

Les acouphènes et le vieillissement

Sylvie Hébert, Ph.D.,
professeure agrégée
École d'orthophonie et
d'audiologie, Université
de Montréal
sylvie.hebert@umontreal.ca

La perte auditive est le changement sensoriel majeur dans le vieillissement, et un prédicteur important de l'acouphène. Chez les personnes de 65 ans et plus, la perte auditive est la troisième condition chronique la plus prévalente, après l'arthrite et l'hypertension (Weinstein, 2000). Après l'âge de 50 ans, environ 14 % de la population souffre également d'acouphène (Davis, 1995). Avec la population vieillissante et l'augmentation de la perte auditive liée à l'exposition au bruit de loisir chez les jeunes, la prévalence de l'acouphène ne pourra aller qu'en s'intensifiant (Vio et Holme, 2005). Ainsi, jusqu'au jour où une réelle cure sera proposée, la recherche continue d'aide professionnelle et les coûts élevés pour traiter les troubles associés à l'acouphène, comme les problèmes de sommeil, la dépression et l'anxiété, pour n'en nommer que quelques-uns, iront inévitablement en s'accroissant.

L'intérêt pour la recherche sur les acouphènes, limité à l'origine aux audiologistes et aux psychologues, s'est élargi aux neuroscientifiques depuis environ une décennie. En effet, il existe maintenant un consensus autour de l'idée que malgré que les problèmes périphériques (perte auditive) accompagnent l'acouphène, c'est le cerveau, et non l'oreille, qui est finalement responsable de son maintien. Cette nouvelle convergence des disciplines et des approches annonce des progrès stimulants dans la compréhension des acouphènes et de ses conséquences sur le corps et l'esprit.

L'acouphène est habituellement décrit comme un sifflement ou un bourdonnement dans les oreilles ou la tête correspondant la plupart du temps non pas à un son pur, mais à une

étendue de fréquences en miroir avec la zone de la perte auditive (Norena et collab., 2002). Une très petite proportion d'acouphènes signale la présence d'une cause sous-jacente traitable médicalement, comme une tumeur sur le huitième nerf crânien ou une ouverture chronique de la trompe d'Eustache. Par contre, la majorité des cas n'a pas de cause apparente et produit principalement de la détresse psychologique et du désagrément. Le problème principal dans l'étude de l'acouphène est sa nature endogène difficile à objectiver. Encore aujourd'hui, le diagnostic repose exclusivement sur la plainte des patients. Cette situation compromet non seulement le diagnostic, mais aussi l'efficacité et le développement des thérapies et médicaments : Comment peut-on mesurer l'amélioration, ou promouvoir le succès médical, si on ne peut pas prouver d'abord l'existence du phénomène ?

Dans notre laboratoire, nous nous intéressons en particulier à la relation entre le stress et les acouphènes. En effet, selon de nombreuses observations cliniques, certains patients rapportent que l'intensité de leur acouphène augmente lorsqu'ils sont tendus. Par contre, la relation entre stress et acouphène a reçu très peu d'appui scientifique. Ceci soulève entre autres un problème de biais. Par exemple, les patients qui se plaignent que leur acouphène augmente en temps de stress pourraient consulter plus souvent les spécialistes de l'audition.

Ainsi, les personnes qui ont des acouphènes peu dérangementants ou qui vivent l'effet contraire, c'est-à-dire qui perçoivent moins leur acouphène en temps de stress (parce que d'autres préoccupations les accaparent, par exemple),

Résumé

Certaines observations suggèrent que l'acouphène augmente en période de stress. Dans cet article, les travaux de notre laboratoire portant sur la relation entre le stress et les acouphènes sont décrits. Nous avons observé un lien entre le stress et les acouphènes, mais la nature de ce lien exige d'être approfondie.

Abstract

Some observations suggest that tinnitus increases during periods of stress. This article addresses the work conducted in our laboratory on the correlation between stress and tinnitus. A link between stress and tinnitus has been observed; however, an in-depth study on the nature of this link must be conducted.

pourraient être aussi nombreux et même constituer la majorité des cas.

Deux études suggèrent néanmoins l'existence d'un lien entre stress et acouphène. La première (Schmitt et collab., 2000) a rapporté que des patients hospitalisés pour perte auditive soudaine et acouphènes avaient des scores plus élevés à des questionnaires évaluant le nombre et le degré de sévérité d'événements stressants, comparativement à un groupe contrôle clinique comparable. Une deuxième étude (Weber et collab., 2002) a révélé que le stress perçu et le dérangement causé par l'acouphène, de même que la TNF- α , paramètre immunologique relié au stress, avait diminué après un programme de relaxation de dix semaines, en comparaison avec un groupe contrôle sans acouphène et un groupe contrôle avec acouphènes ayant été mis sur une liste d'attente. Ces études suggèrent donc, avec les observations cliniques, que le niveau de stress peut moduler l'intensité de l'acouphène, voire même provoquer son apparition.

Nous avons utilisé une hormone spécifiquement reliée au stress, le cortisol, afin d'étudier la relation entre le stress et les acouphènes de façon objective. Le cortisol est le produit de l'axe endocrinien hypothalamo-hypophyso-surrénalien (l'axe HPA), boucle de rétroaction constituée par l'hypothalamus, l'hypophyse (ou pituitaire) et la glande surrénale.

Les hormones qui régulent l'axe HPA sont la corticolibérine (CRH), la vasopressine arginine (AVP), la corticotrophine (ACTH) et le cortisol. L'axe HPA participe à la réaction au stress et il est connu depuis longtemps que les anomalies dans l'axe HPA jouent un rôle dans les troubles de l'humeur.

Le cortisol est sécrété de deux façons (voir figure 1). D'abord, il est sécrété de façon naturelle suivant un cycle circadien (cortisol basal), avec un niveau maximal le matin au réveil et une baisse progressive tout au long de la journée jusqu'au milieu de la nuit, moment où les niveaux commencent à remonter. Il est également sécrété de façon ponctuelle (cortisol réactionnel) lorsque l'organisme fait face à un stress aigu. Un stress est défini comme une situation imprévue, imprévisible et sur laquelle l'individu n'a aucun contrôle. Le cortisol est vital autant pour assurer les fonctions de survie (ex. : régulation de la glycémie, anti-inflammatoire) que pour mobiliser l'énergie en cas d'urgence.

Dans une première étude (Hébert, Paiement, et Lupien, 2004), nous avons mesuré les taux de cortisol basal chez un groupe de personnes âgées avec acouphènes et chez un groupe contrôle sans acouphène. Les deux groupes étaient appariés en âge (moyenne groupe Acouphène = 65,5 ; moyenne groupe Contrôle = 63,0), scolarité (moyenne groupe Acouphène = 15,6 ; moyenne groupe Contrôle = 15,7), et état de santé général. Le groupe avec acouphènes a été subdivisé en deux, suivant le dérangement des participants causé par l'acouphène (+ ou -), en fonction de leur score à un questionnaire de détresse liée à l'acouphène. Le cortisol était mesuré cinq fois par jour pendant trois jours d'une même semaine, c'est-à-dire le lundi, le mercredi, et le vendredi. Lorsqu'on a moyenné les niveaux de cortisol sur les trois jours, le cycle circadien des deux groupes ne différait pas (voir figure 2).

Par contre, lorsqu'on a comparé de façon plus subtile les échantillons de cortisol des groupes, des différences intéressantes ont été

Figure 2
Niveaux de cortisol basal moyens pour trois jours pour les trois groupes.

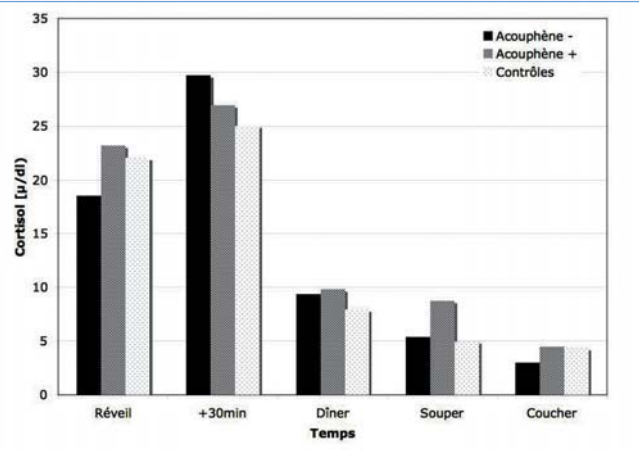
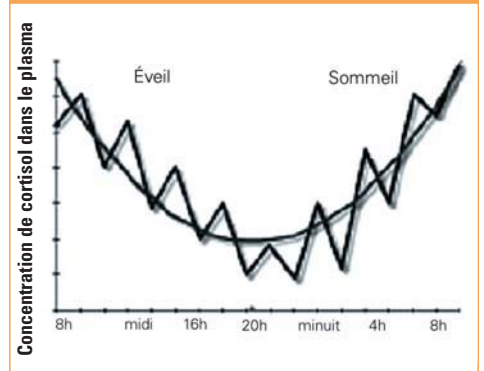


Figure 1
Cycle circadien de cortisol, avec épisodes de sécrétion ponctuelle.



observées. Ainsi, les participants avec acouphènes les plus en détresse avaient 64 % de leurs échantillons au-dessus de la médiane, contrairement aux autres participants (contrôle ou avec acouphènes et détresse faible). De façon plus générale, le nombre de participants avec acouphènes affichant un taux de cortisol plus élevé que la médiane des deux groupes était plus élevé que le nombre de participants dans le groupe contrôle. Autrement dit, les participants avec acouphènes avaient des niveaux plus élevés de cortisol sur une base chronique. Ce résultat concorde avec d'autres études qui ont démontré que les populations exposées à un stress chronique ont des niveaux de cortisol plus élevés que les autres. Il concorde également avec certaines études qui ont démontré un lien entre le stress et le niveau de certaines hormones et avec l'exacerbation des symptômes dans la maladie de Ménière, quoiqu'il existe encore une confusion à savoir quels symptômes sont exacerbés et que les études ne soient pas toutes convergentes.

Dans une seconde étude (Hébert et Lupien, article sous révision), notre objectif était d'examiner la réactivité au stress chez les individus avec acouphènes, dans un environnement contrôlé. Nous avons donc manipulé le niveau de stress en exposant nos participants à un stress aigu. Ici encore, deux groupes de participants âgés, avec acouphènes

(âge moyen = 68,8) et contrôles (âge moyen = 68,9), appariés sur les facteurs pertinents, avaient à préparer et à prononcer un discours devant public (lequel était caché derrière un miroir sans tain), et à effectuer ensuite une tâche difficile de calcul mental. Nous avons mesuré le cortisol à intervalles réguliers de façon à examiner la réaction au stress et la récupération (le retour au niveau de base). Des jugements subjectifs de stress (sur une échelle de 1 à 10) et d'intensité d'acouphène (pour le groupe avec acouphènes, sur une échelle de 1 à 10) ont été également recueillis aux mêmes moments. Les résultats ont été étonnants (voir figure 3).

En effet, le groupe contrôle a réagi de façon typique à cette tâche stressante, avec une augmentation marquée du cortisol environ 30 minutes après le début du protocole¹. Par contre, le groupe avec acouphènes a réagi anormalement, avec une augmentation réduite et retardée du cortisol environ 40 minutes après le début du protocole. Subjectivement, les deux groupes ont ressenti le stress de façon similaire, c'est-à-dire de façon synchronisée et à la même intensité. L'intensité de l'acouphène, par contre, n'a pas changé de façon significative au cours du protocole.

Ces résultats sont une première démonstration que les individus avec acouphènes présentent une réaction physiologique anormale au stress aigu. Précédemment, une telle hypo-réponse a été rapportée pour des populations de patients avec des maladies liées au stress, comme le syndrome de fatigue chronique, la douleur pelvienne chronique, la fibromyalgie et le syndrome du colon irritable. Ces maladies sont caractérisées par le trio de symptômes sensibilité au stress, douleur et fatigue, avec une emphase sur un symptôme en particulier (Fries et collab., 2005). Les résultats de notre deuxième étude semblent rapprocher les acouphènes des maladies liées au stress, avec une emphase sur la sensibilité au stress. Néanmoins, avant de pouvoir conclure de façon plus définitive sur cette question, il est absolument nécessaire d'examiner plus en profondeur certains aspects de nos résultats. Par exemple, puisque le cortisol est le résultat d'une

¹ En effet, contrairement à l'adrénaline, par exemple, qui est mesurable quelques secondes après le début d'un stress, le cortisol est le résultat de la sécrétion en cascade d'autres hormones et atteint un pic environ 20 à 30 minutes après le début d'un stress.

boucle de rétroaction de diverses hormones, à quel(s) niveau(x) de l'axe HPA les anomalies se produiraient-elles? Est-ce qu'un tel patron de réponse se produit de façon similaire chez les jeunes? Aussi, comment expliquer les résultats de nos deux études qui semblent contradictoires, c'est-à-dire, pourquoi les niveaux chroniques de cortisol basal sont-ils élevés, alors que la réponse au stress est réduite? Y a-t-il un décours temporel particulier caractérisé par une suractivation de l'axe HPA, suivie ultérieurement d'un épuisement de l'axe ?

Quoiqu'il en soit, nos études démontrent un lien entre le stress et les acouphènes. Par contre, nous n'avons pas pu démontrer que cette relation est directe, en ce sens que l'intensité de l'acouphène n'a pas changé de façon synchrone avec le niveau de stress lors d'un stress aigu. Plusieurs explications sont possibles ici également. Par exemple, la mesure de l'intensité de l'acouphène n'était peut-être pas assez fine pour détecter les changements. Une autre possibilité est que la fenêtre temporelle de notre étude (environ une heure) n'était peut-être pas assez étendue pour observer un effet sur l'acouphène. Enfin, l'exposition à un stress de type psychosocial n'est peut-être pas un moyen efficace pour faire augmenter l'intensité subjective de l'acouphène. En effet, dans une autre étude où les deux mêmes groupes étaient exposés à un bruit fort, l'acouphène a augmenté de façon significative et synchronisée avec le stress subjectif (Hébert et Lupien, données non-publiées).

D'autres résultats de nos études sont dignes de mention. Tout d'abord, nos résultats indiquent une plus grande sensibilité aux sons externes

chez les groupes avec acouphènes que chez les contrôles lorsque cette sensibilité est mesurée par questionnaire (Khalfa et collab., 2002). Il semble qu'un certain degré de sensibilité aux sons externes coexiste toujours avec l'acouphène. Il s'agit d'un phénomène paradoxal puisque les individus avec acouphènes ont une perte auditive plus importante. La part de sensibilité auditive réelle et de rattrapage de sonie reste à déterminer, mais la sensibilité aux sons externes et les acouphènes pourraient être des phénomènes qui ont des mécanismes communs. La réorganisation corticale et la réduction de l'inhibition pourraient être des corrélats neuronaux de l'acouphène et de l'hyperacousie, respectivement.

La symptomatologie dépressive et la perte auditive sont également plus élevées chez le groupe avec acouphènes que chez le groupe contrôle. Ces résultats concordent avec ceux de nombreuses études antérieures. En effet, même à un niveau sous-clinique, la symptomatologie dépressive caractérise presque toujours les individus avec acouphènes. Une analyse récente de données émanant de notre laboratoire suggère que la symptomatologie dépressive semble être le facteur le plus déterminant pour expliquer les problèmes de sommeil rapportés par cette population par rapport à des contrôles du même âge, et pour un niveau de santé comparable (Hébert, Gagné, et Carrier, 2006). Ainsi, les symptômes dépressifs seraient « l'interface » entre l'acouphène et les problèmes de sommeil.

Une des questions les plus difficiles à laquelle nous n'avons pas encore de réponse est de

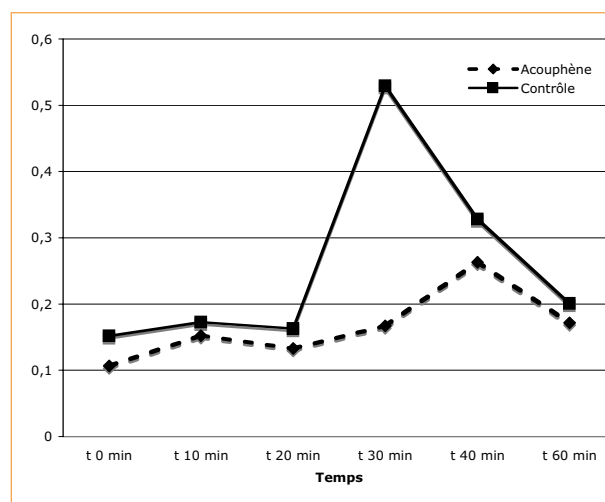


Figure 3
Niveaux de cortisol moyens pour les deux groupes dans la tâche de discours en public.

savoir si l'acouphène crée la dépression et le stress, ou bien si la dépression et le stress sont des facteurs prédisposant à l'acouphène. La vue traditionnelle est que l'acouphène, un son continu sur lequel l'individu n'a aucun contrôle, agit comme un stresser chronique sur l'organisme. En effet, la définition de stresser est une situation imprévue, imprévisible et sur laquelle l'individu n'a aucun contrôle. Même si la première possibilité semble la plus logique (l'acouphène crée un état de dépression et de stress), certaines études suggèrent que la seconde possibilité demeure envisageable. En effet, le fait que pour un même niveau d'appariement fréquence/niveau avec un son externe, certaines personnes soient extrêmement dérangées par leur acouphène et d'autres peu ou pas, est en particulier un phénomène intrigant. La poursuite de nos travaux a comme objectif de jeter un peu de lumière sur ce problème complexe, et possiblement de mener à des pistes de traitement. À l'heure actuelle, seules la thérapie cognitive-comportementale (ex. : Andersson et collab., 1997) et l'utilisation d'antidépresseurs de type SSRI dans le cas d'acouphènes sévères (Zöger et collab., 2006) ont reçu un certain appui scientifique en faveur de leur efficacité.

En somme, il reste encore bien des inconnus concernant la relation entre le stress et les acouphènes. La population âgée affectée par des acouphènes présente un tableau de comorbidités qui peut être assez sévère : perte auditive plus grande que chez leurs pairs sans acouphène, sensibilité plus grande aux sons externes, symptomatologie dépressive, problèmes de sommeil. Outre une information adéquate aux patients et une écoute empathique, la prise en charge clinique de cette population requiert donc l'amélioration de l'audition lorsque possible, un traitement psychologique lorsque nécessaire et un traitement pharmacologique dans les cas où un diagnostic médical de dépression peut être établi.

Remerciements

La rédaction de cet article a été rendue possible grâce à une bourse salariale du Fonds de la Recherche en Santé du Québec.

RÉFÉRENCES

- Andersson G, Porsaeus D, Wiklund M, Kaldo V, Larsen HC. 2005. «Treatment of tinnitus in the elderly: A controlled trial of cognitive behavior therapy». *Int J Audiol*, 44, p.671-675.
- Davis AC. 1995. *Hearing in Adults*. London, UK: Whurr.
- Fries E, Hesse J, Hellhammer J, Hellhammer DH. 2005. «A new view on hypocortisolism». *Psychoneuroendocrinology*, 30, p. 1010-1016.
- Hébert S, et Lupien SJ. (version révisée soumise pour publication). *The Sound of Stress: Blunted Cortisol Reactivity to Psychosocial Stress in Tinnitus Sufferers*.
- Hébert S, Paiement P, Lupien SJ. 2004. «A physiological correlate for the intolerance to both internal and external sounds». *Hear Res*, 190, 1-9.
- Hébert S, Gagné A, et Carrier J. 2006. «Subjective sleep disturbances in tinnitus patients are related to their subclinical depressive symptoms». *Proceedings of the Associated Professional Sleep Societies*.
- Khalfa S, Dubal S, Veuillet E, Peretz-Dias F, Jouvent R, Collet L. 2002. «Psychometric normalization of a hyperacusis questionnaire». *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 64, p. 436-442.
- Norena, A, Micheyl, C, Chery-Croze, S, et Collet, L. 2002, «Psychoacoustic characterization of the tinnitus spectrum: Implications for the underlying mechanisms of tinnitus». *Audiology and Neurootology*, 7, p. 358-369.
- Schmitt C, Patak M, Kröner-Herwig B. 2000, «Stress and the onset of sudden hearing loss». *Int Tinnitus J*, 6, p. 41-49.
- Vio, MM, et Holme, RH. 2005, «Hearing loss and tinnitus: 250 million people and a US\$ 10 billion potential market». Editorial. *Drug Discovery Today*, 10, p. 1263-1265.
- Weber C, Arck P, Mazurek B, Klapp BF. 2002, «Impact of a relaxation training on psychometric and immunologic parameters in tinnitus sufferers». *J Psychosom Res*, 52, p.29-33.
- Weinstein, BE. 2000, *Geriatric Audiology*. New York: Thieme Medical Publishers Inc.
- Zöger S, Svedlund J, Holgers, K. 2006, «The effects of sertraline on severe tinnitus suffering -A randomized, double-blind, placebo-controlled study». *J Clin Psychopharmacol*, 26, p. 32-39.