :*

Une dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire a été mise en évidence chez 2 patients qui équivaut à un pourcentage de 5,4%, suivie d'une dysfonction tubaire chez 1 seul patient correspondant à 2,7%

➤ *Les acouphènes ont été attribués aux étiologies suivantes :*

- *L'asymétrie de la surdité 21,62%*
- *Les bouchons de c rumens 8,10% : en raison de l'amélioration complète de la symptomatologie ainsi que la normalisation de l'audiogramme après aspiration*
- *L'hypertension artérielle 13,51 % : le diagnostic est retenu devant la nette amélioration des symptômes après changement du traitement antihypertenseur et respect du régime sans sel strict*

Dans 10,81% aucune cause n'a été mise en évidence du fait de la normalité de l'examen clinique et des examens complémentaires : Dans ces cas-là, les acouphènes peuvent être idiopathiques, psychogènes ou relever d'autre étiologie non explorée.

Contrairement à ce qui a été dit dans la littérature, aucun cas de traumatisme sonore n'a été retrouvé dans notre série



Conclusion

Les acouphènes sont un motif fréquent de consultation ORL. Il s'agit d'un symptôme et non d'une maladie. Ils sont parfois le signe d'une pathologie potentiellement mortelle.

Dans notre série de 37 cas, l'âge moyen est de 54,45 ans, le sexe féminin était légèrement prédominant (56%) et une sex-ratio de 1,17.

L'acouphène chronique représente la forme clinique la plus répandue (72,97%) avec une atteinte bilatérale fréquente (53,9%). Ils sont de type pulsatile dans 40,5% et non pulsatiles chez 89,2% des cas. Associés dans 75,5 % des cas à d'autre symptôme notamment des céphalées, vertiges, otalgies et une hypoacousie qui a été rapportée chez 67,56% des sujets

Une surdité de perception ou mixte a été objectivé dans 67,5% des cas avec une atteinte bilatérale dans 48,64% des cas dont 21,62% étaient plus marqués d'un côté, et une atteinte unilatérale dans 18,9% des cas.

Les acouphènes pulsatiles objectifs occupent dans notre série un faible pourcentage soit 10,81%, leurs étiologies mises en évidence étaient d'origine vasculaire : (procidence du golfe jugulaire, boucle vasculaire) et également d'origine tumorale : vertiges, otalgies tympano-jugulaire.

Chez la grande majorité des cas recensés dans notre série soit 89,2%, les acouphènes étaient subjectifs. Les étiologies retenues sont : la surdité de perception, HTA, bouchon de cérumen, maladie de Ménière, dysfonctionnement de l'ATM, et également le neurinome acoustique, surdité brusque, cholestéatome, fracture du rocher, dysfonctionnement tubaire, des acouphènes post implantation cochléaire.



RESUMES

TITRE : Acouphènes = Profil épidémiologique, clinique et étiologique avec revue de la littérature.

Auteur : Rania CHAKIR

Directeur de thèse : Monsieur Noureddine ERRAMI , Professeur d'ORL,

Co-encadrant : Docteur Jalal Eddine OUBENJAH, Résident en ORL

Mots Clés : Acouphènes, Bourdonnement d'oreille, Surdité, Audiométrie, acouph nom trie

Les acouphènes constituent un problème de santé publique. Ils sont définis par la perception de sons en l'absence de toute stimulation sonore externe.

Dans ce travail, nous proposons d'étudier l'épidémiologie des acouphènes en fonction de l'âge/sexe/forme clinique et des étiologies.

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective étalée sur deux ans, effectuée en consultation d'un médecin du service d'oto-rhino-laryngologie de l'HMIMV de Rabat. Nous avons recensé 37 cas d'acouphènes : 54% femmes/46% hommes (sex-ratio à 1,17). L'âge moyen est de 54,45 ans.

Les acouphènes chroniques concernaient 72,97% des cas. 53,9% sont bilatéraux et 46,1% sont unilatéraux. Ils sont pulsatiles chez 4 patients seulement (10,8%), non pulsatiles subjectifs chez les autres (89,2%). Associés dans 67,56% à une hypoacousie.

L'otoscopie a décelé des anomalies locales dans 37,8 % des cas. L'examen de l'ATM est anormal chez 02 patients. L'audiométrie a révélé une surdité de perception ou mixte dans 67,5%. Le scanner des rochers/IRM des CAI a contribué au diagnostic étiologique dans 18,91%

Les étiologies des acouphènes pulsatiles identifiées sont :

2 cas de procidence du golfe de la jugulaire (5,4%), 1 cas de à une tympano-jugulaire (2,7%), 1 cas de boucle vasculaire (2,7%)

Pour les acouphènes subjectifs, nous avons identifié: 2 cas de surdité brusque (5,4%), 4 cas de maladie de Ménière (10,81%), 1 cas de neurinome de l'acoustique (2,7%), 1 cas de cholestéatome (2,7%), 1 cas de fracture du rocher (2,7%), 1 cas d'acouphènes post-implantation cochléaire (2,7%), 2 cas de dysfonction de l'ATM (5,4%), 1 cas de dysfonction tubaire (2,7%), 3cas de bouchon de cérumen (8,10%), 5 cas d'HTA (13,5%), 8 cas de surdité de perception asym trique (21,6%)

Enfin, chez 4 patients (10,81%) aucune étiologie n'a été retenue

ABSTRACT

TITLE: Tinnitus = Epidemiological, clinical and etiological profile with review of literature.

Author: Rania CHAKIR

Thesis director: Nouredine ERRAMI, ENT Professor

Co-supervisor: Doctor Jalal Eddine OUBENJAH, ENT résident

Keywords: Tinnitus, Ear ringing, Hearing loss, Audiometry, Tinnitus measurement.

Tinnitus is a public health problem. It is defined as perception of sounds in the total absence of any acoustic stimulation. In this work, we are going to study the Tinnitus epidemiological profile according to the age/sex/clinical form and the etiologies.

This is a retrospective descriptive study over a period of 24 months, carried out during a consultation with only one doctor in the otorhinolaryngology department of the HMIMV in Rabat. We noted

37 cases of tinnitus: 54% women/46% men (sex-ratio=1,17). The average age is 54.45 years.

Chronic tinnitus was reported in 72.97% of our patients. 53.9% of them were bilateral and 46.1% unilateral. Pulsatile in only 4 patients (10.8%), non-pulsatile in 89.2% and 67.56% were associated with hypoacusis

Otoscopy showed local anomalies in 37.8% of cases. The TMJ examination is abnormal in 02 patients. Audiometry revealed sensorineural or mixed hearing loss in 67.5% of cases. CT scan of petrous temporal bone/MRI of the internal acoustic duct contributed to the etiology's determination in 18.91%.

The etiologies of pulsatile tinnitus identified are: 2 cases of jugular gulf prociidence (5.4%), 1 case of Tympano-jugular Paraganglioma (2.7%), 1 case of vascular loop (2.7%)

Concerning subjective tinnitus, we have identified Subjective tinnitus: 4 cases of Meniere's disease (10.81%), 2 cases of sudden sensorineural hearing loss (5,4%), 1 case of Vestibular schannoma (2.7%), 1 case of cholesteatoma (2.7%), 1 case petrous bone fracture (2.7%), 1 case of post- cochlear implantation tinnitus (2.7%), 2 cases of Temporo-mandibular Joint dysfunction (5.4%), 1 case of Eustachian tube dysfunction (2.7%).3 cases of Earwax blockage (8.10%), 5 cases of hypertension (13.5%), 8 cases of asymmetric sensorineural hearing loss 21,6%

No specific etiology was found in 10.81% of cases (4 patients).

ملخص

العنوان: طنين الأذن، الملف الوبائي والسريري والمسببات المرضية مع مراجعة ادبية

المؤلفة: رانيا شكير

الأستاذ المشرف: نور الدين الرامي، استاذ في تخصص الأذن والأنف والحنجرة

المشرف المساعد: جلال الدين وبنجاه، طبيب مقيم بمصلحة الأذن والأنف والحنجرة

الكلمات المفتاحية: طنين الأذن، رنين، صمم، قياس السمع، قياس الطنين

يعرف طنين الأذن بادراك بأصوات داخل الأذن في غياب تام لأي تنبيه صوتي خارجي، ويعتبر مشكلة الصحة العامة.

هذا العمل عبارة عن دراسة وصفية بأثر رجعي تم إنجازها خلال 24 شهرا من أجل تحليل المعطيات الوبائية والسريري

والمسببات المرضية للمرضى المصابين بطنين الأذن مع مقارنتها بمعطيات المراجعة الأدبية.

تم متابعة المرضى السبعة والثلاثون 37 من طرف طبيب واحد في مصلحة الأذن والأنف والحنجرة بالمستشفى العسكري

الدراسي محمد الخامس بالرباط.

يبلغ متوسط الأعمار 54.45 سنة. توجد هيمنة طفيفة للإناث مع حصة الجنس تساوي 1.17. طنين الأذن أصاب الجهتين عند

53.9% من المرضى. الطنين من نوع نبضي عند 4 أشخاص فقط 10.8%، في حين الطنين غير نبضي عند الآخرين 89.2%.

فحص الأذنين أظهر خلل محلي عند 37.8% من الحالات في حين فحص المفصل الفكي الصدغي غير طبيعي عند شخصين

قياس

السمع أبرز وجود صمم حسي او مختلط عند 67.5%. ساهم التصوير المقطعي الصخور الصدغية والتصوير بالرنين

المغناطيسي

لقناة السمع الداخلية في التشخيص السببي عند 18.9%.

المسببات المرضية للطنين النبضي التي تم تحديدها: حالتين من بروز الخليج الوداجي 5.4% حالة من حلقة الأوعية

الدموية 2.7% وحالة والتصوير 2.7%.

بالنسبة للطنين الذاتي غير النبي، تم تحديد المسببات التالية: 4 حالات من داء مينبير 10.8%، حالتين من فقدان السمع المفاجئ

5.4%، حالة ورم العصب السمعي 2.7%، حالة ورم الكوليسترول الأذن 2.7%، حالة كسر الصخرة الصدغية 2.7%، حالة

طنين بعد زرع القوقعة 2.7%، حالتين خلل المفصل الفكي الصدغي 5.4%، حالة مرتبطة بخلل الأنبوب السمعي 2.7%، 3 حالات

انسداد بالصملاخ 8.1%، 5 حالات مرتبطة بارتفاع الضغط الدموي 13.5%، 8 حالات من الصمم الحسي غير المتمثل 21.6%. في

الآخر، لم يتم تحديد اي سبب للطنين عند 4 مرضى 10.81%



- [1] **H. HF, B. T, R. SF, P. J, H. DA, et S. AJ**, « Pathophysiology of Subjective Tinnitus: Triggers and Maintenance », *Front. Neurosci.*, vol. 12, n° NOV, nov. 2018, doi: 10.3389/FNINS.2018.00866.
- [2] **L. François**, *Cahiers d'anatomie ORL . 1 . Oreille / F. Legent,... L. Perlemuter,... Cl. Vandenbrouck,.. 1979.*
- [3] **Richard L.Drake_Fabrice Duparc_Jacques Duparc_A.H.G. mitchell_ A Wayne Vogl**, *Gray's anatomy pour les étudiants*. Elsevier Masson SAS.
- [4] **R. Nouvian, D. Malinvaud, T. Van den Abbeele, J.-L. Puel, P. Bonfils, et P. Avan**, « Physiologie de l'audition », *EMC - Oto-rhino-laryngologie*, vol. 1, n° 2, p. 1-14, janv. 2006, doi: 10.1016/S0246-0351(06)41885-7.
- [5] **J. Thomassin, P. Dessi, J. Danvin, et C. Forman**, « Anatomie De L_Oreille », n° 326108, p. 1-17, 2020.
- [6] « Tête, cou et neuro-anatomie.pdf ». Elsevier Masson SAS, 2015.
- [7] **G. T. Nager et M. Nager**, « LXXXIII The arteries of the human middle ear, with particular regard to the blood supply of the auditory ossicles », *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, vol. 62, n° 4, p. 923-949, 1953, doi: 10.1177/000348945306200401.
- [8] **C. Le Pajolec, M. Ohresser, et J. Nevoux**, « Good practices with tinnitus in adult », *Press. Medicale*, vol. 46, n° 11, p. 1064-1070, 2017, doi: 10.1016/j.lpm.2017.09.013.
- [9] **L. Sakka et E. Vitte**, « Anatomy and physiology of the vestibular system: review of the literature », *Morphologie*, vol. 88, n° 282, p.

117-126, 2004, doi: 10.1016/S1286-0115(04)98134-9.

- [10] « Notes - 1.1.1 - Le Système Auditif Humain - Le blog de outilsrecherche ». http://outilsrecherche.over-blog.com/pages/Notes_111_Le_Systeme_Auditif_Humain-3080878.html (consulté le mai 26, 2021).
- [11] **P. Bordure et C. Calais**, *Diagnostic , prise en charge et thérapeutique*. 2017.
- [12] **E. Glowatzki et P. A. Fuchs**, « Transmitter release at the hair cell ribbon synapse », *Nat. Neurosci.*, vol. 5, n° 2, p. 147-154, 2002, doi: 10.1038/nm796.
- [13] **A. Londero et A. Chays**, « Traitement des acouphènes : aspects neurochirurgicaux », *Neurochirurgie*, vol. 55, n° 2, p. 248-258, avr. 2009, doi: 10.1016/j.neuchi.2009.01.016.
- [14] **É. Simon, X. Perrot, et P. Mertens**, « Anatomie fonctionnelle du nerf cochléaire et du système auditif central », *Neurochirurgie*, vol. 55, n° 2, p. 120-126, 2009, doi: 10.1016/j.neuchi.2009.01.017.
- [15] **R. Nouvian, D. Malinvaud, T. Van den Abbeele, J.-L. Puel, P. Bonfils, et P. Avan**, « Physiologie de l'audition », *EMC - Oto-rhino-laryngologie*, vol. 1, n° 2, p. 1-14, janv. 2006, doi: 10.1016/S0246-0351(06)41885-7.
- [16] **J. Ruel, C. Chen, R. Pujol, R. P. Bobbin, et J. L. Puel**, « AMPA-preferring glutamate receptors in cochlear physiology of adult guinea-pig », *J. Physiol.*, vol. 518, n° 3, p. 667-680, août 1999, doi:

10.1111/j.1469-7793.1999.0667p.x.

- [17] **J. Ruel, R. P. Bobbin, D. Vidal, R. Pujol, et J. L. Puel**, « The selective AMPA receptor antagonist GYKI 53784 blocks action potential generation and excitotoxicity in the guinea pig cochlea », *Neuropharmacology*, vol. 39, n° 11, p. 1959-1973, oct. 2000, doi: 10.1016/S0028-3908(00)00069-1.
- [18] **A. J. Schleuning**, « Management of the patient with tinnitus », *Med. Clin. North Am.*, vol. 75, n° 6, p. 1225-1237, 1991, doi: 10.1016/s0025-7125(16)30383-2.
- [19] **A. R. Møller**, « Pathophysiology of tinnitus », *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 36, n° 2, p. 249-266, 2003, doi: 10.1016/S0030-6665(02)00170-6.
- [20] **A. Londero et A. Blayo**, « Acouphènes : diagnostic et prise en charge », *EMC - Trait. médecine AKOS*, vol. 5, n° 3, p. 1-8, 2010, doi: 10.1016/s1634-6939(10)54532-0.
- [21] **A. Norena et al.**, « Acouphènes associés aux surdités », in *Surdités*, Elsevier, 2018, p. 101-113.
- [22] **E. Oestreicher, W. Arnold, K. Ehrenberger, et D. Felix**, « Memantine suppresses the glutamatergic neurotransmission of mammalian inner hair cells », *ORL*, vol. 60, n° 1, p. 18-21, janv. 1998, doi: 10.1159/000027556.
- [23] **E. Lobarinas et al.**, « Salicylate- and quinine-induced tinnitus and effects of memantine », in *Acta Oto-Laryngologica*, nov. 2006, vol. 126,

n° SUPPL. 556, p. 13-19, doi: 10.1080/03655230600895408.

- [24] **L. Collet**, « Aides auditives et acouphènes 2007 », n° February 2015, 2007.
- [25] « Excitotoxicity and repair of cochlear synapses after noise-t... : NeuroReport », 1998.
https://journals.lww.com/neuroreport/Abstract/1998/06220/Excitotoxicity_and_repair_of_cochlear_synapses.37.aspx (consulté le mai 23, 2021).
- [26] **P. J. Jastreboff**, « Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception », *Neuroscience Research*, vol. 8, n° 4. Elsevier, p. 221-254, août 01, 1990, doi: 10.1016/0168-0102(90)90031-9.
- [27] Noise-induced cochlear neuropathy is selective for fibers with low spontaneous rates. *Journal of Neurophysiology*, 110(3), 577–586 | 10.1152/jn.00164.2013 ». <https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1152/jn.00164.2013> (consulté le mai 22, 2021).
- [28] Adding Insult to Injury: Cochlear Nerve Degeneration after “Temporary” Noise-Induced Hearing Loss. *Journal of Neuroscience*, 29(45), 14077–14085 | 10.1523/JNEUROSCI.2845-09.2009 ». <https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2845-09.2009> (consulté le mai 22, 2021).
- [29] « Cochlear Implants in Unilateral Hearing Loss for Tinnitus Suppression », 2019.

- [30] **J. PJ**, « Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception », *Neurosci. Res.*, vol. 8, n° 4, p. 221-254, 1990, doi: 10.1016/0168-0102(90)90031-9.
- [31] **C. DM et L. DA**, « Auditory thalamic circuits and GABA A receptor function: Putative mechanisms in tinnitus pathology », *Hear. Res.*, vol. 349, p. 197-207, juin 2017, doi: 10.1016/J.HEARES.2016.08.009.
- [32] **Z. FG**, « Tinnitus and hyperacusis: Central noise, gain and variance », *Curr. Opin. Physiol.*, vol. 18, p. 123-129, déc. 2020, doi: 10.1016/J.COPHYS.2020.10.009.
- [33] **R. Dauman et M. Laffargue**, « Acouphènes subjectifs : modèles physiopathologiques et recherche clinique », *EMC - Oto-rhino-laryngologie*, vol. 2, n° 4, p. 1-10, janv. 2007, doi: 10.1016/s0246-0351(07)39236-2.
- [34] **J. J. Eggermont**, « Cortical tonotopic map reorganization and its implications for treatment of tinnitus », in *Acta Oto-Laryngologica*, nov. 2006, vol. 126, n° SUPPL. 556, p. 9-12, doi: 10.1080/03655230600895259.
- [35] **S. Seki et J. J. Eggermont**, « Changes in spontaneous firing rate and neural synchrony in cat primary auditory cortex after localized tone-induced hearing loss », *Hear. Res.*, vol. 180, n° 1-2, p. 28-38, juin 2003, doi: 10.1016/S0378-5955(03)00074-1.

- [36] **J. J. Nelson et K. Chen**, « The relationship of tinnitus, hyperacusis, and hearing loss », *Ear, Nose Throat J.*, vol. 83, n° 7, p. 472-476, juill. 2004, doi: 10.1177/014556130408300713.
- [37] **L. AM, S.-G. A, et R. JP**, « Auditory-limbic interactions in chronic tinnitus: Challenges for neuroimaging research », *Hear. Res.*, vol. 334, p. 49-57, avr. 2016, doi: 10.1016/J.HEARES.2015.08.005.
- [38] « Cours ».
<http://campus.cerimes.fr/orl/enseignement/alteration/site/html/2.html>
(consulté le juin 28, 2021).
- [39] **D. Bakhos, M. Marx, A. Villeneuve, E. Lescanne, S. Kim, et A. Robier**, « Exploration électrophysiologique de l'audition », *Annales Francaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Pathologie Cervico-Faciale*, vol. 134, n° 5. Elsevier Masson SAS, p. 313-319, oct. 01, 2017, doi: 10.1016/j.aforl.2016.09.005.
- [40] **V. Favier et al.**, « Consensus formalisé de la SFORL (version courte) : audiométrie de l'adulte et de l'enfant », *Ann. Fr. d'Oto-Rhino-Laryngologie Pathol. Cervico-Faciale*, vol. 135, n° 5, p. 335-342, oct. 2018, doi: 10.1016/j.aforl.2017.10.005.
- [41] **C. Tilikete**, « As the world turns (the practical aspects of vertigo) », *Pratique Neurologique - FMC*, vol. 11, n° 2. Elsevier Masson SAS, p. 92-100, avr. 01, 2020, doi: 10.1016/j.praneu.2020.01.007.

- [42] **C. De Waele et P. Tran Ba Huy**, « Investigations of the vestibular system », *EMC - Oto-Rhino-Laryngologie*, vol. 2, n° 2. Elsevier Masson SAS, p. 139-159, mai 01, 2005, doi: 10.1016/j.emcorl.2004.10.004.
- [43] **F. Benoudiba, F. Toulgoat, et J.-L. Sarrazin**, « Le nerf cochléovestibulaire (VIII) », *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 94, n° 10, p. 1049-1056, 2013, doi: 10.1016/j.jradio.2013.06.005.
- [44] **V. M. Joshi, S. K. Navlekar, G. R. Kishore, K. J. Reddy, et E. C. V. Kumar**, « CT and MR Imaging of the Inner Ear and Brain in Children with Congenital Sensorineural Hearing Loss », <https://doi.org/10.1148/rg.323115073>, vol. 32, n° 3, p. 683-698, mai 2012, doi: 10.1148/RG.323115073.
- [45] **F. Benoudiba, F. Toulgoat, et J.-L. Sarrazin**, « Le nerf cochléovestibulaire (VIII) », *J. Radiol. Diagnostique Interv.*, vol. 94, n° 10, p. 1049-1056, oct. 2013, doi: 10.1016/J.JRADIO.2013.06.005.
- [46] **B. De Foer et al.**, « Pathology of the vestibulocochlear nerve », *Eur. J. Radiol.*, vol. 74, n° 2, p. 349-358, mai 2010, doi: 10.1016/J.EJRAD.2009.06.033.
- [47] « Pulsatile tinnitus: imaging and differential diagnosis. » <https://reference.medscape.com/medline/abstract/23885280> (consulté le juill. 27, 2021).
- [48] **A. BL, B. JS, S. RJ, et L. E**, « Special issue in Hearing Research: neuroscience of tinnitus », *Hear. Res.*, vol. 295, p. 1-2, janv. 2013, doi: 10.1016/J.HEARES.2012.11.012.

- [49] **J. YH, H. KD, et P. KH**, « Association of Hearing Loss and Tinnitus with Health-Related Quality of Life: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey. », *PLoS One*, vol. 10, n° 6, p. e0131247-e0131247, juin 2015, doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0131247.
- [50] **A. McCormack, M. Edmondson-Jones, S. Somerset, et D. Hall**, « A systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity », *Hear. Res.*, vol. 337, p. 70-79, juill. 2016, doi: 10.1016/J.HEARES.2016.05.009.
- [51] **J. Shargorodsky, G. C. Curhan, et W. R. Farwell**, « Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults », *Am. J. Med.*, vol. 123, n° 8, p. 711-718, août 2010, doi: 10.1016/J.AMJMED.2010.02.015.
- [52] **D. Baguley, D. McFerran, et D. Hall**, « Tinnitus », *Lancet*, vol. 382, n° 9904, p. 1600-1607, 2013, doi: 10.1016/S0140-6736(13)60142-7.
- [53] « Tinnitus Review Article 2002 - The New England Journal of Medicine | Tinnitus | Hearing Loss ». <https://fr.scribd.com/document/486894759/Tinnitus-review-article-2002-The-New-England-Journal-of-Medicine> (consulté le juill. 20, 2021).
- [54] **F. E, L. N, V. L. L, et V. C. G**, « Age-related hearing impairment (ARHI): environmental risk factors and genetic prospects », *Exp. Gerontol.*, vol. 38, n° 4, p. 353-359, avr. 2003, doi: 10.1016/S0531-5565(03)00032-9.

- [55] « Association of Hearing Loss and Tinnitus with Health-Related Quality of Life: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey. PLOS ONE, 10(6), e0131247 | 10.1371/journal.pone.0131247 ». <https://sci-hub.st/10.1371/journal.pone.0131247> (consulté le juill. 27, 2021).
- [56] **B. A.**, « Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. », *Prog. Brain Res.*, vol. 166, p. 215-219, janv. 2007, doi: 10.1016/S0079-6123(07)66019-1.
- [57] **E. B.**, « Diagnosing and treating hypothyroidism. », *Nurse Pract.*, vol. 25, n° 3, p. 92-4, 99, mars 2000, Consulté le: juill. 28, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://europepmc.org/article/MED/10750123>.
- [58] A. Londero, P. Avan, et P. Bonfils, « Acouphènes subjectifs et objectifs : aspects cliniques et thérapeutiques », *EMC - Oto-rhino-laryngologie*, vol. 3, n° 4, p. 1-12, janv. 2008, doi: 10.1016/S0246-0351(08)51093-2.
- [59] **F. Drescher, V. Maus, W. Weber, et S. Fischer**, « Pulsatile tinnitus due to an aneurysmatic diverticulum of the jugular bulb treated with the Woven EndoBridge device », *Interv. Neuroradiol.*, vol. 26, n° 2, p. 235-238, avr. 2020, doi: 10.1177/1591019919881582.
- [60] **D. De Ridder, L. De Ridder, V. Nowé, H. Thierens, P. Van de Heyning**, et A. Møller, « Pulsatile Tinnitus and the Intrameatal Vascular Loop: Why Do We Not Hear Our Carotids? », *Neurosurgery*, vol. 57, n° 6, p. 1213-1217, déc. 2005, doi: 10.1227/01.NEU.0000186035.73828.34.

- [61] **J. L. Weissman et B. E. Hirsch**, « Imaging of tinnitus: A review », *Radiology*, vol. 216, n° 2, p. 342-349, 2000, doi: 10.1148/RADIOLOGY.216.2.R00AU45342.
- [62] **L. Chen, L. Chen, Y. Jiang, F. Hu, L. He, et H. Zheng**, « Pulsatile tinnitus was the only manifestation of internal carotid artery dissection », *Neurological Sciences*, vol. 42, n° 3. Springer-Verlag Italia s.r.l., p. 1221-1222, mars 01, 2021, doi: 10.1007/s10072-020-04803-w.
- [63] **A. Do, S. Zounon, J. K. Agai, M. C. Flatin, W. Adjibabi, et B. Vignikin-Yehouessi**, « Acouphènes pulsatiles chroniques révélant un anévrisme du sinus sigmoïde: À propos d'un cas Chronic pulsatile tinnitus revealing sinus sigmoid aneurysm: Case report CAS CLINIQUE ».
- [64] **E. Houdart**, « Acouphènes pulsatiles chroniques : diagnostic étiologique et traitement endovasculaire », *JMV-Journal Médecine Vasc.*, vol. 42, n° 2, p. 94, mars 2017, doi: 10.1016/j.jdmv.2017.01.096.
- [65] **A. D. Sweeney, M. L. Carlson, G. B. Wanna, et M. L. Bennett**, « Glomus tympanicum tumors », *Otolaryngologic Clinics of North America*, vol. 48, n° 2. W.B. Saunders, p. 293-304, avr. 01, 2015, doi: 10.1016/j.otc.2014.12.004.
- [66] **S. El Mouhadi, N. E. C. El Kettani, N. Chakir, M. R. El Hassani, et M. Jiddane**, « CT, MRI and angiography aspects of jugular-tympanic glomus tumors », *Feuillets de Radiologie*, vol. 51, n° 2. Elsevier Masson SAS, p. 59-65, 2011, doi: 10.1016/j.frad.2011.01.004.

- [67] « Les paragangliomes jugulaires et tympaniques ». <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2008/revue-medicale-suisse-173/les-paragangliomes-jugulaires-et-tympaniques> (consulté le juin 15, 2021).
- [68] **M. IDRISSEI et al.**, « Masse cervicale chez un adulte », *Feuill. Radiol.*, vol. 50, n° 5, 2010.
- [69] **V. Nowé et al.**, « Does the location of a vascular loop in the cerebellopontine angle explain pulsatile and non-pulsatile tinnitus? », *Eur. Radiol.*, vol. 14, n° 12, p. 2282-2289, déc. 2004, doi: 10.1007/S00330-004-2450-X.
- [70] **D. R. D, D. R. L, N. V, T. H, V. de H. P, et M. A.**, « Pulsatile tinnitus and the intrameatal vascular loop: why do we not hear our carotids? », *Neurosurgery*, vol. 57, n° 6, p. 1213-1217, déc. 2005, doi: 10.1227/01.NEU.0000186035.73828.34.
- [71] **G. H. Lee, S. C. Bae, S. G. Jin, K. H. Park, S. W. Yeo, et S. N. Park.**, « Middle ear myoclonus associated with forced eyelid closure in children: Diagnosis and treatment outcome », *Laryngoscope*, vol. 122, n° 9, p. 2071-2075, sept. 2012, doi: 10.1002/lary.23420.
- [72] **M. Ealy et R. J. H. Smith.**, « Otosclerosis », *Adv. Otorhinolaryngol.*, vol. 70, p. 122-129, 2011, doi: 10.1159/000322488.

- [73] **P. ELBAZ Denis AYACHE, P. Klap, F. Adolphe de Rothschild, M. Williams, C. Wintrebert, et C. Betsch**, « L'otospongiose François LECA Myriam COHEN Praticien Temps Partiel Praticien Temps Plein Service ORL ».
- [74] « Tests audiométriques pour la recherche des vertiges ». <https://www.lesvertiges.com/surdite/diagnostic-audiometrie.html> (consulté le juin 29, 2021).
- [75] **D. De Ridder, L. De Ridder, V. Nowé, H. Thierens, P. Van De Heyning, et A. Møller**, « Pulsatile tinnitus and the intrameatal vascular loop: Why do we not hear our carotids? », *Neurosurgery*, vol. 57, n° 6, p. 1213-1217, déc. 2005, doi: 10.1227/01.NEU.0000186035.73828.34.
- [76] **J.-M. Berthelot et C. Vacher**, « Dysfonctionnement de l'appareil manducateur », *Rev. du Rhum. Monogr.*, juin 2021, doi: 10.1016/J.MONRHU.2021.04.003.
- [77] **M. Eya'ane**, « LE SADAM Le Syndrome Algo Dysfonctionnel de l'Appareil Manducateur au Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Yaoundé Cameroun-Une étude de 1994 ».
- [78] **D. Batifol et P. J. Finiels**, « Sédation d'acouphènes après injection de toxine botulique dans les muscles manducateurs », *Neurochirurgie*, vol. 64, n° 3, p. 222, juin 2018, doi: 10.1016/J.NEUCHI.20



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة

سنة : 2021
رقم: 341

طنين الأذن

الملف الوبائي والسريري والمسببات المرضية مع مراجعة ادبية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة رانيا شكير

المزدادة في 01 نونبر 1995 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : طنين الأذن، رنين، صمم، قياس السمع، قياس الطنين

أعضاء لجنة التحكيم:

| | |
|------|--|
| رئيس | السيد محمد زلاغ |
| مشرف | أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة السيد نور الدين الرامي |
| عضو | أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة السيد علي الأيوبي الإدريسي |
| عضو | أستاذ في علم التشريح السيد بوشعيب حماوي |
| عضو | أستاذ مبرز في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة السيد محمد جيرا |
| | أستاذ مبرز في الطب الباطني |