

LE MONDE DE L'OTOLOGIE

n° 21 - Mai 2025

ISSN : 2778-1194

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

La cigarette électronique remplace-t-elle avantageusement la cigarette traditionnelle ? Un point de vue otologique

ÉDITO

Les cigarettes électroniques (e-cigarettes) sont des appareils munis d'un réservoir de liquide et d'un système électrique qui permet de vaporiser un liquide (e-liquide) contenant en général de la nicotine⁽¹⁾ sans aller jusqu'à la combustion (55 °C maximum). Ces appareils ont été introduits sur le marché en Chine en 2003, puis aux États-Unis et en Europe en 2006⁽¹⁾ avec l'objectif affiché de répondre à des problèmes de santé posés par le tabagisme conventionnel. Cependant, une grande prudence est exprimée quant à sa validation par les autorités de santé. Cette prudence est liée à la nouveauté, au manque de standards de fabrication et aux effets adverses rapportés⁽²⁾.

Les appareils de première génération ressemblaient à des cigarettes, non rechargeables et jetables. Progressivement, les systèmes ont gagné en autonomie avec plus de produit et plus d'énergie rechargeables et sont devenus plus volumineux. Les appareils de dernière génération, appelés également des « vaporisateurs personnalisés », permettent à l'utilisateur d'ajuster les ingrédients, d'offrir une autonomie et une durée de vie prolongée de la batterie et de limiter la quantité de vapeur produite.

L'e-liquide contient en général plusieurs composants, dont la nicotine. La quantité de cette dernière varie entre 0 et 36 mg/ml, et parfois plus⁽¹⁾. Aujourd'hui, les procédures de fabrication ne suivent pas un standard rigoureux et la quantité de nicotine mesurée est parfois très différente de celle indiquée au consommateur, allant à plus de 80 mg/ml. Ces écarts peuvent même concerner les e-liquides annoncés sans nicotine dans lesquels on détecte des quantités significa-



© Andrey Popov-AdobeStock

tives⁽³⁾. Dans ce liquide, le propylène glycol et le glycérol jouent le rôle d'humectant. Des parfums (plus de 7 000 différents comprenant ceux de fruits, de bonbons, d'alcools, de sodas etc.) sont également présents. Moins connus des utilisateurs, des composés potentiellement dangereux comme des métaux (nickel, plomb, chrome, zinc), arsenic, éthylène glycol, composés organiques volatiles ainsi que des nitrosamines spécifiques de tabac sont détectés dans les vapeurs d'e-liquide^(1, 4). À cette liste s'ajoutent des bio-contaminants (bactéries dans 23 %, et champignons dans 81 % des échantillons testés aux États-Unis)⁽⁵⁾ ainsi que des substances illicites (cannabis, acétate de vitamine E)⁽⁶⁾.

En France, la lente diminution de la consommation de tabac traditionnel, passant de 28 à 24,5 % des adultes de 18-75 ans entre 2014 et 2022, s'accompagne d'une

amplifon

progression significative d'e-cigarette passant de 3 à 5,5 % de vapoteurs quotidiens durant la même période⁽⁷⁾. Aux États-Unis, l'e-cigarette est passée en tête de la consommation des produits de tabac⁽¹⁾. Devant cet engouement, d'autres produits sont aussi proposés pour compenser le recul du marché du tabac traditionnel. Ainsi, le tabac chauffé a été plus récemment introduit sur le marché avec le même objectif affiché de réduire la nocivité pour le consommateur⁽⁸⁾. Ce marché progresse également mais reste moins important que celui d'e-cigarettes. En 2022, 2,6 % des 18-75 ans déclarent l'expérimentation du tabac chauffé et 0,1 % en a un usage actuel.

La littérature médicale des dix dernières années regorge de travaux cliniques et fondamentaux sur l'e-cigarette. Mais des zones d'ombre persistent. Les effets adverses des e-cigarettes peuvent être présentés dans les catégories suivantes : pathologies respiratoires (atteinte pulmonaire associée au vapotage ou EVALI, syndrome de détresse respiratoire associé au vapotage ou VARDS, asthme, pneumopathie à éosinophile), cardiovasculaires (élévation de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle, atteinte endothéliale des vaisseaux, risque accru de thrombose, ischémie myocardique), cancers (preuves encore insuffisantes), atteintes ophtalmologiques, pathologies fœto-maternelles, risques d'empoisonnement, affections mentales (dépression, anxiété, risque suicidaire, stress, troubles attentionnels et alimentaires) ainsi que des troubles addictifs (dépendance physique et psychologique, combinaison à d'autres addictions)^(pour revue voir 9).

Dans le domaine ORL, on rapporte les effets des vapeurs d'e-cigarette sur la muqueuse laryngée et oropharyngée par l'induction d'une inflammation chronique, une hyperplasie et une métaplasie⁽¹⁾. Ces effets sont similaires à ceux observés sur l'épithélium bronchique in vitro et in vivo^(1, 2). La perturbation de la clairance mucociliaire des fosses nasales ainsi que des altérations du système immunitaire nasosinusal ont été également observées⁽¹⁾.

En otologie, alors que les effets délétères du tabagisme actif et passif sont bien étudiés, les effets des cigarettes électroniques sont moins bien connus⁽¹⁰⁾. Les effets connus du tabagisme actif et passif sont les otites moyennes aiguës à répétition, les otites séro-muqueuses et les dysfonctions tubaires chroniques, un risque accru d'otite moyenne chronique et de ses complications, ainsi que les surdités de perception. L'effet cytotoxique des e-cigarettes sur l'épithélium de l'oreille moyenne humaine a été observé in vitro. La survie cellulaire de cet épithélium a été réduite à 32-62 % au contact des vapeurs d'e-liquide surtout

quand celui-ci contient de la nicotine⁽¹¹⁾. Les parfums seuls semblent exercer une toxicité sur cet épithélium⁽¹²⁾. Les dosages dans les vapeurs émises par la cigarette électronique montrent des taux réduits de toxiques par rapport au tabac⁽²⁾. Cependant, des études cliniques sur les effets d'e-cigarettes sur les maladies de l'oreille manquent à ce jour⁽⁹⁾. L'exposition passive à l'e-cigarette semble également nocive et participe à la pathologie respiratoire⁽⁶⁾.

De prime abord, l'e-cigarette apparaît comme un moyen astucieux de combattre le tabagisme car elle offre une façon plus naturelle d'arrêter le tabac par rapport aux patchs et aux gommes. Elle permet les rituels de pause cigarette et reproduit l'objet et l'acte de fumer. De plus, elle réduit le nombre de rechutes, ne nécessite pas la combustion d'agents chimiques qui libéreraient des milliers de carcinogènes dans l'air^(1,9). Elle réduit potentiellement les conséquences du tabagisme passif⁽²⁾.

Cependant, la plus grande prudence s'impose face à la multiplication des produits autour du tabac. La cigarette électronique a entraîné l'apparition d'autres stratégies : elle permet à certains d'utiliser l'e-cigarette dans les endroits non-fumeurs et de continuer à fumer la vraie cigarette ailleurs. Elle attire les jeunes non-fumeurs avec des designs et des parfums attrayants. Elle permet aux consommateurs de cannabis de fumer en public et de masquer l'odeur typique de celui-ci par d'autres parfums. Elle interfère avec les autres méthodes d'arrêt de tabac⁽²⁾.

Les études montrent que la cigarette électronique émet des substances toxiques, entraîne une dépendance à la nicotine et augmente le risque de commencer les cigarettes conventionnelles pour les jeunes utilisateurs⁽⁹⁾. Globalement, elle attire les jeunes non-fumeurs plutôt que d'encourager les fumeurs traditionnels à arrêter. Ses effets à court et long termes sont peu connus. Le manque de régulation complète et de standardisation des produits employés rend son utilisation encore plus hasardeuse et les études plus complexes⁽²⁾.

En conclusion, la comparaison directe entre le tabac et la cigarette électronique doit être évitée car elle suggère un avantage de l'e-cigarette en termes de santé alors qu'il existe une multitude d'e-cigarettes avec des toxicités différentes et que les effets toxiques du tabac sont bien mieux connus que ceux de l'e-cigarette.

Pr Alexis Bozorg Grayeli, service d'ORL, CHU de Dijon, Université Bourgogne-Europe
alexis.bozorggrayeli@chu-dijon.fr

Références

1. Kar M, Emre IE, Mulus NB, Cingi C. Effect of Electronic Cigarettes on the Inner Mucosa of the Craniofacial Region. *J Craniofac Surg*. 2019;30:e235-e238.
2. Oh AY, Kacker A. Do Electronic Cigarettes Impart a Lower Potential Disease Burden than Conventional Tobacco Cigarettes? Review on E-Cigarette Vapor versus Tobacco Smoke. *Laryngoscope*. 2014 Dec;124(12):2702-6.

3. Miller DR, Buettner-Schmidt K, Orr M, *et al.* A Systematic Review of Refillable E-Liquid Nicotine Content Accuracy. *J Am Pharma Assoc.* 2021;61:20-6.
4. Re DB, Hilpert M, Saglimbeni B, *et al.* Exposure to E-Cigarette Aerosol over Two Months Induces Accumulation of Neurotoxic Metals and Alteration of Essential Metals in Mouse Brain. *Environ Res.* 2021;202:111557.
5. Lee M-S, Allen JG, Christiani DC. Endotoxin and 1,3 Beta Glucan Contamination in Electronic Cigarette Products Sold in the United States. *Environ Health Perspect.* 2019;127(4):47008.
6. Bhatt JM, Ramphul M, Bush A. An Update on Controversies in E-Cigarettes. *Paediatr Respir Rev.* 2020;36:75-86.
7. Pasquereau A, Andler R, Guignard R, *et al.* Prévalence du tabagisme et du vapotage en France métropolitaine en 2022 parmi les 18-75 ans. *Bull Épidémiol Hebd.* 2023;(9-10):152-8.
8. Znyk M, Jurewicz J, Kaleta D. Exposure to Heated Tobacco Products and Adverse Health Effects, a Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Jun 21;18(12):6651.
9. Asfar T, Jebai R, Li W, *et al.* Risk and Safety Profile of Electronic Nicotine Delivery Systems (ENDS): an Umbrella Review to Inform ENDS Health Communication Strategies. *Tob Control.* 2022 Sep 8;tobaccocontrol-2022-057495.
10. Patel S, Woolees N, Martin T. A Systematic Review of the Impact of Cigarettes and Electronic Cigarettes in Otolaryngology. *J Laryngol Otol.* 2020 Dec 4:1-6.
11. Song JJ, Go YY, Mun JY, *et al.* Effect of Electronic Cigarettes on Human Middle Ear. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018 Jun;109:67-71.
12. Song JJ, Go YY, Lee JK, *et al.* Transcriptomic Analysis of Tobacco-Flavored E-Cigarette and Menthol-Flavored E-Cigarette Exposure in the Human Middle Ear. *Sci Rep.* 2020 Nov 27;10(1):20799.

MISE AU POINT

Nouveaux paradigmes d'études de la saillance auditive : approche comportementale chez l'humain

Dr Clara Suied, chercheuse, unité Perception, département Neurosciences et sciences cognitives, Institut de recherche biomédicale des armées (IRBA), Brétigny-sur-Orge, France, clara.suied@def.gouv.fr

Introduction

Imaginez-vous dans un café bondé, avec des conversations qui se déroulent autour de vous, le bruit des tasses et des chaises qui se déplacent, et la musique en arrière-plan. Vous êtes en train de discuter avec un ami, et soudainement, un son attire votre attention, alors que vous étiez concentré sur la conversation en cours : la sonnerie un peu trop forte d'un téléphone, les pleurs d'un bébé ou la voix d'une personne que vous connaissez. Cet exemple illustre parfaitement la notion de saillance auditive, qui fait référence à la capacité d'un stimulus sonore à capturer l'attention d'un individu ⁽¹⁾. Un son est considéré comme saillant lorsqu'il se démarque des autres sons environnants, selon certaines dimensions acoustiques ou auditives ⁽¹⁾. Cependant, la saillance auditive ne dépend pas uniquement des propriétés objectives du son, mais aussi du contexte, auditif, entre autres, des attentes ⁽²⁾, et de facteurs tels que l'importance émotionnelle ou la pertinence du stimulus pour l'individu (un

son de chien sera probablement plus saillant pour une personne qui a peur des chiens).

Sur le modèle des cartes de saillance visuelles, Kayser *et al.* ont proposé un des premiers modèles de carte de saillance auditive et ont testé la validité de leur modèle grâce à des jugements de saillance, ou en mesurant la détection de ces sons dans du bruit ⁽³⁾. Ils ont ainsi reproduit certains résultats classiques de la littérature psychoacoustique (un son long est plus saillant qu'un son court, ou un son modulé en amplitude est plus saillant qu'un son continu, par exemple). Dans l'étude de Huang et Elhilali ⁽¹⁾, les auteurs ont demandé à des volontaires d'écouter des paysages sonores naturels et d'indiquer, en temps réel, lequel captait le plus leur attention. Des changements soudains dans des dimensions telles que l'intensité, la hauteur ou la forme spectrale ressortaient comme des dimensions importantes de la saillance auditive, résultats confirmés notamment par des études en ligne ⁽⁴⁾. De manière

intéressante, Huang et Elhilali ont étudié l'équilibre, permanent, qui existe entre les mécanismes d'attention endogène (plutôt top-down) et exogène (déclenché par des événements extérieurs, plutôt bottom-up), et ont montré que la modulation cérébrale par l'attention endogène est fonction de la saillance des stimuli : des distracteurs, saillants dans notre environnement auditif, vont interrompre le traitement cérébral et l'encodage de stimuli sur lesquels se portait notre attention ⁽⁵⁾.

En parallèle de ces travaux, une autre étude a proposé une approche différente de la saillance auditive. Pour cela, l'étude de signaux d'alarmes vocales (comme des cris) a mis en évidence que les vocalisations d'alarme utilisent un régime de modulations temporelles particulier (associée au percept de rugosité) inutilisées par les signaux de communication normale ⁽⁶⁾. L'étude de ces signaux par imagerie cérébrale a démontré qu'ils induisent des réponses dans l'amygdale, une région sous-corticale impliquée dans les réactions au danger. L'étude de

3

ces signaux d'alerte (cris) est cruciale du fait de leur importance pour la sécurité et la prise de décision rapide face à un danger. Elle révèle notamment que les vocalisations d'alarme humaines, qui ont co-évolué avec le cerveau humain depuis des millénaires pour garantir notre survie, utilisent une combinaison de caractéristiques acoustiques unique. Elles seraient ainsi capables d'induire des réactions comportementales rapides et efficaces. Arnal *et al.* ⁽⁷⁾ ont poursuivi cette étude de la rugosité, cette fois en utilisant des stimuli rugueux synthétiques et non porteurs de contenu sémantique (comme l'était un cri) : des trains de clics. Ces nouveaux travaux ont révélé l'existence de réponses non linéaires dans le domaine de la rugosité sonore à l'échelle cérébrale, émotionnelle et perceptive. Ils ont mis en évidence le recrutement de circuits cérébraux dits de saillance et leur rôle probable dans les réponses aversives provoquées par les sons rugueux. Les sons rugueux seraient donc perceptivement saillants et stimulent massivement des réseaux cérébraux impliqués dans le traitement de cette saillance.

Tout ceci nous a alors amenés à formuler une nouvelle manière d'étudier la saillance auditive. En effet, ce que nous recherchons – la saillance auditive – est un stimulus perçu quelles que soient les conditions attentionnelles qui capturent l'attention, et provoque une réaction (nous verrons comment la définir, en partie 1). Pour cela, nous allons proposer plusieurs paradigmes comportementaux qui nous aideront à définir, de manière objective (c'est-à-dire par des mesures de temps de réaction) et indirecte (sans demander directement à des participants, de manière subjective, ce qui est perçu comme saillant ou non) la saillance auditive. La revue de Cohen *et al.* ⁽⁸⁾, qui traite de la conscience et l'attention dans le domaine visuel, semble intéressante à exposer ici. Les auteurs avancent que, pour tester véritablement l'existence de conscience sans attention, un stimulus supposément saillant devrait être étudié dans le cadre de plusieurs paradigmes classiques de la littérature sur l'attention. Seul un stimulus qui serait perçu dans toutes ces conditions pourrait être véritablement considéré comme saillant. Cette liste a probablement vocation à évoluer ;

elle semble pour l'instant regrouper de manière exhaustive les paradigmes qui permettent de rendre un stimulus invisible (inaudible) attentivement. Nous avons adapté une partie de ces paradigmes, traduits ici dans le champ de l'audition : la surdité attentionnelle (*attentional deafness* ; partie 3) et le protocole de double tâche (*dual-task* ; partie 2). Enfin, parce que comprendre la saillance auditive passe par la mise en place de protocoles mettant en jeu une tâche comportementale valide écologiquement et des stimuli pertinents, nous nous sommes intéressés aux réactions de défense (partie 1).

Partie 1 - Comportement défensif et saillance auditive

Nous introduisons ici ce qu'est la réaction de défense, et comment étudier la potentielle modulation du système de défense par des sons saillants. Le modèle de « conscience émotionnelle », proposé par LeDoux et Brown ⁽⁹⁾, stipule que nos circuits de défense sont responsables des réponses physiologiques et comportementales aux menaces, mais ne sont pas directement responsables de l'expérience subjective de la peur. Cela ne veut pas dire que les circuits de défense ne jouent aucun rôle dans la perception consciente de la peur, mais simplement qu'ils modulent cette sensation, sans en être directement responsables.

Une manière indirecte et élégante de mesure comportementale de ces réactions de défense a été suggérée par Canzoneri *et al.* ⁽¹⁰⁾, via la mesure de l'espace péri-personnel (EPP). Cet EPP est considéré comme un espace de protection et est défini comme l'espace perceptif situé immédiatement autour du corps. Il agit comme une interface entre le corps et l'environnement par laquelle les actions dirigées vers un but ou les actions défensives sont mises en place. Au niveau cérébral, les informations présentées dans cet espace sont traitées différemment des informations plus lointaines. Un réseau fronto-pariétal de neurones multisensoriels code spécifiquement les événements se produisant dans cet espace proche ⁽¹¹⁾. Les informations présentes dans l'EPP sont perçues et traitées comme des événements

hautement saillants et pertinents pour l'individu. L'augmentation de la taille de l'EPP est une réponse comportementale de défense typique qui permet la surveillance multisensorielle d'une zone plus large autour du corps ⁽¹²⁾.

Concrètement, la mesure de cet EPP se fait via un paradigme psychophysique d'interaction audio-tactile ⁽¹⁰⁾. Le participant doit détecter une stimulation tactile au niveau de son corps pendant qu'on lui présente une stimulation auditive à des distances différentes. Ce stimulus auditif n'est pas pertinent pour la tâche. Pourtant, lorsque la source sonore arrive dans l'EPP d'un individu, elle interagit avec le traitement du stimulus tactile et le temps de détection du stimulus tactile par l'individu diminue significativement. Les limites de l'EPP sont mesurables en déterminant la distance seuil à partir de laquelle l'interaction entre les stimuli auditifs et tactiles permet d'augmenter la rapidité de détection du stimulus tactile.

Ce paradigme peut ainsi être revu sous l'angle de la saillance : dans quelle mesure la saillance d'un son permettrait de moduler l'EPP ? Nous avons mesuré, en adaptant le paradigme de Canzoneri *et al.* ⁽¹⁰⁾, l'effet de la rugosité sonore sur les réactions de défense des participants : des sons perçus comme rugueux élargissaient l'EPP des auditeurs (*Figure n° 1*), ce qui est interprété comme une réaction de défense plus grande en réponse à des sons rugueux ⁽¹³⁾. Les sons utilisés étaient volontairement très simples : un son harmonique comparé au même son modulé en amplitude à 70 Hz, donc perçu comme rugueux ⁽¹⁴⁾. La rugosité sonore, même appliquée à des sons simples, et non vocaux, constitue donc un indice sensoriel aversif inné.

Nous poursuivons ces travaux, avec des sons plus naturels et plus complexes, afin d'étudier leur saillance, via la modulation de l'EPP par ces différents sons.

Partie 2 - Capture attentionnelle de sons naturels

Une première approche pour étudier la capture attentionnelle d'un stimulus auditif non pertinent pour la tâche est

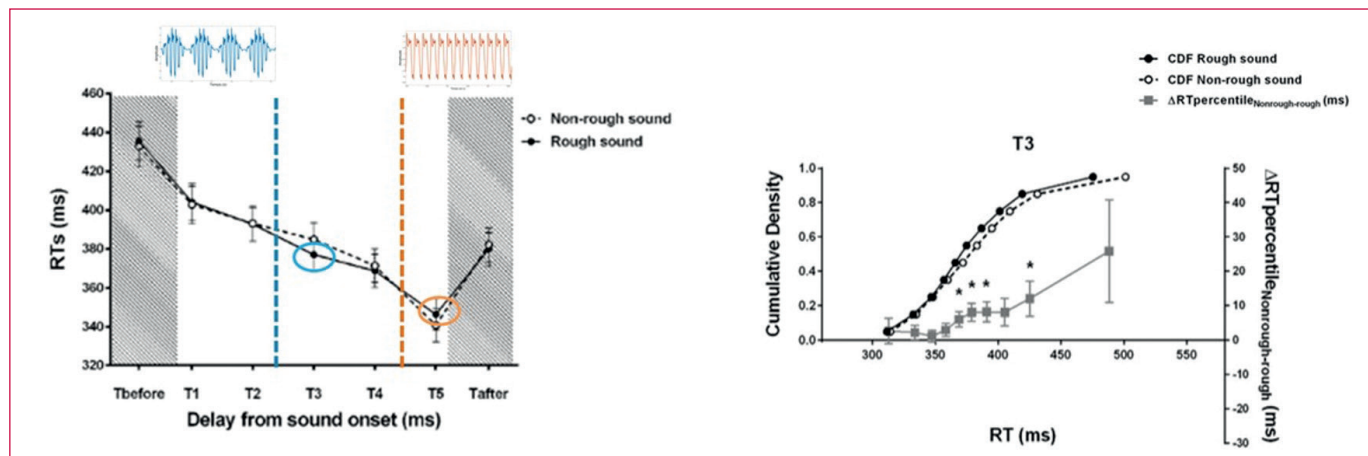


Figure n°1 | Mesure indirecte de la modification de la taille de l'EPP par l'intégration audio-tactile. Temps de réaction tactiles en fonction de la distance du son. Les temps de réaction décroissent pour une distance plus lointaine lorsque le son (non pertinent pour la tâche) est rugueux. Les différences sont faibles (une dizaine de millisecondes, ce qui est attendu dans une tâche aussi simple qu'un temps de détection) mais très robustes. Adapté de Taffou *et al.* ⁽¹³⁾

de se placer dans une situation multi-sensorielle, où des stimuli visuels et auditifs vont devoir être détectés et reconnus. La tâche du participant est de reconnaître un objet – ici, l'objet est à prendre au sens large : il peut être un moyen de transport, un animal, etc. Pour reconnaître efficacement un objet, au moins deux mécanismes distincts vont être mis en jeu : la capacité de combiner des indices auditifs et visuels relatifs à l'objet en question, mais aussi la capacité à ignorer les informations concurrentes relatives à d'autres objets présents simultanément dans la scène. L'efficacité de la reconnaissance était mesurée par un temps de réaction, dans une tâche de type go/no go (reconnaître un objet cible, et ignorer les objets distracteurs). Les participants étaient soumis à des stimulations auditives seules, visuelles seules ou visuo-auditives, et devaient répondre aussi vite que possible dès

l'apparition d'un objet cible, et ignorer un distracteur.

Outre un effet d'intégration visuo-auditive, une première étude ⁽¹⁵⁾ a mis en évidence une asymétrie entre les modalités visuelles et auditives : il semble possible d'ignorer (ou de filtrer) un distracteur visuel ; mais il semble impossible d'ignorer un distracteur auditif. Nous nous sommes alors intéressés plus en détail à cette asymétrie attentionnelle : est-ce un effet dû à la spécificité du système auditif comme système d'« alerte », où tous les sons seraient saillants, dans un contexte multisensoriel, ou est-ce simplement une particularité des stimuli utilisés ?

La première hypothèse étant peu plausible, nous avons testé la deuxième, et avons ainsi étudié l'influence de catégories sémantiques ayant une pertinence biologique ou non (animaux ou

moyens de transport) en faisant varier systématiquement les catégories et les relations inter-catégories des objets cibles et des objets distracteurs ⁽¹⁶⁾. Le protocole utilisé était similaire à celui de l'expérience précédente. L'expérience confirme l'un des résultats précédents : il est possible d'ignorer un distracteur visuel, dans ce contexte précis. Cependant, nous avons précisé les conditions de l'effet d'interférence auditive. Il n'est observé que lorsque le distracteur auditif est un animal, et ce quelle que soit la cible (moyens de transport ou animal). Un son naturel, ici son d'animal, même s'il n'est pas pertinent pour la tâche en cours, ne peut pas être ignoré : il ralentit les temps de réaction, et l'attention est capturée par ce son, saillant **(Figure n° 2)**.

Ces résultats suggèrent un traitement spécifique des sons naturels. Ces sons naturels nécessitent des méca-

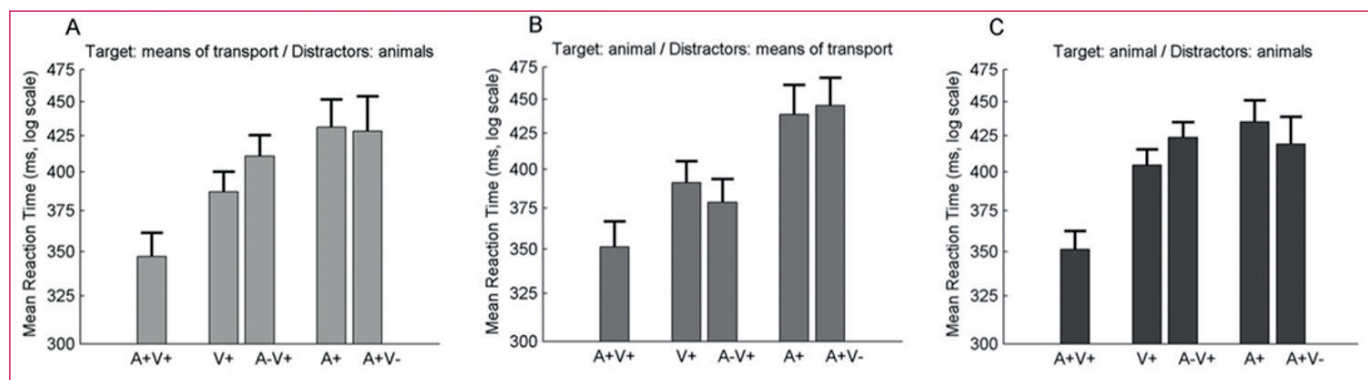


Figure n°2 | Temps de reconnaissance pour différents couples cibles-distracteurs. A : canal auditif ; V : canal visuel ; + modalité cible ; - modalité distractive. Il est impossible d'ignorer un distracteur auditif lorsque celui-ci est un son naturel (ici, d'animal). Adapté de Suied et Viaud-Delmon ⁽¹⁶⁾.

nismes de codage spécifiques, dérivés de l'adaptation aux environnements naturels ^(17,18,19,20). Dans de précédents travaux, nous nous sommes intéressés à leur perception et avons montré qu'il existe une spécificité perceptive associée à ces sons naturels : ils sont détectés et reconnus facilement et rapidement ^(21,22) ; quelques millisecondes ou quelques indices parcimonieux suffisent à les identifier ^(23,24) ; ce traitement se fait très rapidement par notre système auditif ^(25,26). Dans l'étude rapportée ici, nous avons également montré que ces sons naturels sont saillants : ils capturent l'attention dans un protocole de reconnaissance d'objets visuo-auditifs.

Partie 3 - Surdité attentionnelle : la saillance auditive comme contre-mesure ?

Les thématiques relatives aux sciences de l'audition à l'IRBA sont définies par rapport aux besoins des Forces, soit des questions biomédicales et de défense : les pertes auditives, bien sûr, mais pas uniquement. En effet, les militaires se retrouvent parfois dans des conditions extrêmes, du point de vue perceptif, cognitif, et émotionnel, et des stimuli auditifs, qui seraient facilement perceptibles dans d'autres conditions, ne le sont plus. On appelle ces situations les «  checs de la conscience » (pour traduire l'expression anglaise *failure of awareness* ⁽⁸⁾). La plus connue est celle de la surdité attentionnelle, régulièrement décrite par le BEA-  (Bureau enquête accidents pour la sécurité de l'aéronautique d'état), pour laquelle un opérateur ne perçoit pas un son, pourtant largement audible, du fait de sa focalisation attentionnelle importante sur d'autres tâches et stimuli ^(27,28).

Le fait que des alarmes soient régulièrement non perçues par les pilotes, aboutissant parfois à des accidents, interpelle. Ce phénomène est également décrit dans d'autres contextes, avec des conséquences tout aussi critiques, comme dans le milieu hospitalier ⁽²⁹⁾. Plusieurs explications ont été avancées dans la littérature. Tout d'abord, si les systèmes d'alerte sont perçus comme peu fiables, ils provoquent un « *cry-wolf effect* », et sont ignorés ^(30,31). Ensuite, la nature parfois agressive de l'alarme ⁽³²⁾ peut conduire

le pilote à chercher dans un premier temps à couper l'alarme plutôt que d'en comprendre la cause. Cependant, ces explications ne sont pas suffisantes. Dans les tentatives d'explications, l'alarme est entendue et le pilote choisit, consciemment, de ne pas y répondre. Ce n'est probablement pas le cas de la plupart des accidents ou incidents décrits dans les milieux aéronautiques et médicaux, pour lesquels les individus ne percevaient pas les sons en question.

Il est apparu judicieux de s'intéresser plus précisément à ce phénomène de surdité attentionnelle. Les alarmes et communications non perçues n'étaient-elles pas assez saillantes (malgré un niveau sonore largement au-dessus du seuil) ? Nous avons alors étudié ce phénomène, afin de mieux en comprendre les mécanismes. Avant de revenir à la question de la saillance en tant que telle, et d'en voir la portée éventuelle en tant que contre-mesure, il nous a fallu reproduire la surdité attentionnelle en laboratoire. Nous présentons ici ces travaux.

Le pendant visuel de la surdité attentionnelle, la cécité attentionnelle (*inattentional blindness*), est un classique maintenant de la littérature et est connu largement en dehors du milieu scientifique. Une des illustrations les plus marquantes est l'expérience « du gorille » ⁽³³⁾. Un film de deux équipes de basket qui s'échangent des passes est montré aux participants. Leur tâche est de compter le nombre de passes d'une des deux équipes, identifiée par la couleur de leur t-shirt.   la fin du film, il est demandé aux participants s'ils ont remarqué quelque chose d'inhabituel. Plus de la moitié ne remarque rien alors qu'au milieu du match de basket, une personne déguisée en gorille traverse la pièce lentement, en faisant de multiples signes. Lorsque le film est montré de nouveau sans tâche particulière, tout le monde remarque le gorille. Ce phénomène et ses implications ont été étudiés de manière intensive en vision, et ont fait l'objet de quelques réplications, ou tentatives de réplications, en audition ⁽³⁴⁾, pour une réplication presque exacte avec un « gorille auditif », une voix qui prononce : « Je suis un gorille. »

En audition, et en conditions de laboratoire, la surdité attentionnelle a été

définie comme le fait de ne pas percevoir des distracteurs auditifs dans des conditions de charge perceptive élevée. La surdité attentionnelle peut ainsi être considérée comme une manière particulière d'aborder l'attention auditive sélective. L'éditorial de Bendixen et Koch ⁽³⁵⁾ présente clairement les diverses approches de l'étude de l'attention auditive, qui semblent parfois disparates, et met en regard les études sur la surdité attentionnelle avec celles sur la capture attentionnelle ⁽³⁶⁾. Nous voyons donc déjà ici, en filigrane, la question de la saillance auditive : des sons saillants devraient capturer l'attention plus efficacement, de par leur définition, y compris en conditions de charge cognitive et perceptive élevée.

Macdonald et Lavie ont démontré que, pour des participants qui devaient répondre à une tâche de discrimination auditive, lorsque le niveau de charge perceptive était élevé, ceux-ci ne percevaient pas la présence d'un son distracteur ⁽²⁸⁾. Molloy *et al.* ont plus récemment repris ce paradigme avec une tâche de recherche visuelle, en mesurant l'activité cérébrale avec de la magnétoencéphalographie ⁽³⁷⁾. Ils ont ainsi démontré que, au cours d'une tâche visuelle demandant une charge perceptive élevée, le traitement sensoriel des stimuli auditifs était momentanément réduit, résultant de l'observation comportementale appelée surdité attentionnelle. L'explication suggérée repose sur un modèle cognitif de ressources visuelles et auditives communes : les tâches impliquant une charge perceptive élevée utilisant la plupart de notre capacité attentionnelle, peu ou plus de ressources cognitives seraient alors disponibles pour traiter des stimuli non pertinents pour la tâche, comme des stimuli sonores. Des études portant sur la surdité attentionnelle ont également été menées dans des contextes réalistes en simulateur de vol. Ils ont proposé un premier cadre pour l'étude des alarmes non perçues dans des environnements à charge cognitive élevée ^(27,38).

Surdité attentionnelle d'un son non attendu

Nous avons récemment développé un nouveau paradigme d'étude de la surdité

attentionnelle ⁽³⁹⁾, qui mêle mémoire de travail et reconnaissance de parole au sein de stimuli de paroles. La tâche principale est une situation d'écoute multi-locuteurs, basée sur le corpus CRM ⁽⁴⁰⁾, déjà utilisé dans nos autres travaux. Un essai comprenait trois groupes consécutifs de trois phrases dont, pour chacun, une phrase était émise dans une oreille définie comme l'oreille cible et les deux autres étaient émises dans l'oreille opposée : celle à ignorer (**Figure n° 3**). À chaque essai, le participant devait mémoriser l'indicatif de la phrase ainsi que la couleur pour chacune des trois phrases consécutives émises dans l'oreille cible. La consigne précise ne portait que sur l'une des trois phrases consécutives, mais n'apparaissait qu'à la fin de l'essai (rapporter la couleur associée à un identifiant donné), obligeant ainsi le participant à maintenir un niveau élevé d'attention de manière constante (tâche N-back avec N variable au sein du bloc). Lors du dernier essai de l'ex-

périence, un son critique (bip) inattendu était diffusé, au-dessus du seuil auditif des auditeurs (une condition contrôle vérifie ce point). Ce stimulus critique était un son pur de 110 Hz (afin de se comparer à la littérature, par exemple Macdonald & Lavie ⁽²⁸⁾), d'une durée de 500 ms et de même niveau sonore que celui des phrases CRM. Ce son pouvait être émis dans l'oreille cible ou à ignorer. Chacune des conditions était réalisée par un groupe différent de participants.

Plus de 200 participants ont pour l'instant participé à cette expérience, qui se déroule en ligne. Le résultat principal, et le plus marquant, est le niveau élevé de surdité attentionnelle observé : 64 % et 94 % de sons critiques non perçus, lorsque diffusés du côté cible ou distracteur, respectivement (**Figure n° 3**). Deuxième résultat important, lorsque le stimulus critique est diffusé du côté distracteur, la surdité attentionnelle est beaucoup plus forte.

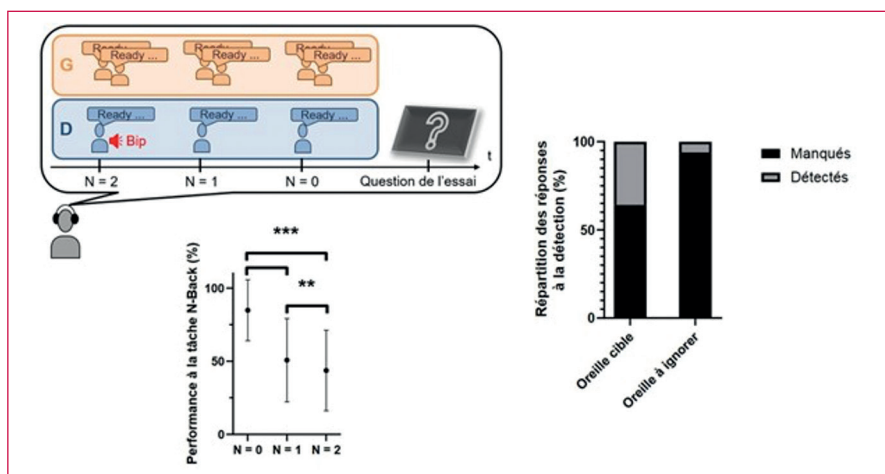


Figure n° 3 | Haut : Illustration de la tâche de N-back : 2 flux dichotiques d'une succession de 3 phrases du corpus CRM ; dans cet exemple, le côté cible est le droit, il faut ignorer les deux voix à gauche. La consigne n'apparaît qu'à la fin (reporter la couleur d'un indicateur donné ; N = 0 s'il faut reporter la couleur de l'indicateur de la dernière phrase, etc. pour N = 1 et N = 2). Lors du dernier essai de l'expérience, un son critique, inattendu (non pertinent pour la tâche) est diffusé, soit du côté cible soit du côté distracteur – côté cible dans cet exemple. Les participants sont interrogés sur la diffusion de ce son en fin d'expérience : la non-perception de ce son est interprétée comme de la surdité attentionnelle, car comparé à une condition contrôle dans laquelle ils doivent reporter la présence ou l'absence de ce son en étant cette fois informés de sa présence.

Bas : Résultats à la tâche N-back : les résultats élevés et la décroissance avec le N croissant confirment que les participants ont bien effectué la tâche ; point crucial pour une expérience en ligne.

Droite : Taux de sons critiques détectés ou non : le taux de sons critiques manqués traduit un fort niveau de surdité attentionnelle. Cette surdité est plus importante lorsque le son critique est du côté distracteur. (Extrait de Elisabeth, 2022 ⁽⁴¹⁾)

Plusieurs points importants peuvent d'ores et déjà être soulignés, en comparaison avec Macdonald et Lavie ⁽²⁸⁾ et Koreimann *et al.* ⁽⁴²⁾. Les niveaux de surdité attentionnelle observés sont comparables, voire plus larges, que dans ces études, notamment pour les conditions de charge perceptive et cognitive élevée. Ils nous permettent également d'étendre à l'audition un des résultats classiques de la cécité attentionnelle. En effet, la proximité perceptive entre stimulus critique (ici, le son critique) et la zone (spatiale, fréquentielle...) où se porte l'attention du participant influence l'ampleur de la cécité attentionnelle. Dans l'expérience du gorille ⁽³³⁾, ledit gorille est plus souvent remarqué lorsque les joueurs de basket dont on doit compter les passes sont habillés en blanc (contrairement au noir).

Une première contre-mesure qui découle de ces résultats est donc l'utilisation du son spatialisé (ou son 3D) afin de réduire le taux de surdité attentionnelle. Une de nos études récentes a montré que, outre l'avantage du son 3D pour améliorer la compréhension des messages radio, il permettait également de diminuer la charge cognitive. L'aspect spatial du son contribuerait également à sa saillance ⁽⁴³⁾.

Les résultats fiables et robustes obtenus malgré les conditions de passation (de fait moins contrôlées en ligne qu'en laboratoire) sont un indice encourageant pour la suite. Ce projet est en cours, avec plusieurs pistes à l'étude pour tester la saillance auditive. En effet, un son saillant devrait être plus facilement perçu, malgré des conditions de charge perceptive et cognitive élevées.

Surdité attentionnelle d'un son attendu : la rugosité est saillante

Nous avons récemment mis au point un autre protocole expérimental ⁽⁴⁴⁾, qui offre un bon compromis entre condition écologique et contrôle expérimental pour induire de la surdité attentionnelle de manière répétée (comme cela est le cas en situation réelle, où les alarmes non perçues peuvent avoir été diffusées pendant plusieurs minutes).

Nous avons donc cherché à tester l'hypothèse selon laquelle la rugosité

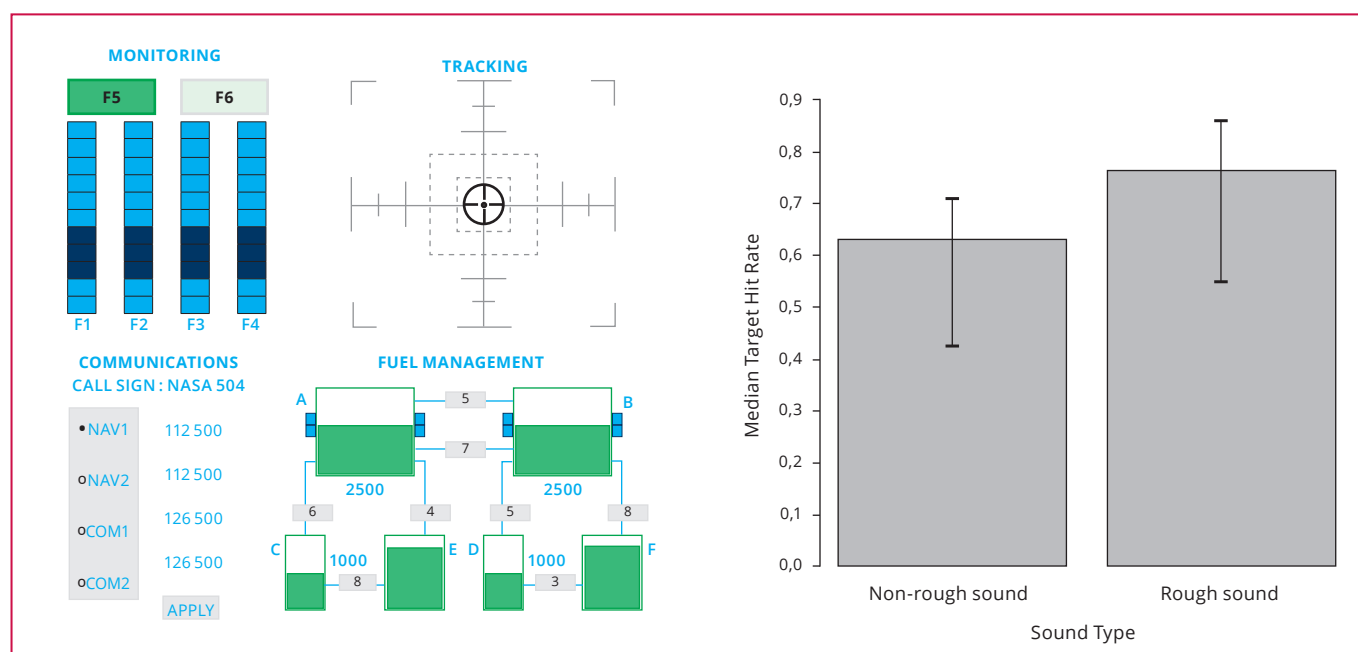


Figure n° 4 | **Gauche** : Copie d'écran de la tâche MAT-B, qui comprend quatre sous-tâches, et simule, en laboratoire, une tâche de pilotage. **Droite** : Le taux de détection des sons rares dans la tâche oddball, inférieur à 100 %, montre un effet de surdité attentionnelle. Lorsque le son est rugueux, il y a moins de sons rares manqués, c'est-à-dire moins de surdité attentionnelle. Le son rugueux est saillant. (Adapté de Riedinger *et al.* ⁽⁴⁴⁾)

8

pourrait réduire la surdité attentionnelle. Pour cela, une version modifiée de la MATB II de la NASA ⁽⁴⁵⁾, simulant une tâche de pilotage, combinée à un paradigme oddball auditif a été mise en œuvre. Dans le paradigme oddball, nous avons comparé les temps de réaction à deux types de sons rares : un son pur à 1 000 Hz modulé en amplitude à 10 Hz qui est perçu comme un battement, et un autre son pur à 1 000 Hz modulé en amplitude à 70 Hz qui est perçu comme rugueux. Le son fréquent est un autre son pur à 1 000 Hz, non modulé. Cette tâche nous permet ainsi de tester l'effet de la rugosité auditive dans une tâche cognitive complexe (MAT-B), susceptible de provoquer des situations de surdité attentionnelle.

Nous avons pu vérifier que la tâche MAT-B permettait de maintenir un niveau d'attention élevé et continu, grâce notamment au grand nombre de communications radios (un des para-

mètres possibles de la tâche MAT-B). Nous avons observé un nombre conséquent d'oublis dans la tâche oddball : les participants ont oublié de répondre à certains sons rares, ce qui est une signature de la surdité attentionnelle (Figure n° 4). De plus, dans des conditions de charge élevée, le son rugueux est moins ignoré (provoque moins d'omissions dans la tâche oddball) (Figure n° 4). Cela suggérerait que la rugosité sonore permettrait de limiter le phénomène de surdité attentionnelle, avec ce type de paradigme. Ce résultat, montrant une capture attentionnelle par la rugosité sonore, suggère là aussi que le caractère rugueux d'un son le rend plus saillant.

Ce résultat est une piste extrêmement prometteuse dans un cadre applicatif. Ce projet se poursuit, afin de tester, dans des protocoles complexes et réalistes, l'effet de la saillance auditive sur la surdité attentionnelle.

Conclusion

Nous avons présenté ici un ensemble des travaux qui aident à définir, de manière comportementale, les indices acoustiques et auditifs de la saillance auditive. Ces nouveaux protocoles devraient permettre, nous l'espérons, de continuer cette étude de la saillance, dans différents contextes et avec différents groupes d'auditeurs.

En effet, bien que cette thématique ressorte de manière importante dans les articles cités, peu d'entre eux ont abordé de manière directe la question de la saillance auditive chez des participants avec des pertes auditives. Des résultats plus précis dans ce sous-groupe de participants permettraient d'améliorer, in fine, les algorithmes utilisés pour les prothèses auditives, par exemple.

Références

1. Huang N, Elhilali M. Auditory Saliency Using Natural Soundscapes. *J Acoust Soc Am*. 2017 Mar;141(3):2163.
2. Kaya EM, Huang N, Elhilali M. Pitch, Timbre and Intensity Interdependently Modulate Neural Responses to Salient Sounds. *Neuroscience*. 2020;440:1-14.
3. Kayser C, Petkov CI, Lippert M, Logothetis NK. Mechanisms for Allocating Auditory Attention: An Auditory Saliency Map. *Curr Biol*. 2005;15(21):1943-1947.

4. Kothinti SR, Huang N, Elhilali M. Auditory Saliency using Natural Scenes: An Online Study. *J Acoust Soc Am*. 2021;150(4):2952-2966.
5. Huang N, Elhilali M. Push-Pull Competition between Bottom-Up and Top-Down Auditory Attention to Natural Soundscapes. *eLife*. 2020;9, e52984.
6. Arnal LH, Flinker A, Kleinschmidt A *et al*. Human Screams Occupy a Privileged Niche in the Communication Soundscape. *Curr Biol*. 2015;25(15):2051-2056.
7. Arnal LH, Kleinschmidt A, Spinelli L *et al*. The Rough Sound of Saliency Enhances Aversion through Neural Synchronisation. *Nat Commun*. 2019 Aug 14;10(1):3671.
8. Cohen MA, Cavanagh P, Chun MM & Nakayama K. The Attentional Requirements of Consciousness. *Trends Cogn Sci*. 2012 Aug;16(8):411-7.
9. LeDoux JE, Brown R. A Higher-Order Theory of Emotional Consciousness. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2017 Mar 7;114(10):E2016-E2025.
10. Canzoneri E, Magosso E & Serino A. Dynamic Sounds Capture the Boundaries of Peripersonal Space Representation in Humans. *PLoS One*. 2012;7(9), e44306.
11. Serino A. Peripersonal Space (PPS) as a Multisensory Interface between the Individual and the Environment, Defining the Space of the Self. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019 Apr;99:138-159.
12. Bufacchi RJ. Approaching Threatening Stimuli Cause an Expansion of Defensive Peripersonal Space. *J Neurophysiol*. 2017 Oct;118(4):1927-1930.
13. Taffou M, Suied C, Viaud-Delmon I. Auditory Roughness Elicits Defense Reactions. *Scientific Reports*. 2021;11:1-11.
14. Fastl H, Zwicker E. Roughness. In H. Fastl & E. Zwicker (Éds.), *Psychoacoustics: Facts and Models* (p. 257-264). Springer. 2007.
15. Suied C, Bonneel N, Viaud-Delmon I. Integration of Auditory and Visual Information in the Recognition of Realistic Objects. *Exp Brain Res*. 2009 Mar;194(1):91-102.
16. Suied C, Viaud-Delmon I. Auditory-Visual Object Recognition Time Suggests Specific Processing for Animal Sounds. *PLoS One*. 2009;4(4):e5256.
17. Laudanski J, Edeline JM, Huétz C. Differences between Spectro-Temporal Receptive Fields Derived from Artificial and Natural Stimuli in the Auditory Cortex. *PLoS One*. 2012;7(11):e50539.
18. Nelken I, Rotman Y, Yosef OB. Responses of Auditory-Cortex Neurons to Structural Features of Natural Sounds. *Nature*. 1999;397(6715):154-157.
19. Smith EC, Lewicki MS. Efficient Auditory Coding. *Nature*. 2006;439(7079):978-982.
20. Theunissen FE, Elie JE. Neural Processing of Natural Sounds. *Nat Rev Neurosci*. 2014 Jun;15(6):355-66.
21. Agus TR, Suied C, Thorpe SJ, Pressnitzer D. Fast Recognition of Musical Sounds Based on Timbre. *J Acoust Soc Am*. 2012;131(5):4124-4133.
22. Suied C, Susini P, McAdams S, Patterson RD. Why are Natural Sounds Detected Faster than Pips? *J Acoust Soc Am*. 2010 Mar;127(3):EL105-10.
23. Isnard V, Taffou M, Viaud-Delmon I, Suied C. Auditory Sketches: Very Sparse Representations of Sounds Are Still Recognizable. *PLoS One*. 2016;11(3):e0150313.
24. Suied C, Agus TR, Thorpe SJ, *et al*. Auditory Gist: Recognition of Very Short Sounds from Timbre Cues. *J Acoust Soc Am*. 2014 Mar;135(3):1380-91.
25. Isnard V, Chastres V, Viaud-Delmon I, Suied C. The Time Course of Auditory Recognition Measured with Rapid Sequences of Short Natural Sounds. *Sci Rep*. 2019 May 29;9(1):8005.
26. Suied C, Agus TR, Thorpe SJ, Pressnitzer D. Processing of Short Auditory Stimuli: The Rapid Audio Sequential Presentation Paradigm (RASP). In B. C. J. Moore, R. D. Patterson, I. M. Winter, R. P. Carlyon, H E Gockel (Éds.), *Basic Aspects of Hearing*. 2013;Vol. 787, p. 443-451. Springer New York.
27. Dehais F, Causse M, Vachon F *et al*. Failure to Detect Critical Auditory Alerts in the Cockpit: Evidence for Inattentive Deafness. *Hum Factors*. 2014 Jun;56(4):631-44.
28. Macdonald JS, Lavie N. Visual Perceptual Load induces Inattentive Deafness. *Atten Percept Psychophys*. 2011 Aug;73(6):1780-9.
29. Brunker LB, Burdick KJ, Courtney MC *et al*. Noise, Distractions, and Hazards in the Operating Room. *Adv Anesth*. 2024 Dec;42(1):115-130.
30. Breznitz S. Cry Wolf: The Psychology of False Alarms. Lawrence Erlbaum Associates. 1984.
31. Wickens CD, Rice S, Keller D *et al*. False Alerts in Air Traffic Control Conflict Alerting System: Is There a "Cry Wolf" Effect? *Hum Factors*. 2009;51(4):446-462.
32. Edworthy J, Loxley S, Dennis I. Improving Auditory Warning Design: Relationship between Warning Sound Parameters and Perceived Urgency. *Hum Factors*. 1991;33(2):205-231.
33. Simons DJ, Chabris, CF. Gorillas in Our Midst: Sustained Inattentive Blindness for Dynamic Events. *Perception*. 1999;28:1059-1074.
34. Dalton P, Fraenkel N. Gorillas We Have Missed: Sustained Inattentive Deafness for Dynamic Events. *Cognition*. 2012;124(3):367-372.
35. Bendixen A, Koch I. Editorial for Special Issue: Auditory Attention: Merging Paradigms and Perspectives. *Psychol Res*. 2014;78(3):301-303.
36. Dalton P, Hughes RW. Auditory Attentional Capture: Implicit and Explicit Approaches. *Psychol Res*. 2014;78(3):313-20.
37. Molloy K, Griffiths TD, Chait M, Lavie N. Inattentive Deafness: Visual Load Leads to Time-Specific Suppression of Auditory Evoked Responses. *Journal of Neuroscience*. 2015;35(49):16046-16054.
38. Giraudet L, St-Louis ME, Scannella S, Causse M. P300 Event-Related Potential as an Indicator of Inattentive Deafness? *PLoS One*. 2015;10(2):e0118556.
39. Élisabeth F, Andéol G, Chastres V *et al*. A New Paradigm to Study Inattentive Deafness in Auditory-Only Online Experiments. Neuroergonomics Conference, Bordeaux, July 2024.
40. Bolia RS, Nelson WT, Ericson MA, Simpson BD. A Speech Corpus for Multitalker Communications Research. *J Acoust Soc Am*. 2000 Feb;107(2):1065-6.
41. Élisabeth F. Mesure et contre-mesure de la surdité attentionnelle. Thèse de doctorat, Sorbonne université, 2022.
42. Koreimann S, Gula B, Vitouch O. Inattentive Deafness in Music. *Psychol Res*. 2014;78(3):304-312.
43. Andéol G, Suied C, Scannella S, Dehais F. The Spatial Release of Cognitive Load in Cocktail Party Is Determined by the Relative Levels of the Talkers. *J Assoc Res Otolaryngol*. 2017 Jun;18(3):457-464.
44. Riedinger F, Suied C, Keane R *et al*. Rough Alarms Mitigate Inattentive Deafness Phenomenon during Piloting-Like Task: Preliminary Results. Neuroergonomics Conference, Bordeaux, July 2024.
45. Roy RN, Drougard, N., Gateau T *et al*. How Can Physiological Computing Benefit Human-Robot Interaction? *Robotics*. 2020;9(4):Article 4.

Un ADN peut en cacher un autre... Les particularités des surdités génétiques d'origine mitochondriale

Dr Sophie Boucher, MD, PhD, MCU-PH, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale du CHU d'Angers, Laboratoire Mitolab, Mitovasc, Université d'Angers CNRS UMR6015, Inserm UIO83.



© Wire - Man-AdobeStock

dans des syndromes associant une atteinte auditive (entre autres, syndrome de Perrault, syndrome de Wolfram, atrophie optique dominante, syndrome d'Alpers, ataxie de Friedreich...).

Cytopathies mitochondriales et audition

Les cytopathies mitochondriales sont des pathologies souvent syndromiques en lien avec une dysfonction de la mitochondrie. Cette organelle a la particularité d'être dotée de son propre ADN. Ainsi, la synthèse des protéines mitochondriales repose sur l'expression de 60 gènes nucléaires et 37 gènes mitochondriaux. La mitochondrie joue un rôle essentiel dans la cellule, assurant plus de 80 % de l'énergie cellulaire par la production d'ATP, et contribue à l'homéostasie cellulaire en régulant les voies de l'apoptose et en luttant contre le stress oxydant⁽⁵⁾.

Les surdités génétiques sont la première cause de surdité congénitale et la principale cause de surdité post-natale. Grâce aux travaux des cliniciens et des généticiens, qui ont phénotypé et génotypé des patients atteints de différentes formes de surdité, il est maintenant établi qu'il n'existe pas un unique gène responsable, mais plus de 300 gènes impliqués dans les surdités isolées ou syndromiques⁽¹⁾. Les études ayant validé l'imputabilité de ces gènes ont également permis de disséquer jusqu'à l'échelle moléculaire la composition et le fonctionnement de l'oreille interne, et en particulier de l'organe de Corti. La plupart des gènes codent des protéines impliquées dans la structure et la maintenance cellulaire, dans les échanges ioniques et la transmission des neurotransmetteurs⁽²⁾. Quelques-uns codent des protéines impliquées dans le fonctionnement des organelles cellulaires, tels que les peroxysomes et les mitochondries, acteurs essentiels de la stabilité éner-

gétique de la cellule et de la lutte contre le stress oxydant^(3,4).

À ce jour, 156 gènes de surdité isolée sont connus, dont 64 sont responsables de formes autosomiques dominantes (transmises par un parent à un enfant) et 88 de formes autosomiques récessives (transmises par des parents non atteints à leurs enfants). On répertorie également 7 gènes associés aux chromosomes X-Y et 5 gènes responsables de neuropathie auditive (hereditaryhearingloss.org). Les patients porteurs de mutations dans ces gènes peuvent présenter des formes particulières de surdité, congénitales ou postnatales, stables ou progressives, avec des formes audiométriques variables.

Des mutations dans neuf gènes mitochondriaux sont actuellement reconnues comme responsables de surdités non syndromiques. Certains gènes nucléaires codant des protéines à expression mitochondriale sont également impliqués

Dans le cadre des pathologies mitochondriales, la transmission familiale peut être dominante ou récessive pour des gènes nucléaires à expression mitochondriale, comme c'est le cas pour OPA1 et NARS, HARS, ou maternelle en cas de mutations survenues dans le génome mitochondrial, telles que la mt.A1555G, la mt.A3243G etc. (**Tableau n° 1**).

Les mutations de l'ADN mitochondrial peuvent être présentes dans l'ensemble des mitochondries de l'organisme : il s'agit de mutation homoplasmique. Il est aussi possible qu'un pourcentage variable de mitochondries soit porteuses de l'ADN touché par la mutation, et ce, pour chaque cellule, avec une transmission aléatoire aux cellules filles, un phénomène appelé hétéroplasmie. Cette dernière explique en partie la variabilité des atteintes en termes de sévérité et d'organes atteints au sein des individus d'une même famille. Les mitochondries porteuses d'ADN muté sont par ailleurs

Mutation	Gène/Produit	Caractéristiques supplémentaires
A1555G	<i>MTRNR1/ARNr 12s</i>	-
A827G	<i>MTRNR1/ARNr 12s</i>	-
T961delT/insC	<i>MTRNR1/ARNr 12s</i>	-
T961G	<i>MTRNR1/ARNr 12s</i>	-
T1095C	<i>MTRNR1/ARNr 12s</i>	-
A3243G	<i>MT-TL1/ARNtLeu(UUR)</i>	MIDD, MELAS, PEO
T3271C	<i>MT-TL1/ARNtLeu(UUR)</i>	MIDD
A4269G	<i>MT-TI1/ARNtIle</i>	Cardiomyopathie
A4336G	<i>MT-TQ/ARNtGln</i>	Migraine
T4336C	<i>MT-TQ/ARNtGln</i>	Alzheimer, Parkinson, migraine
A7445G (T7445C)	<i>MT-TS1/ARNtSer(UCN)</i>	PPK
7472insC	<i>MT-TS1/ARNtSer(UCN)</i>	Ataxie, dysarthrie, myoclonus
T12201C	<i>ARNtHis</i>	Surdit� non syndromique
G581A	<i>ARNtArg</i>	Surdité induite par les aminosides et surdité non syndromique
T15908C	<i>ARNtThr</i>	Surdité induite par les aminosides et surdité non syndromique
G8363A	<i>ARNtLys</i>	Cardiomyopathie héréditaire maternelle, surdité, autisme, épilepsie myoclonique et fibres rouges déchiquetées
A7443G	<i>MTCO1/Cox1</i>	-
G7444A	<i>MTCO1/Cox1</i>	-
G8078A	<i>MTCO2</i>	-
A263G	<i>HV1</i>	-

Tableau n° 1 | Liste des gènes mitochondriaux responsables de surdité non syndromique et syndromique (adapté de hereditaryhearingloss.org et Ibrahim *et al.* (5))

MIDD : Diabète mitochondrial et surdité ; MELAS : Encéphalomyopathie mitochondriale avec acidose lactique et épisodes pseudo-AVC ; PEO : Ophtalmoplégie externe progressive ; PPK : Kératodermie palmoplantaire

plus susceptibles de se dupliquer. La proportion d'ADN mitochondrial muté augmente au cours du temps du fait de la défaillance des systèmes de protection d'une part, et de l'augmentation des espèces réactives de l'oxygène liées aux mutations elles-mêmes, d'autre part (4,6).

L'ADN mitochondrial est par ailleurs plus susceptible aux agressions environnementales et au stress oxydant, car il est dépourvu de mécanismes efficaces de réparation des mutations. Ainsi, des mutations apparaissent et s'accumulent au cours du temps (7).

Les cytopathies mitochondriales peuvent donner tout type de surdité neuro-sensorielle, le plus souvent postnatales, évolutives, parfois fluctuantes, avec une

participation neuropathique à ne pas négliger. Elles ne sont généralement pas associées à une malformation d'oreille interne. Certaines cytopathies mitochondriales sont létales. L'apparition des premiers symptômes des cytopathies mitochondriales liées à une mutation de l'ADN mitochondrial est plus fréquente à l'âge adulte (6).

Surdités liées à des mutations de l'ADN mitochondrial

Dans la population caucasienne, il est estimé qu'au moins 5 % des surdités non syndromiques post-linguales sont liées à une mutation connue de l'ADN mitochondrial (5,7).

La mutation de l'ADN mitochondrial la plus fréquente est la mt.A1555G. Elle perturbe la synthèse des protéines mitochondriales et donc altère la production énergétique cellulaire. La mutation induit un changement conformationnel de l'ADN ribosomique mitochondrial augmentant sans sensibilité aux aminoglycosides. Ainsi, cette mutation est un facteur de prédisposition à la surdité induite par ces antibiotiques. Il convient donc de la rechercher en cas de surdité apparue suite à un traitement par aminoglycosides.

Cependant, la mutation mt.A1555G peut également être responsable d'une surdité isolée de sévérité variable : elle est retrouvée chez 0,5 à 1 % de la population caucasienne avec une perte auditive (4,7,8). Sa présence n'est pas toujours associée à une surdité car sa pénétrance incomplète est modul e par l'action de gènes nucléaires modificateurs telles que TRMU, GTPBP3, TFB1M (7).

La plupart des surdités liées à une cytopathie mitochondriale s'intègrent dans un cadre syndromique avec des atteintes souvent plus sévères sur le plan neurologique ou métabolique. Une association diabète-surdité doit faire évoquer un syndrome MIDD/ MELAS (*Maternally Inherited Diabetes and Deafness/Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-Like Episodes*) en lien avec des mutations de l'ADN mitochondrial dont la mt.A3243G. La surdité est également présente dans le syndrome MERRF (*Myoclonic Epilepsy associated with Ragged Red fibers*) secondaire à la mutation mt.A8344G, retrouvée dans 80 à 90 % des cas. Elle est aussi observée dans le syndrome de Kearns-Sayre, une enc phalomyopathie avec ophtalmoplégie externe progressive, secondaire à des délétions de taille variable de l'ADN mitochondrial (4).

Surdités liées à des mutations de l'ADN nucléaire codant des protéines à localisation mitochondriale

Le fonctionnement mitochondrial peut aussi être affecté par l'altération de protéines codées par l'ADN nucléaire. Il s'agit de pathologies syndromiques puisque l'ensemble des mitochondries est alors touché : les symptômes concernent

en premier lieu les organes fortement consommateurs d'énergie, ce qui est responsable de troubles neuromusculaires, visuels, endocriniens et auditifs. Les surdités d'origine mitochondriale sont souvent diagnostiquées tardivement dans l'histoire du patient, alors que les premiers symptômes sont souvent précoces, voire difficiles à identifier car atypiques (troubles fluctuants de la compréhension, gêne dans le bruit), ou masqués par la gravité des autres symptômes (diabète, myopathie, neuropathie...).

Giraudet *et al.* ont ainsi illustré une forme de surdité cachée induite par un défaut de fonction mitochondriale chez des patients atteints d'ataxie de Friedreich ⁽⁹⁾. Cette pathologie neurogénétique est liée à un défaut de production de frataxine, une protéine à expression mitochondriale, essentielle à la production d'ATP et à la protection contre le stress oxydatif. Chez des patients atteints de cette maladie avec une audition apparemment normale en audiométrie dans le silence, l'audiométrie vocale dans le bruit a révélé une dégradation de l'intelligibilité de la parole. La réalisation de potentiels évoqués auditifs associés à des produits de distorsion a permis de confirmer une atteinte neuropathique. Cette dernière se caractérise par une diminution de l'amplitude des ondes et un

allongement progressif des latences au cours de l'acquisition des potentiels évoqués auditifs. Les ondes, disparaissant en fin d'acquisition, réapparaissent après un temps de repos auditif (*Figure n° 1*). Cette observation, à la lumière de la fonction physiologique de la frataxine, suggère un épuisement des réserves énergétiques cellulaires, à l'origine d'une diminution du nombre de neurones répondant aux stimuli sonores ⁽⁹⁾.

Un autre exemple est celui de l'atrophie optique dominante qui associe, dans 20 % des cas, d'autres symptômes aux troubles visuels, au premier rang desquels l'atteinte auditive ⁽¹⁰⁾. Santarelli *et al.* ont montré que les porteurs de mutations faux-sens du gène OPA1 développaient une neuropathie auditive en lien avec une atteinte post-synaptique principalement ⁽¹¹⁾. OPA1 est nécessaire à la fusion mitochondriale, régule la stabilité du réseau mitochondrial et a un rôle anti-apoptotique. La protéine est exprimée dans les cellules ciliées et les cellules des ganglions spiraux ⁽¹²⁾.

Explorations des surdités mitochondriales à la lumière des connaissances physiopathologiques

Une atteinte endo- et rétrocochléaire

Les cellules ciliées externes assurent leur rôle d'amplificateur cochléaire au prix d'une consommation énergétique importante principalement liée à un métabolisme aérobie. Elles sont par ailleurs pauvres en antioxydants et donc plus susceptibles au dommage oxydatif, selon un gradient allant de la base vers l'apex.

Les cellules ciliées internes, les neurones du ganglion spiral, ont un fonctionnement dépendant des mitochondries, qui y jouent un rôle dans la régulation des taux de calcium intracellulaire ⁽⁴⁾. Or, le calcium est essentiel dans le fonctionnement des synapses à rubans ⁽¹³⁾. La dysfonction mitochondriale, via la production d'espèces réactives de l'oxygène, est aussi à l'origine de l'activation de voies pro-inflammatoires, elles-mêmes à l'origine d'atteintes microvasculaires comme au niveau de la strie vasculaire ⁽⁴⁾.

L'étude d'un modèle murin *Tg-mtTFB1*, qui mime l'effet d'une atteinte mitochondriale causée par la mutation humaine mt.A1555G, a montré que la surdité était liée à une dysfonction de la strie vasculaire (sans atrophie chez l'animal), responsable d'une baisse du potentiel endocochléaire, lui-même à l'origine d'une baisse de l'amplification cochléaire voltage-dépendante. S'y associaient également une réduction de l'amplitude et un allongement de la latence de l'onde I en faveur d'une atteinte des neurones afférents ⁽¹⁴⁾. L'atteinte de la strie vasculaire dans les pathologies mitochondriales a été confirmée par l'observation d'une atrophie sur les os temporaux de porteurs du syndrome MELAS lié à la mutation mt.A3243G ⁽¹⁵⁾.

Cette atteinte cochléaire est corroborée par l'observation d'une altération des otoémissions avec une préservation des latences et interlatences des ondes de potentiels évoqués auditifs chez des patients porteurs de mutation mt.A3243G, mais aussi pour des pathologies mitochondriales d'origine nucléaire comme celles liées au gène POLG ⁽¹⁶⁾. La sévérité et la progressivité de l'atteinte auditive varient en fonction des cas, pouvant être favorisées par un degré élevé d'hétéroplasmie pour les mutations de l'ADN mitochondrial, mais aussi par l'importance et la durée de la baisse du potentiel endocochléaire, nuisible pour la survie des cellules ciliées externes et des neurones afférents ⁽¹⁷⁾. Ceci pourrait expliquer des zones mortes cochléaires observées chez certains porteurs de mt.A3243G.

L'atteinte neuronale est également rapportée chez des patients atteints d'atrophie optique dominante avec une altération des potentiels évoqués auditifs avec préservation des produits de distorsion, en particulier chez les porteurs de mutations faux-sens ^(11,18).

Le bilan auditif en cas de suspicion de pathologie mitochondriale

Une surdité doit être recherchée dès lors qu'un diagnostic de cytopathie mitochondriale est posé, afin de la prendre en charge précocement, surtout en cas de déficience visuelle associée. Il ne faut pas non plus méconnaître de potentiels signes annonciateurs d'une surdité secondaire, en particu-

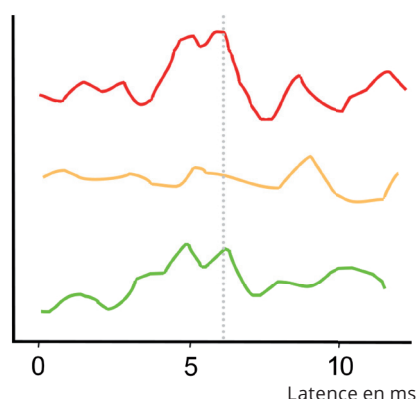


Figure n°1 | Schéma inspiré de Giraudet *et al.* ⁽⁹⁾. Certaines dysfonctions mitochondriales, comme dans l'ataxie de Friedreich, sont responsables d'un épuisement neuronal en cours d'acquisition des potentiels évoqués auditifs. Le schéma montre des ondes IV et V (en regard du repère pointillé) bien identifiables sur le moyennage des premières acquisitions des PEA (rouge). En fin d'acquisition, l'amplitude est fortement réduite sur le moyennage (orange). Après quelques minutes sans stimulation, les ondes sont à nouveau présentes et visualisables (vert).

lier avec participation neuropathique. Aussi, l'association à l'audiométrie classique d'une audiométrie vocale dans le bruit est importante chez ces patients, et à renouveler au cours du suivi. En cas d'anomalie de l'audiométrie dans le silence ou dans le bruit, des potentiels évoqués auditifs et des otoémissions ou produits de distorsion rechercheront les signes d'une atteinte endocochléaire isolée, l'existence d'une synaptopathie ou d'une neuropathie auditive. La connaissance du site de l'atteinte fonctionnelle permettra de guider la proposition thérapeutique d'appareillage auditif avec un double objectif : améliorer la compréhension sans dégrader le capital fonctionnel cochléaire et neuronal.

La prise en charge des patients atteints de cytopathie mitochondriale

Appareillage et implants cochléaires

Dans le cadre des surdités liées à un dysfonctionnement mitochondrial, l'atteinte

neuronale ne doit pas être négligée (et si possible doit être bilancée au début de la surdité pour avoir les ressources nécessaires à son identification) car des travaux récents ont pu montrer que si les résultats initiaux post-implantation cochléaire étaient plutôt bons, favorisés par la resynchronisation neuronale induite par la stimulation électrique⁽¹¹⁾, les résultats à long terme chez certains patients (porteurs de mutations de l'ADN mitochondrial, principalement la mt.A3243G) pouvaient être décevants avec une dégradation secondaire de l'intelligibilité en lien avec une poursuite de la dégénérescence neuronale, et ce, en l'absence de trouble neurocognitif sous-jacent⁽¹⁹⁾. Dans notre expérience, nous avons pu également observer des patients porteurs d'une pathologie mitochondriale en lien avec une mutation de l'ADN nucléaire, ayant une dégradation des performances de l'implant plus de dix ans après l'implantation cochléaire.

Traitements par supplémentation vitaminique

Dans le cadre de la recherche, différentes supplémentations vitami-

niques et traitements antioxydants (comme la N-Actetyl-Cystéine) ont été proposées pour limiter l'évolution des symptômes des cytopathies mitochondriales, incluant l'atteinte auditive. Différentes molécules sont en cours d'essais cliniques, le plus souvent avec pour objectif la validation de la tolérance et de l'effet sur des marqueurs biologiques de l'atteinte mitochondriale. Il n'y a pas, à ce jour, de traitement défini pour ces pathologies, et il faudra encore poursuivre les essais pour connaître les effets cliniques de ces thérapeutiques.

Conclusion

Ces résultats incitent donc à associer les séquençages des ADN nucléaire et mitochondrial dans le bilan d'une surdité de l'adulte, évolutive, avec éventuelles fluctuations, en particulier lorsque la transmission semble être maternelle. Ainsi une prise en charge personnalisée sera proposée pour limiter les conséquences néfastes de la pathologie mitochondriale, et l'information, en cas d'implantation cochléaire, pourra être adaptée.

Références

- Petit C, Bonnet C, Safieddine S. Deafness: from Genetic Architecture to Gene Therapy. *Nat Rev Genet.* 2023;24(10):665-86.
- Petit C. Génétique et physiologie cellulaire. L'annuaire du Collège de France Cours et travaux. 2015;(114):309-29.
- Delmaghani S, Defourny J, Aghaie A, et al. Hypervulnerability to Sound Exposure through Impaired Adaptive Proliferation of Peroxisomes. *Cell.* 2015;163(4):894-906.
- Tan WJT, Song L. Role of Mitochondrial Dysfunction and Oxidative Stress in Sensorineural Hearing Loss. *Hear Res.* 2023;434:108783.
- Ibrahim I, Dominguez-Valentin M, Segal B, et al. Mitochondrial Mutations Associated with Hearing and Balance Disorders. *Mutat Res.* 2018;810:39-44.
- Ambrose A, Bahl S, Sharma S, et al. Genetic Landscape of Primary Mitochondrial Diseases in Children and Adults using Molecular Genetics and Genomic Investigations of Mitochondrial and Nuclear Genome. *Orphanet J Rare Dis.* 2024;19:424.
- Kokotas H, Petersen MB, Willems PJ. Mitochondrial Deafness. *Clin Genet.* 2007;71(5):379-91.
- Bykhovskaya Y, Mengesha E, Wang D, Yang H, Estivill X, Shohat M, et al. Phenotype of Non-Syndromic Deafness Associated with the Mitochondrial A1555G Mutation is Modulated by Mitochondrial RNA Modifying Enzymes MTO1 and GTPBP3. *Mol Genet Metab.* 2004;83(3):199-206.
- Giraudet F, Charles P, Mom T, et al. Rapid Exhaustion of Auditory Neural Conduction in a Prototypical Mitochondrial Disease, Friedreich Ataxia. *Clin Neurophysiol.* 2018;129(6):1121-9.
- Lenaers G, Hamel C, Delettre C, et al. Dominant Optic Atrophy. *Orphanet J Rare Dis.* 2012;7:46.
- Santarelli R, Rossi R, Scimemi P, et al. OPA1-Related Auditory Neuropathy: Site of Lesion and Outcome of Cochlear Implantation. *Brain.* 2015;138(Pt 3):563-76.
- Bette S, Zimmermann U, Wissinger B, Knipper M. OPA1, the Disease Gene for Optic Atrophy Type Kjer, is Expressed in the Inner Ear. *Histochem Cell Biol.* 2007;128(5):421-30.
- Safieddine S, El-Amraoui A, Petit C. The Auditory Hair Cell Ribbon Synapse: from Assembly to Function. *Annu Rev Neurosci.* 2012;35:509-28.
- McKay SE, Yan W, Nouws J, Thormann MJ, Raimundo N, Khan A, et al. Auditory Pathology in a Transgenic mtTFB1 Mouse Model of Mitochondrial Deafness. *Am J Pathol.* 2015;185(12):3132-40.
- Handzel O, Ungar OJ, Lee DJ, Nadol JB. Temporal Bone Histopathology in MELAS Syndrome. *Laryngoscope Invest Otolaryngol.* 2020;5(1):152-6.
- Kullar PJ, Quail J, Lindsey P, et al. Both Mitochondrial DNA and Mitonuclear Gene Mutations Cause Hearing Loss through Cochlear Dysfunction. *Brain.* 2016;139(Pt 6):e33.
- Liu H, Li Y, Chen L, et al. Organ of Corti and Stria Vascularis: Is there an Interdependence for Survival? *PLoS One.* 2016;11(12):e0168953.
- Leruez S, Milea D, Defoort-Dhellemmes S, et al. Sensorineural Hearing Loss in OPA1-Linked Disorders. *Brain.* 2013;136(Pt 7):e236.
- Kanemoto K, Kashio A, Ogata E, et al. Cochlear Implantation in Patients with Mitochondrial Gene Mutation: Decline in Speech Perception in Retrospective Long-Term Follow-Up Study. *Life (Basel).* 2022;12(4):482.

Les surdités de transmission et mixtes : Pourquoi pas un appareil à conduction aérienne ?

Yoann Juenet, centre Amplifon Dijon et service d'ORL, CHU de Dijon, yoann.jueunet@amplifon.com

Alexis Bozorg Grayeli, service d'ORL, CHU de Dijon, alexis.bozorggrayeli@chu-dijon.fr

Les appareils auditifs à ancrage osseux sont montés sur un pilier transcutané ostéo-intégré ou sur des lunettes depuis plusieurs décennies ⁽¹⁾. Ces mêmes systèmes peuvent être appliqués via un bandeau ou un serre-tête (SoundArc, Cochlear) chez l'enfant ou chez l'adulte pendant la phase d'essai, ou comme une solution provisoire en attendant la mise en place d'un pilier ⁽²⁾.

Les surdités de transmission et mixte sont les domaines de prédilection des appareils à conduction osseuse

Les systèmes à conduction osseuse (CO) et à peau fermée actifs (Osia Cochlear, Bonebridge Medel, Sensio Oticon Medical) ou passif (BAHA Attract Cochlear) ont été introduits plus récemment sur le marché. Ils permettent d'éviter les complications cutanées autour du pilier et les explantations post-traumatiques. Ils offrent une solution plus discrète du point de vue esthétique ^(3, 4). Plus récemment, les systèmes à conduction osseuse percutanée passive via un adhésif (Adhear, Medel) ont enrichi cette gamme de solutions et permettent d'éviter la chirurgie ⁽⁵⁾. Les gains obtenus par les appareils percutanés passifs sont moins élevés que les systèmes percutanés actifs ou sur pilier du fait de l'interposition du tissu cutané entre le vibreur et l'os mastoïdien rendant le couplage moins efficace ⁽⁶⁾.

Dans les surdités de transmission et mixtes, ces appareils permettent d'appliquer des gains moins élevés en se basant sur les seuils en conduction osseuse et offrent des possibilités de réglage plus importantes avec moins de risque de Larsen ⁽⁷⁾. De plus, ces appareils laissent le conduit auditif libre et leur utilisation n'est pas affectée par une inflammation du conduit ou une otorrhée. Ils représentent le moyen de

réhabilitation de choix dans les otites, externe ou moyenne, chroniques ⁽⁸⁾.

Limites et difficultés d'un appareillage en conduction osseuse

Ces appareils stimulent les deux cochlées et perturbent les avantages stéréophoniques que sont la localisation de l'azimut de la source sonore et le démasquage de la parole dans le bruit ⁽⁶⁾. La mise en place bilatérale d'appareils à CO entraîne des interférences complexes entre les deux appareils ⁽⁹⁾ difficiles à régler.

De plus, les plages d'amplification de ces appareils sont plus restreintes que les appareils à conduction aérienne ce qui rend leur utilisation difficile ou impossible dans les surdités mixtes à forte composante neurosensorielle, même avec des appareils à CO surpuissants ⁽¹⁰⁾.

Les bandeaux et les systèmes de serre-têtes Soundarc (Cochlear) peuvent poser des problèmes esthétiques, de confort et d'efficacité par leur glissement sur la peau et l'inconstance du couplage de l'appareil avec l'os mastoïdien. Les piliers transcutanés sont beaucoup plus efficaces pour le couplage du vibreur à l'os mastoïdien et plus discrets que le bandeau ou même les appareils conventionnels en conduction aérienne ^(11, 12) mais ils pourraient entraîner des infections ou comporter un risque d'explantation lors d'un traumatisme direct ⁽⁶⁾. Enfin, la position d'un appareil à ancrage osseux placé loin du pavillon ou son caractère unilatéral peuvent compliquer le captage du son et la localisation de son azimut.

Quand envisager un appareil à conduction aérienne ?

Bien que les appareils à conduction osseuse offrent des avantages acous-

tiques indéniables dans les surdités de transmission en contournant les structures de l'oreille moyenne et externe, l'utilisation d'un appareil auditif à conduction aérienne dans des surdités de transmission et mixtes peut être discutée dans certaines situations pratiques. Ces derniers offrent aujourd'hui de vastes possibilités d'adaptation à des situations difficiles par leurs options de réglage, leur variété d'accessoires (microphones déportés, connectivité), puissance, confort et discrétion.

Ces appareils gardent tout leur intérêt dans les surdités de transmission modérées ou dans des surdités mixtes à forte composante neurosensorielle prédominante dans les fréquences aiguës (Rinne < 20 dB et PTA : 50-70 dB) et des signes de distorsion aux épreuves vocales ⁽¹³⁾.

L'absence d'intervention chirurgicale est un atout majeur aux yeux des patients. La préservation de la stéréophonie en stimulant chaque oreille sans interférence avec l'autre améliore la qualité de vie au quotidien ⁽¹⁴⁾. Enfin, les solutions d'amélioration du captage du son, de son traitement et de son amplification sont actuellement plus nombreuses avec les appareils conventionnels qu'avec les prothèses à ancrage osseux.

Quelles sont les limites et les difficultés d'un appareillage en conduction aérienne ?

Ces appareils peuvent poser des difficultés pour des surdités mixtes avec des Rinne élevés (> 30 dB) ⁽⁷⁾. Dans les surdités de transmission ou mixte, le gain optimal appliqué à chaque fréquence peut être estimé par la formule $\frac{1}{2}$ seuil CA + $\frac{1}{4}$ Rinne ⁽¹⁵⁾ ou bien à partir de $\frac{1}{2}$

Appareil à conduction aérienne		Appareil à conduction osseuse	
+	-	+	-
Discrétion si cheveux courts	Occlusion du conduit	Conduit libre	Chirurgie (pose ou changement)
Puissance	Irritation du conduit	Utilisable en cas d'otorrhée	Artéfacts IRM (appareils à peau fermée et aimant)
Options de réglage	Larsen et saturation si perte élevée	Peu de gain nécessaire si seuils en CO bas	Perturbe la stéréophonie
Variété des accessoires		Très discret si cheveux longs	Explantation traumatique
Préservation de la stéréophonie		Stimule aussi l'oreille opposée en cas d'aggravation de la surdité ipsilatérale	Inflammation autour du pilier
Longévité			

Tableau n° 1 | Avantages et inconvénients des appareils auditifs dans les surdités de transmission et mixtes.

seuil CO + ¾ Rinne ⁽¹⁶⁾. Dans les surdités sévères, ces gains s'approchent de la puissance maximale de sortie avec altération de la qualité du son (saturation, Larsen). Ils requièrent des appareils de type contour d'oreille (BTE) puissants et les pertes sont souvent sous-corrigées pour éviter les Larsen et les saturations. De plus, l'amplification des basses pour compenser le Rinne audiométrique nécessite une fermeture du conduit avec un faible évent, ce qui peut entraîner un effet d'occlusion avec inconfort ⁽¹⁷⁾. Enfin, les CA fluctuantes avec une CO constante, comme dans

les otites chroniques et les dysfonctions tubaires, peuvent poser des problèmes de réglage récurrents ⁽⁶⁾.

En résumé, les appareils conventionnels à conduction aérienne et les systèmes à ancrage osseux ne sont pas interchangeables ⁽¹⁸⁾.

Typiquement, une surdité de transmission unilatérale de 50 dB avec une faible composante neurosensorielle, des épisodes de réchauffement otitiques représente l'indication typique d'une prothèse auditive à ancrage

osseux. En revanche, une otospongiose avec une surdité mixte de 50 dB, une forte composante neurosensorielle et un conduit sain est une bonne indication d'appareillage auditif à conduction aérienne. En cas d'hésitation, deux mesures peuvent aider à choisir : l'audiométrie vocale en conduction osseuse et des essais comparatifs d'appareillage en conduction aérienne et osseuse. Dans des cas sélectionnés, on peut également envisager une ossiculoplastie pour réduire le Rinne et faciliter un appareillage en conduction aérienne dans un deuxième temps.

Références :

1. Succar ACS, Sassi TSDS, Brito Neto RV, Lourençone LFM. Complications and Audiological Results of Percutaneous Bone-Anchored Hearing Devices. *J Laryngol Otol.* 2024;138:391-7.

2. Moyer C, Purdy J, Carvalho D, Vaughan L, Shroyer L. Evaluation of the Baha SoundArc in Children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2024;179:111925.

3. Daher GS, Thompson ES, Thomason M, et al. Outcomes with Transcutaneous Bone Conduction Implants in Patients with Mixed Hearing Loss. *Am J Otolaryngol.* 2025 Jan-Feb;46(1):104513.

4. Garcier M, Lavedrine A, Gagneux C, Eluecque T, Bozorg Grayeli A. Bone-Anchored and Closed Skin Bonebridge Implant in Adults: Hearing Performances and Quality of Life. *Audiol Neurotol.* 2021;26:310-6.

5. Sun PH, Hsu SC, Chen HR, et al. Audiological Performance and Subjective Satisfaction of the ADHEAR System in Experienced Pediatric Users with Unilateral Microtia and Aural Atresia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2025;188:112210.

6. Banga R, Lawrence R, Reid A, McDermott AL. Bone-Anchored Hearing Aids Versus Conventional Hearing Aids. *Adv Otorhinolaryngol.* 2011;71:132-9. doi: 10.1159/000323711.

7. Mylanus EAM, van der Pouw CTM, Snik AFM, Cremers CWRJ. Intraindividual Comparison of the Bone-Anchored Hearing Aid and Air-Conduction Hearing Aids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;124:271-6.

8. de Wolf MJ, Hendrix S, Cremers CW, Snik AF. Better Performance with Bone-Anchored Hearing Aid than Acoustic Devices in Patients with Severe Air-Bone Gap. *Laryngoscope.* 2011;121:613-6.

9. Surendran S, Stenfelt S. Inter-Aural Separation during Hearing by Bilateral Bone Conduction Stimulation. *Hear Res.* 2023;437:108852.

10. Teunissen EM, Kok HJW, Janssen AM, Hol MKS, Bosman AJ. Evaluation of a Super Powerful Bone-Anchored Hearing System and its Users: A Retrospective Study. *Clin Otolaryngol.* 2024;49:670-6.

11. Mylanus E, Snik A, Cremers C. Patients' Opinions of Bone Anchored vs Conventional Hearing Aids. *Arch Otolaryngol.* 1995;121:421-425.

12. McDermott A, Dutt S, Reid A, Proops D. An Intra-Individual Comparison of the Previous Conventional Hearing Aid with the Bone Anchored Hearing Aid – the Nijmegen Group Questionnaire. *J Laryngol Otol.* 2002;116:15-9.

13. Jorgensen LE, Benson EA, McCreery RW. Conventional Amplification for Children and Adults with Severe-to-Profound Hearing Loss. *Semin Hear.* 2018;39:364-76.

14. Avan P, Giraudet F, Büki B. Importance of Binaural Hearing. *Audiol Neurotol.* 2015;20 Suppl 1:3-6.

15. American Speech-Language-Hearing Association. Guidelines for Hearing Aid Fitting for Adults. Rockville, MD: American Speech-Language-Hearing Association, 1998.

16. Johnson EE. Prescriptive Amplification Recommendations for Hearing Losses with a Conductive Component and their Impact on the Required Maximum Power Output: an Update with Accompanying Clinical Explanation. *J Am Acad Audiol.* 2013;24:452-60.

17. Stuart A, Allen R, Downs CR, Carpenter M. The Effects of Venting on In-the-Ear, in-the-Canal, and Completely-in-the-Canal Hearing Aid Shell Frequency Responses: Real-Ear Measures. *J Speech Lang Hear Res.* 1999;42:804-13.

18. Crowson MG, Tucci DL. Mini Review of the Cost-Effectiveness of Unilateral Osseointegrated Implants in Adults: Possibly Cost-Effective for the Correct Indication. *Audiol Neurotol.* 2016;21(2):69-71.





Retrouvez l'ensemble de nos publications
sur www.orlfr.amplifon.com