

# Acouphènes Vétérans Canada

Les Lignes directrices sur l'admissibilité au droit à pension pour la acouphènes s'appliqueront aux demandes pour lesquelles l'édition 2006 de la Table des invalidités s'appliquerait. Veuillez vous référer aux protocoles de transition de la Table des invalidités.

Nota : Seule une affection *chronique* donne droit à pension. Pour les besoins d'ACC, le terme « chronique » signifie que l'affection est présente depuis au moins six mois. Les signes et les symptômes tendent généralement à persister malgré les soins médicaux prodigués, mais à des degrés qui peuvent fluctuer au cours des six premiers mois et par la suite.

## Définition

Les acouphènes se définissent comme la perception d'un son dans une ou dans les deux oreilles, ou dans la tête, en l'absence d'un stimulus acoustique extérieur.

## Norme diagnostique

Un diagnostic doit être posé par un médecin qualifié et/ou un audiologiste clinicien autorisé, certifié ou agréé. Une plainte ou un signe isolé d'acouphène ne suffit pas à des fins diagnostiques. L'affection doit être présente depuis au moins six mois.

## Anatomie et physiologie

Les mécanismes et les caractéristiques physiopathologiques des acouphènes restent obscurs. Fondamentalement, il existe deux types d'acouphènes : les acouphènes subjectifs et les acouphènes objectifs. Les acouphènes subjectifs, de loin les plus courants, ne peuvent être entendus que par l'acouphénique, tandis que les acouphènes objectifs peuvent être perçus par d'autres personnes.

Les acouphènes s'accompagnent souvent de troubles tels que la presbycusie, la hypoacusie due au bruit et l'otospongiose. Ils font partie de la triade des symptômes de la maladie de Ménière. La plupart des acouphéniques sont moins incommodés par les acouphènes durant la journée, alors qu'ils sont entourés des bruits inhérents à leur travail ou à leurs activités. En revanche, ces acouphènes deviennent souvent plus évidents le soir et peuvent entraîner des troubles du sommeil chez de nombreuses personnes.

Les acouphènes peuvent être la conséquence d'anomalies au niveau de l'oreille externe, moyenne ou interne, du nerf auditif (8<sup>e</sup> paire crânienne) ou de l'encéphale; toutefois, l'oreille interne semble la plus souvent en cause.

## Caractéristiques cliniques

Les acouphènes peuvent être constants, intermittents ou occasionnels. Ils peuvent aussi être pulsatiles (synchrones au pouls).

Les acouphéniques décrivent ce qu'ils entendent de bien des façons différentes :

- son aigu
- tintement
- sifflement
- crissement
- sifflement de vapeur
- vent
- torrent
- rugissement
- bourdonnement
- ronflement d'un transformateur
- bourdonnement d'un téléviseur
- gazouillis
- voix étouffées
- respiration
- pulsations

L'intensité avec laquelle les acouphènes sont perçus peut varier énormément d'une personne à l'autre. Certains les perçoivent comme étant si légers que, pour les entendre, ils doivent se trouver dans un environnement calme, sans bruits de fond importants, comme le soir au moment d'aller dormir. En revanche, pour d'autres, les acouphènes sont associés à un son d'une intensité extrême qui peut être entendu même en présence d'autres sons d'intensité égale. Ce qui importe, c'est la façon dont ils sont perçus par l'acouphénique.

Il n'est pas rare que les acouphènes varient en intensité, en fonction de l'ambiance sonore, de l'exposition à des bruits intenses, de l'effort physique, du stress émotionnel, de la prise de médicaments ou d'autres facteurs.

Chez les humains, les acouphènes peuvent entraîner un certain nombre d'effets négatifs, même en l'absence d'une hypoacousie. S'ils s'accompagnent d'une hypoacousie, les effets négatifs suivants suscitent encore davantage de problèmes :

- troubles de l'audition
- entrave à la communication
- discrimination des mots
- répercussions psychologiques/psychiatriques
- modifications des habitudes de vie

## **Considérations liées à la pension**

### **1. Causes et / ou aggravation**

Les conditions énoncées ci-dessous ne doivent pas obligatoirement être remplies. Dans chaque cas, la décision doit se prendre en fonction du bien-fondé de la demande et des preuves fournies.

1. Exposition à au moins un épisode de traumatisme acoustique d'une intensité suffisante pour avoir causé une hypoacousie (permanente ou

©<http://www.veterans.gc.ca/fra/services/after-injury/prestations-invalidite/benefits-determined/entitlement-eligibility-guidelines/tinnitus>

temporaire) d'un certain nombre de décibels juste avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes

On entend par « *traumatisme acoustique* » une détérioration soudaine de l'audition consécutive à des expositions intenses et brèves ou même à une seule exposition à un grand bruit, comme celui que l'on entend à proximité des :

- feux d'artifice
  - détonations d'armes légères
  - canonnades
  - tirs d'artillerie
  - explosions de grenades, de mines ou de bombes
  - ondes de choc
2. Exposition au bruit, autre qu'un traumatisme acoustique, d'une intensité et d'une durée suffisantes pour causer une hypoacousie de 25 décibels, aux fréquences de 3 000, 4 000 ou 6 000 hertz (affectant une ou les deux oreilles et s'accompagnant d'acouphènes), avant l'apparition ou l'aggravation des symptômes
  3. Traumatisme crânien subi *juste avant* l'apparition ou l'aggravation des symptômes

Ces traumatismes incluent, entre autres :

- un traumatisme crânien ou une commotion avec ou sans perte de conscience ou une fracture du crâne
  - un traumatisme touchant directement une partie ou l'ensemble de l'appareil auditif
4. Traitement faisant appel à au moins un médicament ototoxique et qui, dans la majorité des cas, provoque également une surdité de perception de l'ordre d'au moins 25 décibels, aux fréquences de 3 000, 4 000 ou 6 000 hertz (affectant une ou les deux oreilles et s'accompagnant d'acouphènes), *pendant ou juste avant* l'apparition ou l'aggravation des symptômes

Les traitements visés incluent, entre autres :

1. l'administration parentérale d'un antibiotique de type aminoglycoside, tel que :
  - la gentamicine
  - la streptomycine
  - la kanamycine
  - l'amikacine
  - la nétilmicine
  - la tobramycine
2. l'administration intraveineuse :
  - d'acide éthacrynique
  - de furosémide
  - de bumétanide
  - d'ancomycine
  - d'érythromycine

3. la chimiothérapie faisant appel aux agents suivants :
  - moutarde azotée
  - bléomycine
  - cisplatine
  - a-difluoromethylornithine
  - vincristine
  - vinblastine
  - misonidazole
  - l' amino-6 nicotinamide
  - carboplatin
5. Traitement devant exclusivement faire appel au salicylate ou à des dérivés de la quinine et être obligatoirement mené à terme, reçu *pendant ou juste avant* l'apparition ou l'aggravation des symptômes
6. Otospongiose présente depuis *des mois ou des années* au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

L'otospongiose est un trouble primaire de la capsule labyrinthique caractérisé par une néoformation osseuse touchant généralement la platine de l'étrier.

La mobilisation de l'étrier et la stapédoctomie, des interventions chirurgicales visant à traiter l'otospongiose, peuvent provoquer des acouphènes.

L'otospongiose ou la chirurgie relative à l'affection peuvent entraîner l'apparition d'acouphènes.

7. Malnutrition aiguë ou prolongée

La malnutrition aiguë peut entraîner la démyélinisation segmentaire des nerfs vestibulaires/cochléaires. Le phénomène a été observé dans des cas de carence en thiamine (béribéri) et de carence en acide nicotinique. Cette cause doit être envisagée chez tout client ayant été prisonnier de guerre ou dont la nutrition est inadéquate. Les acouphènes se manifestent lorsque rien n'est fait pour remédier à l'état de malnutrition.

8. Certains troubles faciaux ou dentaires *juste avant* l'apparition ou l'aggravation des symptômes

Ces troubles incluraient, entre autres :

- le bruxisme
  - la névralgie faciale associée à des spasmes du muscle stapédien
  - la myoclonie de l'oreille moyenne ou des muscles palatins
  - le syndrome de Costen - dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire pouvant causer des douleurs et des acouphènes ou exacerber les acouphènes existants
9. Trouble chronique de la trompe d'Eustache *pendant ou juste avant* l'apparition ou l'aggravation des symptômes

Parmi ces troubles, on compte :

- l'obstruction de la trompe d'Eustache, quelle qu'en soit la cause, par exemple une déviation de la cloison nasale
- la rhinosinusite chronique s'accompagnant d'une obstruction
- les pathologies des végétations adénoïdes
- les troubles liés aux allergies chroniques

10. Lésion chronique de la membrane tympanique *pendant ou juste avant* l'apparition ou l'aggravation des symptômes

Ces lésions incluraient, entre autres :

- une perforation de la membrane tympanique, opérée ou non
- un hémotympan par suite de l'exposition à une onde de choc

11. Maladie chronique de l'oreille moyenne *pendant ou juste avant* l'apparition ou l'aggravation des symptômes

Ces maladies incluraient, entre autres :

- une lésion au niveau de l'oreille moyenne/un déséquilibre de la pression d'air
- une otite moyenne séreuse ou chronique
- un cholestéatome s'accompagnant d'une érosion du canal semi-circulaire
- une désarticulation de la chaîne ossiculaire due à une infection, à une opération ou à un traumatisme
- une chirurgie du tympan s'accompagnant de complications

12. Trouble chronique de l'oreille interne *pendant ou juste avant* l'apparition ou l'aggravation des symptômes

Ces troubles incluraient, entre autres :

- des infections chroniques de l'oreille interne concomitantes à une surdité de perception, soit les suivantes : oreillons, rougeole, varicelle/zona et labyrinthite chronique compliquant une otite moyenne chronique suppurée ou une méningite bactérienne
- des écoulements de liquide périlymphatique provoqués par un traumatisme crânien ou un barotraumatisme
- un vertige paroxystique bénin dû à un traumatisme crânien ou à un syndrome labyrinthique

13. Au moins une affection susceptible d'entraîner un souffle vasculaire, à l'intérieur ou en périphérie de l'oreille atteinte, préexistante à l'apparition ou à l'aggravation des symptômes

Ces affections incluent, entre autres :

- une fistule artérioveineuse acquise
- une tumeur du glomus jugulaire
- la maladie de Paget
- une hypertension intracrânienne bénigne

- une sténose/occlusion carotidienne, y compris une ischémie
- une occlusion artérielle vertébrobasilaire, y compris une ischémie
- l'athérosclérose des artères cérébrales
- un anévrisme intracrânien
- une vascularité accrue de la thyroïde
- une artère stapédienne persistante
- une hémorragie, une thrombose et des modifications spasmodiques de la circulation cérébrale
- un paragangliome
- un souffle artériel cervical
- des anomalies congénitales de la circulation artérioveineuse crânienne

14. Trouble immunitaire s'accompagnant d'une surdité de perception de l'ordre d'au moins 25 décibels, aux fréquences de 3 000, 4 000 ou 6 000 hertz (affectant une ou les deux oreilles et s'accompagnant d'acouphènes), préexistant à l'apparition ou à l'aggravation des symptômes

Ces troubles incluraient, entre autres :

- le sida
- le lupus érythémateux disséminé
- la polyarthrite rhumatoïde
- la polyartérite noueuse
- la sclérodermie
- la dermatomyosite

15. Tumeur primitive ou métastatique intracrânienne préexistante à l'apparition ou à l'aggravation des symptômes

Une tumeur intracrânienne primitive ou métastatique est constituée d'un néoplasme bénin ou malin touchant l'encéphale, les méninges, le crâne ou les nerfs crâniens (p. ex. neurinome de l'acoustique).

16. Certaines complications consécutives à une affection neurologique au moment de l'apparition ou de l'aggravation des symptômes

Ces complications incluraient, entre autres :

- une névralgie faciale associée à des spasmes du muscle stapédien
- une myoclonie de l'oreille moyenne ou des muscles palatins
- des lésions de la partie latérale du tegmentum pontique
- la sclérose en plaques et d'autres maladies démyélinisantes s'accompagnant généralement d'une surdité de perception
- l'épilepsie du lobe temporal s'accompagnant d'hallucinations auditives
- une anoxie cérébrale - due à des lésions ischémiques au niveau du cortex auditif
- une élévation de la pression intracrânienne
- une méningite séreuse - l'administration de certains médicaments aux patients atteints de cette maladie peut aggraver des acouphènes

- un empoisonnement au monoxyde de carbone peut provoquer des acouphènes

#### 17. Barotraumatisme de l'oreille

La surdité de perception est, dans de rares cas, une complication d'un barotraumatisme de l'oreille. Ce type de surdité accompagné d'acouphènes est plus couramment consécutif à une remontée de plongée rapide, alors que de l'azote gazeux se forme dans la cochlée en causant des lésions généralement considérées comme irréversibles.

#### 18. Maladie de Ménière

Les acouphènes peuvent être un symptôme de la maladie de Ménière; le cas échéant, ils ne doivent pas faire l'objet d'une demande distincte de celle de la maladie de Ménière.

#### 19. Incapacité d'obtenir un traitement médical approprié

Voir l'Introduction aux Lignes directrices sur l'admissibilité au droit à pension.

2. Affections dont il faut tenir compte dans la détermination du droit à pension/l'évaluation
  - Hyperacousie
3. Affections pouvant découler en totalité ou en partie d'acouphènes et/ou de leur traitement

### Bibliographie

1. Australie. *Department of Veterans Affairs* : recherche médicale se rapportant au *Statement of Principles Concerning Tinnitus*, où sont citées les références suivantes :
  1. Atlas MD (1994) Tinnitus: a rational approach to management. *Modern Medicine*. Vol 37, No 12 December 1994. p24.
  2. Bailey Q. Tinnitus. *Australian Prescriber*, Vol 10 no 4. P69.
  3. Ballenger JJB (1991) *Diseases of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck*. Fourteenth edition. Lea & Febinger: London. p1209.
  4. Bochner F, et al.(1978) *Handbook of clinical Pharmacology*. Little, Brown:Boston. p99.
  5. Brown RD, Penny JE, Henley CM et al. (1981) Ototoxic drugs and noise in Tinnitus, *Ciba Foundation Symposium 85*. Pitman, London 1985. p156-7.
  6. Christiansson AC, Wintzell KA (1993) An Audiological survey of Officers at an Infantry Regiment. *Scand Audiol*:22. p147-152.
  7. Coles RRA. Epidemiology of Tinnitus (1991) *Ciba Foundation Symposium*, Pittman, London, 1985. p20-23.
  8. Cooper JC jr (1994) Health and nutrition examination survey of 1971-75: Part 11. Tinnitus, subjective hearing loss and well being. *J Am Acad Audiol* 5: 37-43 (1994) p37 at 41.

9. Dierhoff HG, Meiber W (1987) Prevalence of Tinnitus in noise induced hearing loss Paper in Feldmann H (ed) *Proceedings III International Tinnitus Seminar*. Harsch Verlag, Karlshule, Germany, 1987, p159-161.
10. Domenech J, Carulla M, Traserra J (1987) Tinnitus in patients treated with Cis-Platinum. *III International Tinnitus Seminar*. Harsch Verlag, Karlsruhe, 1987. p168.
11. *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. (1983) 3<sup>rd</sup> (revised) edition, Ed. Luigi Parmeggiani. International Labour Office: Geneva p593-596.
12. Evans EF (1981) General discussion - predisposing or aggravating factors Tinnitus, *Ciba Foundation Symposium 85*, Pitman, London, 1985 p232.
13. Feldmann H (ed) *Proceedings III International Tinnitus Seminar*. Harsch Verlag, Karlshule, Germany, 1987.
14. Goodey (1981) Drugs in the treatment of tinnitus Tinnitus, *Ciba Foundation Symposium 85*, Pitman, London, 1985 p264.
15. Hazell JWP (1987) *Tinnitus*. Churchill Livingstone, London, 1987. p54-55.
16. Hoover S (1984) *Tinnitus and allergy III International Tinnitus Seminar*.
17. Harsch Verlag, *Karlsruhe*, 1987. p110.
18. Hoover S (1987) Tinnitus and allergy. Paper in Feldmann H (ed) *Proceedings III International Tinnitus Seminar*. Harsch Verlag, Karlshule, Germany, 1987, p 42. House JW Brackmann (1981) Tinnitus: Surgical treatment. Tinnitus, *Ciba Foundation Symposium 85*, Pitman, London, 1985 p215.
19. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (1994) *Harrison's Principles of internal medicine*, 13<sup>th</sup> edition, New York, 1994, p109.
20. Jones MP (1988) Masking in tinnitus patient management, a comparison of two masking devices. *Master of Arts (Audiology) dissertation*, Macquarie University, December 1988. p5.
21. Kanda Y, Shigeno K, Kinoshita N, Nakao K, Yano M, Matsuo H (1994) Sudden hearing loss associated with interferon. *Lancet*. 1994; 343:p1134-35.
22. Katz J (ed) (1985) *Handbook of Clinical Audiology*. 3<sup>rd</sup> edition. Williams and Wilkins, Baltimore, 1985. p31.
23. Ludman H (1988) *Mawson's diseases of the inner ear*, 5<sup>th</sup> edition, Edward Arnold, London, 1988. p607.
24. Luxton L (1993) Tinnitus: its causes, diagnosis, and treatment. *BMJ*. No.681 Vol 306 5<sup>th</sup> June 1993. p1490.
25. Mantz GJ (1993) Aminoglycoside cochlear toxicity. *Otolaryngology Clinics of North America* 26(5) p705-712.
26. *Martindale: The extra Pharmacopoeia*. (1989). Twenty-ninth edition. Ed.
27. Mc Shane DP, Hyde ML, Alberti PW (1987) Tinnitus prevalence in occupational hearing loss claimants, Paper in Feldmann H (ed) *Proceedings III International Tinnitus Seminar*. Harsch Verlag, Karlshule, Germany, 1987, p152-7.
28. Miekle M, Greist S (1987) The perceived localisation of tinnitus. Paper in Moller AR. (1987) Can injury to the auditory nerve cause tinnitus? *III International Tinnitus Seminar*. Harsch Verlag, Karlsruhe, 1987. p61.
29. Nardol JB (1993) Hearing loss. *NEJM*, October 7<sup>th</sup> 1993. p1098.



30. Neuberger M, Korpert K, Raber A, Schwert F, Bauer P (1990) Hearing loss from industrial noise, head injury and ear disease, *Audiology*, 1992; 31:45-57
  31. Plinkert PK, Gitter AH, Zenner HP (1990) Tinnitus associated spontaneous otoacoustic emissions. *Acta Otolaryngol (stockh)* 1990: 110. p342-344.
  32. Reynolds JEF. *The Pharmaceutical press*. London. p985.
  33. Sataloff J, Sataloff RT, Vassallo L (1980) *Hearing Loss*. 2<sup>nd</sup> ed, JB Lippincott Co, Philadelphia. p292.
  34. Shulmann A (1984) Electrophysiological stimulation of tinnitus. *III International tinnitus seminar*. Harsch Verlag, Karlsruhe, 1987 p139.
  35. Sing H, Rebentisch E, Poustka F, Curio I (1989) Annoyance and health risk caused by military low altitude flight noise. *Int Arch Occup Environ Health*. (1990) 62: p357-363.
  36. Spoendlin H (1987) Inner ear pathology and tinnitus. Paper in Feldmann H (ed) *Proceedings 111 International Tinnitus Seminar*. Harsch Verlag, Karlsruhe, Germany, 1987, p42.
  37. Stouffer JL, Tyler RS, Kileny PR, Dalzell LE (1991) Tinnitus as a function of duration and etiology: counselling implications. *The American Journal of Otolaryngology* Volume 12, Number 3 3<sup>rd</sup> May 1991. p188-194.
  38. Taylor W, et al. (1965) Study of noise and hearing in jute weaving. *J. Acoust. Soc. Am.* **38**, p113.
  39. Vernon JA (1994) Tinnitus induced by head injury. *Arch Otolaryngol head neck surg*. Vol 120, May 1994. p547-551.
  40. Vernon J Meikle (1981) Tinnitus masking: unresolved problems. Tinnitus, *Ciba foundation symposium 85*, Pitman, London, 1985 p168.
  41. Walton J (ed) (1993) *Brain's diseases of the nervous system*. Oxford University Press, Oxford, 1993 p114.
  42. Yetiser S (1993) Concussive blast-type aural trauma, eardrum perforations, and their effects on hearing levels: An update on military experience in Izmir, Turkey. *Military Medicine*. 158, 12:803, 1993. p803-806.
  43. Zenner HP (1987) Modern aspects of hair cell biochemistry, mobility and tinnitus. *III International Tinnitus Seminar*. Harsch Verlag, Karlsruhe, 1987. p154.
2. Canada. Anciens Combattants Canada. Directive médicale sur la perte d'acuité auditive.
  3. Canada. Anciens Combattants Canada. *A Review of Noise Induced Hearing Loss, Tinnitus and Evoked Response Audiometry*, Oct. 1997.
  4. Fauci, Anthony S. et Eugene Braunwald et al., coord. *Médecine interne*, 14<sup>e</sup> éd. Montréal : McGraw-Hill, 1998.
  5. Paparella, M. M. et al, eds. *Otolaryngology*, vol II. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1991.

Date de modification :  
2013-12-12