



Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle
et de l'assurance contre les accidents du travail

Workplace Safety and Insurance
Appeals Tribunal

Perte auditive et acouphène

Document de travail à l'intention du

Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et
de l'assurance contre les accidents du travail

Février 2003

Révisé en juillet 2013

préparé par le

Dr John Rutka, MD, FRCSC

Professeur agrégé,

Département d'oto-rhino-laryngologie, Université de Toronto

Oto-rhino-laryngologue membre du personnel,
University Health Network (UHN)

Codirecteur du « Center for Advanced
Hearing and Balance Testing, UHN,
Multidisciplinary Neurotology Clinic »

Ce document de travail médical sera utile à toute personne en quête de renseignements généraux sur le sujet médical traité. Il vise à donner un aperçu général d'un sujet médical fréquent dans les appels.

Chaque document de travail médical est rédigé par un expert reconnu dans son domaine qui a été choisi sur la recommandation des conseillers médicaux du Tribunal. Chaque auteur a pour directive de brosser un tableau équilibré de l'état des connaissances médicales sur le sujet traité. Les documents de travail médicaux ne font pas l'objet d'un examen par les pairs, et ils sont rédigés pour être compris par les personnes n'appartenant pas à la profession médicale.

Les documents de travail médicaux ne reflètent pas nécessairement le point de vue du Tribunal. Les décideurs du Tribunal peuvent tenir compte des renseignements contenus dans les documents de travail médicaux et s'appuyer sur ceux-ci, mais le Tribunal n'est pas lié par les opinions exprimées dans ces documents. Chaque décision du Tribunal doit être fondée sur les faits entourant le cas particulier visé. Les décideurs du Tribunal reconnaissent que les parties à un appel peuvent toujours s'appuyer sur un document de travail médical, s'en servir pour établir une distinction ou le contester à l'aide d'autres éléments de preuve. Voir *Kamara c. Ontario (Workplace Safety and Insurance Appeals Tribunal)* [2009] O.J. No. 2080 (Ont Div Court).

Traduit de l'anglais par *Language Marketplace Inc.*

PERTE AUDITIVE ET ACOUPHÈNE

Types de perte auditive

Toute perte auditive observée à un moment donné chez une personne est caractérisée par l'association de facteurs :

- a. Congénitaux (facteurs présents à la naissance)
- b. Acquis (facteurs apparus à la suite d'une exposition ou d'un processus pathologique au cours de la vie)

Sur le plan conceptuel, il y a trois types de perte auditive :

1. Surdité de perception
2. Surdité de transmission
3. Surdité mixte (trouble de perception et de transmission)

La surdité de perception est caractérisée par une lésion de la cochlée ou du nerf cochléaire. Ce type de perte auditive frappe les personnes qui ne portent pas de protecteurs auditifs et qui sont exposées quotidiennement à des bruits intenses pouvant nuire à l'ouïe dans le cadre de leur travail.

La surdité de transmission est due à une perturbation de la transmission des ondes ou des vibrations acoustiques en raison d'une pathologie de l'oreille externe et/ou moyenne. Ce type de perte auditive peut être observé chez les personnes qui, par exemple, présentent une perforation importante de la membrane du tympan, ce qui atténue les vibrations mécaniques de la chaîne des osselets.

La surdité mixte est une association des deux types de surdité (de perception et de transmission). Par exemple, une personne présentant une perforation importante de la membrane du tympan pourrait avoir reçu des gouttelettes auriculaires d'un antibiotique topique pour le traitement d'une infection de l'oreille moyenne, ce qui a causé une toxicité accidentelle dans l'oreille moyenne (ototoxicité topique).

Causes courantes de la perte auditive

Surdité de transmission	Surdité de perception
1. Otite externe (aiguë et chronique)	1. Perte auditive due au bruit
2. Cérumen	2. Presbyacousie
3. Exostoses/ostéomes	3. Syndrome de Ménière
4. Otite moyenne aiguë	4. Ototoxicité (général et topique)
5. Otite moyenne séromuqueuse	5. Otospongiose cochléaire
6. Perforation de la membrane du tympan	6. Traumatisme
7. Otite moyenne chronique suppurée (OMCS) a. OMCS muqueuse b. Cholestéatome	7. Neurinome de l'acoustique (schwannomes vestibulaires)
8. Otospongiose	8. Surdité de perception soudaine

Causes courantes de la surdité de perception

1. Perte auditive due au bruit

Selon la Conférence de consensus sur le bruit et la surdité (Noise and Hearing Loss Consensus Conference) de 1990, « la perte auditive due au bruit est la conséquence de lésions à l'oreille provoquées par des ondes acoustiques dont l'intensité et la durée sont telles qu'elles entraînent une surdité de perception temporaire ou permanente. La perte auditive, qui peut aller de légère à profonde, peut entraîner des acouphènes (tintements d'oreilles) et elle est cumulative au fil du temps ». La perte auditive due au bruit en milieu de travail et la presbyacousie (altération de l'ouïe due au vieillissement) représentent les deux causes les plus courantes de surdité de perception dans la société de nos jours.

Deux types d'exposition au bruit sont associés à la perte auditive due au bruit : l'exposition transitoire et l'exposition continue.

Les bruits d'impact (p. ex., collision de deux corps solides dans une forge) et impulsifs (p. ex., bruit soudain d'une explosion) sont des exemples de bruits transitoires entraînant une augmentation rapide de pression acoustique suivie d'un déclin extrêmement rapide en moins de 0,2 seconde.

Les bruits continus sont relativement constants et durent plus longtemps, bien que leur intensité sonore puisse varier. En dépit de leur courte durée, la plupart des bruits d'impact et impulsifs atteignent normalement une intensité maximale beaucoup plus élevée que les bruits continus. Toutes autres choses étant égales, la plupart des bruits en milieu industriel sont d'emblée des bruits continus auxquels se superposent des bruits d'impact.

Lorsque des personnes sensibles sont exposées, sans protecteurs auditifs, à des bruits forts pouvant nuire à l'ouïe, l'oreille interne semble réagir de l'une des trois façons : par une adaptation au bruit (c.-à-d. l'oreille interne semble se « renforcer » chez certaines personnes), par un déplacement temporaire du seuil (DTS) ou par un déplacement permanent du seuil (DPS).

Le DTS désigne une surdité de perception transitoire pouvant durer quelques heures ou quelques jours. Les seuils d'audition sont réduits jusqu'à ce que l'activité métabolique de la cochlée soit rétablie. Donc, les travailleurs devraient idéalement ne pas avoir été exposés au bruit dans les 24 à 48 heures précédant un test audiométrique, afin de prévenir les effets du DTS sur l'audition.

Le DPS désigne une surdité de perception permanente directement attribuable à une lésion irréversible de l'organe de Corti. La surdité due au bruit touche généralement l'audition entre 3 000 et 6 000 Hz. Il faut souligner qu'initialement l'atteinte maximale se produit autour de 4 000 Hz.

a. Chute de la courbe d'audiométrie à 4 000 Hz

Au fil des années, on a noté que le « creux » ou l'« encoche » de l'audition de perception à 4 000 Hz constituait un signe classique de perte auditive due au bruit. Toutefois, certaines sources de bruit, comme un coup de feu, peuvent avoir un effet maximal sur l'ouïe à des fréquences de 6 000 Hz. L'exposition au bruit d'une déchiqueteuse ou d'un marteau perforateur affecte normalement les hautes fréquences avant de toucher les basses fréquences.

La raison pour laquelle la fréquence de 4 000 Hz semble plus touchée que les autres fréquences continue d'être une source de controverse. Toutefois, il existe des preuves pathologiques fiables qui montrent que la perte des cils cochléaires est maximale dans les zones de perception de la fréquence de 4 000 Hz chez les animaux, tout comme chez l'humain.

b. Sensibilité individuelle au bruit

La sensibilité au bruit et les lésions de la cochlée causées par le bruit varient d'une personne à l'autre.

À ce jour, la sensibilité n'a pas été associée au sexe (selon que le sujet est un homme ou une femme), à la couleur de la peau, à des maladies connues, à l'attitude mentale par rapport au bruit, à l'exposition à des substances chimiques, à une perte auditive précédant l'exposition ni au tabagisme.

Il est intéressant de noter qu'en moyenne, le seuil d'audition de l'oreille droite est presque toujours supérieur à celui de l'oreille gauche d'environ 1 dB. Toutefois, cette observation n'a aucune importance clinique pratique.

c. Asymétrie de la surdité de perception due au bruit

Essentiellement, la surdité de perception due au bruit se caractérise par une baisse de la courbe d'audiométrie à 4 000 Hz. Celle-ci devrait aussi être symétrique pour les deux oreilles.

La question de savoir si, chez une même personne, une oreille résiste mieux au bruit que l'autre (la dispute de « l'oreille forte par rapport à l'oreille faible ») demeure une curiosité scientifique; à ce jour, on n'a pas pu en démontrer le fondement pathologique. Néanmoins, il n'est pas rare que la perte auditive de certaines personnes exposées au bruit soit relativement asymétrique. Cela est généralement attribuable au fait qu'une oreille est davantage exposée au bruit que l'autre. Par exemple, les camionneurs en Amérique du Nord présentent souvent une perte auditive plus importante à l'oreille gauche (lorsque la fenêtre est ouverte, l'oreille gauche est davantage exposée au bruit du moteur). De leur côté, les personnes qui tirent au fusil présentent fréquemment une perte auditive plus importante à l'oreille la plus près du canon (l'oreille gauche chez les droitiers), étant donné que cette oreille est plus près de l'explosion et que l'autre oreille est protégée par « l'ombre de la tête ».

Soulignons qu'en présence d'une surdité de perception asymétrique, il est souvent nécessaire de faire des démarches pour exclure la présence de causes pathologiques (p. ex., tumeurs, autres troubles de l'oreille interne).

d. Faits établis concernant la perte auditive due au bruit

Les observations suivantes reflètent le consensus de la majorité des scientifiques et médecins travaillant sur la perte auditive due au bruit.

1. L'exposition au bruit peut produire une perte auditive permanente qui risque d'affecter la communication orale.
2. La perte auditive due au bruit peut produire un déplacement temporaire du seuil (DTS), un déplacement permanent du seuil (DPS) ou une association des deux.
3. Un DPS est causé par la destruction de certaines structures de l'oreille interne qui ne peuvent pas être remplacées ou réparées.
4. L'ampleur de la perte auditive due à un bruit donné varie d'une personne à l'autre.
5. La perte auditive due au bruit touche d'abord l'audition des fréquences plus élevées (intervalle de 3 à 6 kHz, pour presque toutes les expositions professionnelles) que celles qui sont essentielles à la communication (c.-à-d. 500, 1 000 et 2 000 Hz).
6. Quatre facteurs principaux déterminent les effets de l'exposition globale au bruit :

Le niveau global de bruit

La composition spectrale du bruit

La durée et la distribution de l'exposition durant une journée de travail typique

L'exposition cumulative au bruit en jours, semaines et années

7. Quant à l'exposition au bruit :

- a. L'exposition quotidienne (8 heures) à un bruit de plus de 90 dB durant plus de 5 ans (ou l'équivalent) entraîne divers degrés de surdité chez les personnes sensibles.
- b. Le degré de perte auditive due au bruit est lié au niveau d'exposition (intensité sonore). Le niveau double à chaque augmentation de 3 dB (c.-à-d. si la pression sonore augmente de 3 dB, il faut diminuer de moitié le temps d'exposition non protégée au bruit).

Par exemple : 8 heures sans protection auditive pour 90 dB

4 heures sans protection auditive pour 94 dB

2 heures sans protection auditive pour 97 dB, etc.

- c. La perte auditive due au bruit est un processus dont la progression ralentit dans le temps. Les altérations sont plus importantes au cours des premières années, puis deviennent progressivement plus faibles par la suite (théorème de Corso). Voir la partie sur la presbyacousie.
 - d. La perte auditive due au bruit touche d'abord l'audition dans l'intervalle de 3 à 6 kHz, et ce, pour presque toutes les expositions professionnelles. Les fréquences plus basses sont moins touchées.
 - e. Lorsque l'exposition au bruit cesse, aucune aggravation importante de l'audition ne survient en raison du bruit, à moins que d'autres causes n'interviennent.
 - f. Une perte auditive due au bruit subie dans le passé ne rend pas l'oreille plus sensible à une exposition future au bruit.
 - g. L'exposition continue à un bruit au fil des ans est plus dommageable que les expositions intermittentes au bruit entre lesquelles l'oreille peut se reposer.
8. Si un travailleur est exposé à des niveaux sonores de 90 dB ou plus durant un quart de 8 heures, des mesures peuvent être prises pour réduire au minimum l'exposition au bruit, notamment :
- des mesures techniques (obligatoires, dans la mesure du possible)
 - des mesures administratives (limitation de la durée d'exposition des travailleurs pendant le quart de travail)

- le port de protecteurs d'oreilles (bouchons, coquilles antibruit, etc.)

2. Presbyacousie

La surdité de perception progressive due au vieillissement est souvent appelée presbyacousie. Chez les personnes prédisposées, les premiers effets de la presbyacousie surviennent vers l'âge de 40 ans. Vers 55 à 60 ans, l'ouïe commence à se détériorer beaucoup plus rapidement.

C'est pourquoi un facteur de correction pour la presbyacousie est appliqué dans toutes les demandes d'indemnisation pour perte auditive. Ce facteur varie d'une province ou d'un territoire à l'autre (en Ontario, par exemple, il se situe à 0,5 dB par année à partir de l'âge de 60 ans).

L'étiologie de la presbyacousie semble être la dévascularisation progressive de la cochlée et la perte des cils cochléaires. La perte des cils cochléaires est souvent suivie d'une déperdition neuronale progressive le long du nerf cochléaire. La majorité des altérations histopathologiques surviennent dans la base de la cochlée, où se trouvent les cellules ciliaires de la zone réceptrice des hautes fréquences et les neurones du nerf cochléaire correspondants. Néanmoins, les altérations observées dans la presbyacousie sont généralement non spécifiques et peuvent également être présentes dans un grand nombre de pathologies, notamment les effets du bruit sur l'oreille interne.

Sur le plan clinique, la presbyacousie semble être un processus qui s'accélère, contrairement à la perte auditive due au bruit. Dans ce sens, les effets du vieillissement, en l'absence d'autres facteurs, entraînent une perte auditive à toutes les fréquences qui s'accélère en fonction de l'âge (particulièrement après 60 ans) : fait important à retenir dans ce contexte.

Malheureusement, à l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement spécifique qui prévient la perte auditive due au vieillissement qui, dans une large mesure, est inscrite dans le code génétique. En d'autres mots, l'audition des parents et son altération due au vieillissement sont souvent transmises aux descendants, bien que ce ne soit pas toujours le cas.

a. Controverses entourant la presbyacousie et la perte auditive due au bruit

Dans le cadre du processus d'indemnisation pour perte auditive due au bruit en milieu de travail, il est souvent difficile de distinguer la perte auditive due au bruit de celle due au vieillissement.

Par exemple, certaines personnes ne présentent pas d'altérations liées à l'âge (les altérations découlant de la presbyacousie sont variables et certaines personnes présentent un plus grand degré d'altérations liées à l'âge que d'autres).

En outre, l'exposition précoce à des niveaux de bruit élevés peut entraîner une perte auditive plus rapide que celle liée au vieillissement, de telle sorte que les effets du vieillissement sont négligeables (c.-à-d. plus la perte est grave au début de la vie, moins il en reste à perdre plus tard).

b. Théorèmes de Dobie et de Corso

Les effets de l'exposition au bruit et du vieillissement sur l'audition sont raisonnablement bien compris lorsqu'ils ne sont pas associés. Lorsque les deux processus sont associés, la pathologie qui en résulte et ses effets sur l'audition ne sont pas clairs.

Bien qu'il semble logique de « soustraire » les effets liés à l'âge de la perte auditive totale pour quantifier la perte auditive due au bruit, cette approche est plutôt simpliste si l'on considère que les effets du vieillissement et de l'exposition au bruit peuvent parfois être pratiquement impossibles à distinguer sur des résultats d'audiométrie.

Comme il faut prendre en compte de la presbyacousie et de son rôle dans la perte auditive totale du demandeur dans le traitement des demandes d'indemnisation, divers facteurs de correction sont utilisés.

Selon le théorème de Dobie, la perte auditive totale due au bruit et au vieillissement est essentiellement cumulative (c'est la théorie mise en pratique lorsqu'on utilise, dans la province de l'Ontario, un facteur de correction normalisé selon l'âge pour les personnes de plus de 60 ans).

En revanche, selon le théorème de Corso, toute correction selon l'âge doit être fondée sur une échelle à proportion variable (lorsque les personnes vieillissent, on présume que les effets de la presbyacousie s'accroissent à un degré variable chaque décennie). Cela nécessite bien sûr un modèle mathématique plus complexe, mais probablement plus près de ce qui se passe sur le point physiologique.

La quantification de la perte auditive due au vieillissement en présence d'une perte auditive due au bruit en milieu de travail demeure néanmoins un processus très complexe.

3. Syndrome de Ménière

Le syndrome de Ménière est un trouble de l'oreille interne caractérisé par des épisodes de vertige (illusion de mouvement) pouvant durer de quelques minutes à des heures, par une perte auditive fluctuante et par un acouphène (des sifflements dans l'oreille). Une sensation de pression ou de réplétion dans l'oreille est fréquemment perçue durant les attaques.

En général, une seule oreille est touchée d'abord, mais l'autre oreille devient progressivement atteinte dans 50 % des cas. La perte auditive est normalement une surdité de perception des basses fréquences, qui varie au départ avant de presque revenir à la normale entre les attaques des premiers stades de la maladie. Au fil du temps, la perte auditive s'aggrave. Une perte des basses et des hautes fréquences peut se produire à l'occasion, mais normalement il ne s'agit pas d'une surdité de perception des hautes fréquences survenue à la suite d'une exposition au bruit.

Sur le plan pathologique, on constate une distension des membranes de l'oreille interne entraînée par un excès de liquide. On ne sait pas si cet état est entraîné par une production excessive ou par un drainage insuffisant du liquide. Lorsque les membranes distendues se rompent, les liquides interne (endolymphe) et externe (pérlimpe) se mélangent, entraînant un déséquilibre des électrolytes (la théorie d'intoxication par $\text{Na}^+ - \text{K}^+$) et, du même coup, des étourdissements. Ensuite, les membranes guérissent et le cycle recommence. Toutefois, l'évolution naturelle du syndrome de Ménière reste obscure en raison de ses périodes imprévisibles d'exacerbation et de rémission.

Dans la plupart des cas, le traitement est de nature médicale et comprend un régime pauvre en sodium, des diurétiques et des sédatifs vestibulaires. Des recherches sont en cours sur l'application de pression intermittente ou de pulsations sur l'oreille interne au moyen de la membrane du tympan (appareil Meniett). Si le vertige cause une invalidité, l'injection transtympanique de gentamicine permet d'éliminer la fonction d'équilibre de l'oreille interne tout en préservant dans une certaine mesure l'audition. En dernier recours, on peut éliminer l'oreille interne entière par une intervention chirurgicale appelée labyrinthectomie. Malheureusement, cette procédure cause la perte auditive totale.

4. Otospongiose cochléaire

L'otospongiose entraîne généralement une surdité de transmission causée par la fixation de la base de l'étrier, résultat d'une croissance osseuse dans cette région. (Voir l'annexe B, Oreille moyenne). Néanmoins, les foyers d'otospongiose peuvent toucher toute partie de l'os (capsule labyrinthique) entourant l'oreille interne. Lorsque les foyers touchent principalement la cochlée, la personne peut présenter une surdité de perception progressive chronique dans une oreille ou les deux. Si la platine et la cochlée sont touchées, une perte auditive mixte (de transmission et de perception) peut se produire.

Le diagnostic d'otospongiose cochléaire est généralement posé chez les personnes qui ont des antécédents familiaux d'otospongiose, si d'autres causes rares de perte progressive chronique peuvent être exclues. Les facteurs suivants aident également à établir le diagnostic : coloration rosée dans l'oreille moyenne à l'otoscopie (signe de Schwartze); absence de réflexes de l'étrier à l'audiométrie; et modification de

la densité osseuse des os entourant l'oreille interne, idéalement observée par tomodynamométrie haute résolution. Comme l'otospongiose est une affection permanente, la surdité de perception due à l'otospongiose cochléaire s'ajoute souvent à la perte auditive due au vieillissement (presbycusie). La surdité de perception due à l'otospongiose progresse à un rythme moyen d'environ 5,5 dB par décennie, soit plus rapidement que la presbycusie.

Bien qu'aucun traitement médical ne puisse renverser la surdité de perception, le traitement au fluorure de sodium par voie orale peut réduire la perte auditive et parfois même stabiliser l'ouïe.

5. Traumatisme

Les lésions physiques de l'oreille sont généralement le résultat d'un traumatisme contondant à la tête. La plupart des personnes atteintes d'une surdité due à ce mécanisme ont été victimes d'une perte de conscience temporaire et ont dû être hospitalisées.

Lorsque le traumatisme physique est grave au point de causer une fracture de l'os temporal (le plus grand du crâne et celui qui abrite toutes les structures de l'oreille), deux types de fractures peuvent se produire : longitudinales et transversales.

De manière générale, les fractures longitudinales, beaucoup plus courantes, tendent à présenter un trait de fracture dans la voûte de l'oreille moyenne et du conduit auditif. Un saignement de l'oreille n'est pas rare. Dans la plupart des cas, la perte auditive altère la transmission et découle d'une rupture de la chaîne des osselets, mais toutes sortes d'associations de surdité de perception et de transmission peuvent survenir. Le signe pathognomonique d'une fracture longitudinale de l'os temporal est la « déformation en paliers » au fond du conduit auditif. L'exploration chirurgicale de l'oreille moyenne avec reconstruction de la chaîne des osselets ou insertion d'une prothèse est appelée ossiculoplastie.

Les fractures transversales de l'os temporal sont celles dont les traits courent directement le long de l'os de la capsule labyrinthique. Une fracture de cet os (considéré le plus résistant de tout le corps) implique un traumatisme violent, souvent mortel. Si la personne survit, elle présente généralement une perte totale de l'audition et de la fonction vestibulaire du côté touché. Une paralysie faciale est possible si le nerf facial (un nerf courant presque parallèlement à l'oreille interne) a été atteint. À l'examen, on peut généralement observer un épanchement de sang dans l'oreille moyenne, derrière la membrane tympanique (hémotympan).

Les traumatismes peuvent être pénétrants (p. ex., coton-tige perforant le tympan), thermiques (p. ex., étincelle de soudure pénétrant le conduit auditif), électriques (p. ex., électrocution accidentelle), explosifs et même implosifs (p. ex., plongeurs professionnels qui utilisent une cloche ou qui portent un scaphandre autonome et qui

tendent de « déboucher » leurs oreilles trop vigoureusement). Selon le mécanisme en cause, la perte auditive peut altérer la transmission, la perception ou encore les deux.

Lorsqu'on force l'entrée d'une colonne d'air dans le conduit auditif de manière explosive (p. ex., claque sur l'oreille, explosion d'une bombe), la membrane du tympan tend à se rompre en son centre, entraînant une surdité de transmission qui persiste jusqu'à la guérison de la membrane tympanique. La persistance d'une surdité de transmission après la guérison de la membrane du tympan indiquerait la présence de troubles continus au niveau de la chaîne des osselets.

6. Ototoxicité

L'ototoxicité est définie comme la capacité de certaines substances de causer des pertes fonctionnelles et des lésions cellulaires dans l'oreille interne, particulièrement au niveau de la cochlée et de l'appareil vestibulaire. Les substances toxiques peuvent être délivrées par voie générale, dans la circulation sanguine, ou de manière topique, par des perforations ou des tubes de ventilation installés dans le tympan.

Les antibiotiques aminosides sont des médicaments puissants utilisés dans le traitement de certaines infections bactériennes. Malheureusement, ces antibiotiques peuvent entraîner divers degrés de toxicité cochléaire, vestibulaire et rénale. Le suivi attentif et régulier de la fonction d'audition (particulièrement pour les fréquences ultra-élevées de plus de 8 000 Hz) et des taux sériques d'antibiotiques peut aider le médecin à prévoir la survenue d'effets ototoxiques. L'emploi prolongé d'antibiotiques aminosides pour traiter les pathologies de l'oreille moyenne en présence d'une perforation de la membrane du tympan n'est pas sans risque, et le médecin doit toujours le garder à l'esprit.

L'ototoxicité est l'un des effets indésirables de l'administration de quantités excessives de médicaments antipaludéens, comme la quinine et la chloroquine. Toutefois, ces effets sont souvent réversibles lorsque l'on cesse d'administrer ces médicaments. Il est particulièrement bien établi que les médicaments chimiothérapeutiques à base de platine (comme le cisplatine) indiqués pour le traitement des tumeurs malignes (cancer du sein, du poumon, etc.) entraînent une cochléotoxicité. Il est important de noter que le premier cycle d'administration du cisplatine indique souvent quels patients sont susceptibles de présenter des lésions cochléaires et ce qui pourrait survenir à l'avenir si des cycles de traitement supplémentaires étaient nécessaires.

7. Neurinome de l'acoustique

Cette expression est une incohérence terminologique, puisque la tumeur est en fait un schwannome du nerf vestibulaire. (Voir l'annexe A, Terminologie médicale). Elle se présente dans le conduit auditif interne, là où sont situés les nerfs reliant l'oreille

interne et le cerveau. La pression ou la dévascularisation touchant le nerf acoustique ou l'oreille interne cause une perte auditive, normalement des hautes fréquences, associée à une diminution de la discrimination des mots. La perte auditive est généralement progressive, mais elle peut parfois être soudaine. La grande majorité des neurinomes de l'acoustique sont unilatéraux, mais lorsqu'ils sont associés à un trouble génétique rare (la neurofibromatose de type 2), ils peuvent être bilatéraux.

Bien qu'elle soit bénigne, cette tumeur a des répercussions graves sur la santé; elle fait l'objet d'un dépistage par l'otorhinolaryngologiste en présence d'une asymétrie de l'audition non diagnostiquée. L'audiométrie des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral sert au dépistage, tandis que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) rehaussée au gadolinium est considérée comme le test de référence.

8. Surdité de perception soudaine

Ce diagnostic est posé chez les personnes qui subissent une perte auditive soudaine dans une oreille. L'ampleur de la perte auditive peut aller d'une perte partielle à une fréquence donnée à une perte importante à toutes les fréquences, accompagnée d'une perte importante de la discrimination des mots. Certaines personnes peuvent dire à quel moment la perte auditive est survenue; d'autres en constatent la présence en se réveillant le matin ou au moment d'utiliser le téléphone.

Ces pertes auditives soudaines sont considérées par la profession comme étant vraisemblablement d'origine virale. De nombreuses personnes guérissent spontanément, généralement dans un intervalle de six mois. Le pronostic des pertes auditives graves ou encore associées à des vertiges est plus sombre. Si l'on consulte un médecin suffisamment tôt (c.- -d. dans les 2   3 semaines suivant l' v nement), on peut généralement être traité par des doses dégressives de prednisone (un corticostéroïde puissant). L'administration d'un traitement antiviral par voie orale, les injections intratympaniques de stéroïdes ou l'oxygénothérapie hyperbare ont aussi leurs adeptes.

Audiologie

L'enregistrement formel de l'audition d'une personne forme la base d'un audiogramme. Aux fins des demandes d'indemnisation, les meilleurs audiogrammes seront vraisemblablement ceux effectués par un audiologiste possédant une maîtrise ou un doctorat en audiologie.

L'intensité d'un son est mesurée en décibels (dB). L'audiomètre utilisé pour le test d'audition est spécialement étalonné de sorte que chaque fréquence du son testée est normalisée à 0 dB, ce qui représente la plus faible intensité de son perçue par la majorité de la population ayant une audition normale, à la suite d'études menées auprès d'un large échantillon de population. Il est important de reconnaître que 0 dB

ne signifie pas l'absence de son. En fait, certaines personnes dont l'audition est « surhumaine » peuvent même entendre des intensités sonores inférieures à cette valeur relative de la pression acoustique. Un autre concept à comprendre est que l'échelle des dB est une échelle logarithmique (augmentation exponentielle) et non une échelle arithmétique (augmentation linéaire), ce qui rend difficile l'application d'un pourcentage de perte auditive à une personne. Par exemple, l'écart entre les pressions sonores de 10 et 40 dB ne représente pas une augmentation de 4 fois, mais plutôt une augmentation de l'intensité d'un facteur de 1 000 ou 103!

Les tests audiométriques suivants constituent le fondement de la plupart des évaluations de l'audition. Ils comprennent l'audiométrie classique et le test d'impédance (immitance) avec tympanométrie.

Audiométrie classique

a. Audiogramme tonal

Le seuil d'audition des sons purs est mesuré à différentes fréquences (250 à 8 000 Hz).

Les seuils de conduction aérienne sont obtenus au moyen d'écouteurs. On demande au sujet de signaler les sons de la plus faible intensité (en dB) qu'il perçoit à la fréquence testée. Si l'on soupçonne une surdité de transmission, on contourne les mécanismes du conduit auditif et de l'oreille interne transmettant l'énergie sonore à l'oreille interne en installant un vibreur à conduction osseuse sur la mastoïde, ce qui stimule directement l'oreille interne et permet de mesurer les seuils de conduction osseuse. Dans les situations complexes (perte auditive mixte), il faudrait peut-être même « masquer » l'oreille non testée (pour prévenir la propagation croisée du son à l'autre oreille).

Dans les cas de surdité uniquement de perception, les seuils de conduction aérienne sont les mêmes que ceux de la conduction osseuse. Dans les cas de surdité uniquement de transmission, les seuils de conduction osseuse sont meilleurs que les seuils de conduction aérienne. Enfin, dans les cas de perte auditive mixte, on note des signes de surdité de perception et de transmission. Lorsque les seuils de conduction aérienne sont meilleurs que ceux de la conduction osseuse dans l'oreille examinée, cela indique généralement la présence d'une perte auditive excessive.

L'audiogramme tonal constitue le fondement de l'évaluation de l'admissibilité d'une personne à une indemnisation de la Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail (CSPAAT) dans la province de l'Ontario. Pour déterminer l'admissibilité d'un travailleur, il faut appliquer une moyenne pondérée des sons purs à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz, d'après les seuils de conduction aérienne en cas de surdité de perception ou d'après les seuils de conduction osseuse en cas de surdité de transmission. (Voir l'annexe C, question 1, qui explique pourquoi

la fréquence de 4 000 Hz n'est pas utilisée pour les demandes d'indemnisation pour perte auditive).

b. Seuil d'intelligibilité de la parole

Les mots complexes portant un accent tonique égal sur deux syllabes (p. ex., « casse-tête », « bouche-trou », « lave-glace ») sont présentés au sujet à la plus faible intensité sonore qu'il peut percevoir. En règle générale, la valeur du seuil d'intelligibilité de la parole doit être à peu près équivalente à la moyenne des sons purs des fréquences de la parole à 500, 1 000 et 2 000 Hz. Une différence importante pourrait traduire une perte auditive excessive.

c. Pourcentage de discrimination des mots

Une liste de mots monosyllabiques phonétiquement équilibrés (courants dans la langue française, comme « bar », « gel » et « crème ») est présentée dans l'oreille testée du sujet à 40 dB au-dessus de leur seuil d'intelligibilité de la parole. La plupart des personnes dont l'audition de perception est normale devraient comprendre plus de 80 % des mots à cette intensité sonore. Un pourcentage de discrimination particulièrement faible indique que le nerf cochléaire pourrait être atteint (p. ex., neurinome de l'acoustique). Il faudrait alors effectuer des examens approfondis.

Test d'impédance et tympanométrie

Dans ce test, on place dans le conduit auditif du sujet une sonde pouvant émettre des sons et faire varier la pression dans le conduit, ce qui fait bouger le tympan.

a. Mesure de la pression de l'oreille moyenne (immitance acoustique)

Ce test indique si la pression dans l'oreille moyenne se situe dans les limites de la normale. Il permet en outre de mesurer indirectement le fonctionnement de la trompe auditive. Une pression de -100 à +100 est considérée comme normale. De manière générale, si la trompe auditive fonctionne normalement, la pression des deux côtés du tympan devrait être semblable (c.-à-d. valeur de « 0 »).

b. Test du réflexe stapédien

Le durcissement du tympan à la suite d'un bruit fort est dû à la contraction du muscle stapédien dans l'oreille moyenne. La plupart des personnes dont l'audition de perception est normale présentent, à la fréquence testée, un réflexe à 70 ou 80 dB au-dessus de leur seuil d'audition.

L'absence de réflexes stapédiens est généralement observée dans les pathologies de l'oreille moyenne, telles que l'otite moyenne séromuqueuse ou l'otospongiose. La présence de réflexes à moins de 70 ou 80 dB au-dessus du seuil d'audition à

la fréquence testée est considérée comme une preuve indirecte d'un phénomène appelé « recrutement », associé généralement aux pathologies de la cochlée (p. ex., syndrome de Ménière).

c. Tympanométrie et types de courbes

Si l'on mesure les mouvements du tympan une fois que la pression dans le conduit auditif externe passe de négative à positive, on obtient une série de courbes. La corrélation clinique fait généralement ressortir les courbes suivantes dans ces pathologies (figure 1) :

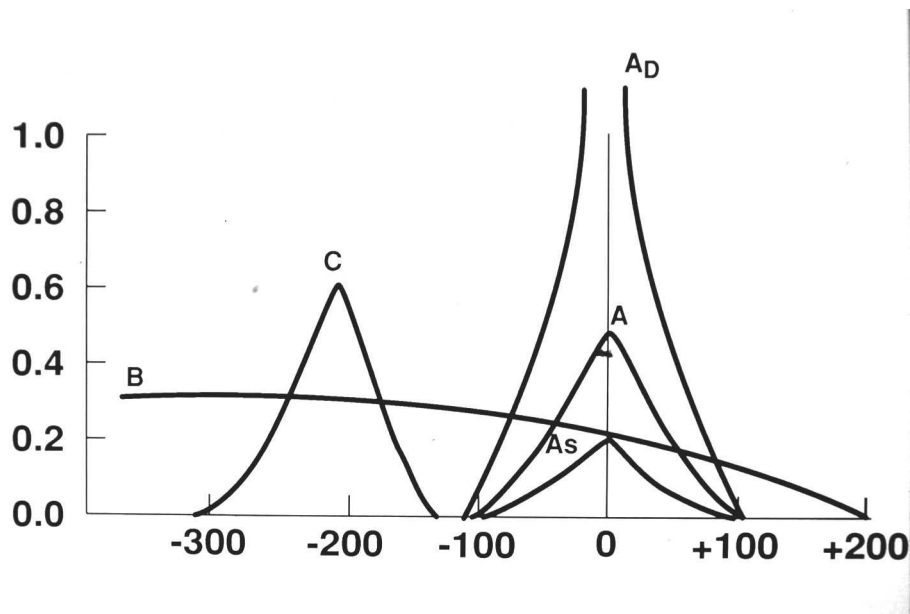


Figure 1 - Représentation schématique de courbes de tympanométrie

- A- Audition normale
- As – Otospongiose ou fixation ossiculaire
- AD – Rupture de la chaîne des osselets
- C – Dysfonctionnement de la trompe auditive
- B - Atélectasie de l'oreille moyenne (la membrane du tympan est fixée de manière rigide à l'oreille moyenne) ou otite moyenne séromuqueuse (otite muqueuse à tympan)

S'il y a perforation de la membrane du tympan, il est impossible de « sceller » l'oreille moyenne ou d'effectuer une tympanométrie.

Audiométrie électroencéphalographique

La capacité de mesurer les variations infimes de potentiel électrique induites par la stimulation de la cochlée (réponse évoquée) fournit de l'information sur la cochlée (électrocochléographie), le nerf cochléaire et le tronc cérébral (potentiels évoqués

auditifs du tronc cérébral, ou PEATC) ainsi que sur les voies auditives corticales supérieures (potentiels évoqués pour la recherche du seuil, potentiels évoqués corticaux). Ces tests exigeants sur le plan technique doivent être effectués par une personne expérimentée, généralement un audiologiste.

Les indications et l'importance relative de ces tests sont décrites ci-dessous.

1. **Électrocochléographie** - Ce test mesure l'activité électrique de la cochlée durant les deux premières millisecondes de stimulation cochléaire. La valeur principale de l'électrocochléographie tient à sa capacité de montrer l'onde 1 de la réponse évoquée auditive du tronc cérébral. La morphologie de l'onde fait ressortir des modifications considérées comme associées à l'hypertension endolabyrinthique, une manifestation physiopathologique du syndrome de Ménière.
2. **Potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEATC)** - Aussi appelés « réponse évoquée auditive du tronc cérébral », les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral permettent de mesurer les ondes électriques obtenues au cours des 10 premières millisecondes de stimulation cochléaire. On considère que le nerf cochléaire et les divers noyaux de relais du cortex traversés par le signal électrique sont responsables de la morphologie des ondes. Les modifications de la morphologie et de la latence des ondes des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral peuvent être très utiles dans l'évaluation d'une personne atteinte d'une surdité de perception asymétrique chez qui l'on soupçonne la présence d'un neurinome de l'acoustique.
3. **Potentiels évoqués pour la recherche du seuil** - Les potentiels évoqués pour la recherche du seuil, généralement observés entre 50 et 200 ms après une stimulation cochléaire, sont considérés comme traduisant les voies corticales de l'activité électrique. L'un des avantages de ce test réside dans le fait que les ondes électriques peuvent fournir de l'information sur le seuil réel auquel une personne entend une fréquence donnée; en d'autres mots, il constitue une mesure objective de l'audition qui ne dépend pas de la réponse volontaire du sujet. Ce test est souvent indiqué pour les personnes dont on soupçonne que la perte auditive est excessive.

Un guide rapide expliquant les audiogrammes

Principes généraux

- La conduction aérienne détermine la gravité de la perte auditive.
- La conduction osseuse détermine la partie d'audition de l'oreille interne.
- Dans les cas de surdité de perception, la conduction aérienne devrait être la même que la conduction osseuse.

- Lorsque les seuils de conduction aérienne sont plus importants que les seuils de conduction osseuse, cela indique généralement des signes de surdité de transmission de pathologie impliquant l'oreille externe ou l'oreille moyenne.
- Lorsque les seuils de conduction osseuse sont supérieurs à ceux de conduction aérienne, il s'agit généralement d'une perte auditive excessive ou d'une pathomimie.

Degrés de perte auditive en fonction des niveaux de dB

- 26 à 40 dB = légère
- 41 à 55 dB = moyenne
- 56 à 70 dB = modérément sévère
- 71 à 90 dB = sévère
- Plus de 90 dB = profonde

Nomenclature d'audiogramme*

Oreille	Droite	Gauche
Conduction aérienne	O	X
Conduction aérienne masquée	Δ	Δ
Conduction osseuse	<	>
Conduction osseuse masquée	[]

* Lors de l'examen d'un audiogramme, il est toujours important de vérifier attentivement les légendes avant d'interpréter l'audiogramme, car chaque laboratoire de test peut utiliser des symboles différents.

Configurations audiométrique courantes pour certaines pathologies

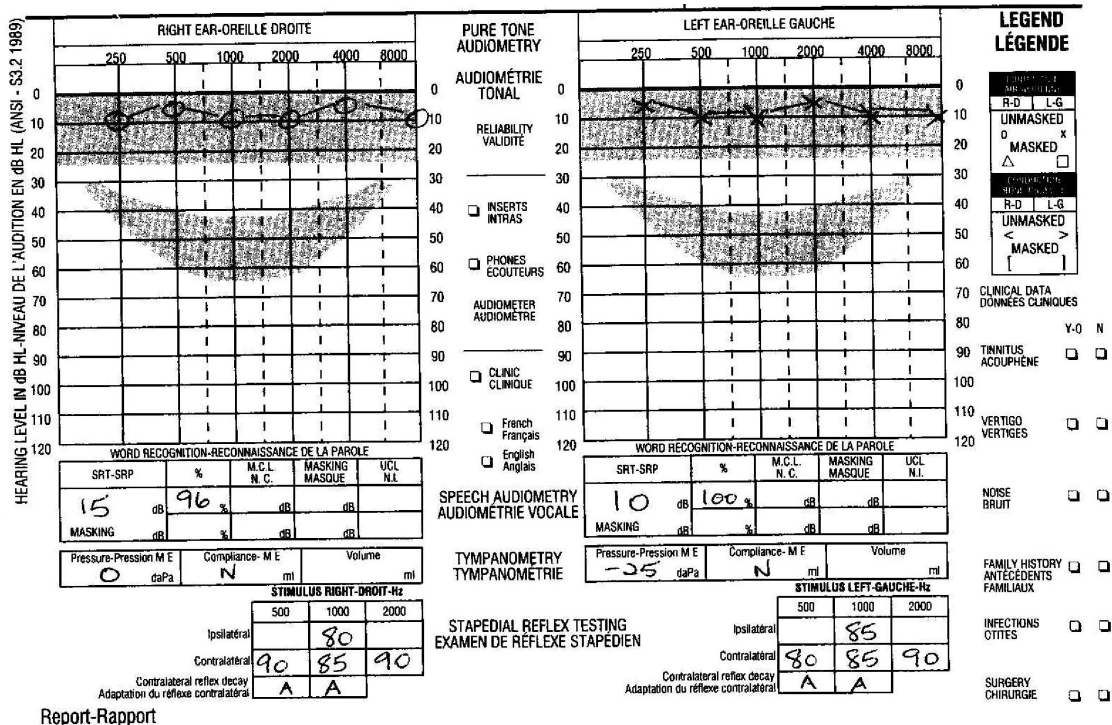


Figure 2 - Audiogramme normal

1. Perte auditive due au bruit

Dans sa présentation classique, la surdité de perception se traduit par une encoche relativement symétrique à 4 000 Hz. La pression de l'oreille moyenne devrait être normale, les réflexes stapédiens devraient être présents et le tympanogramme devrait être normal.

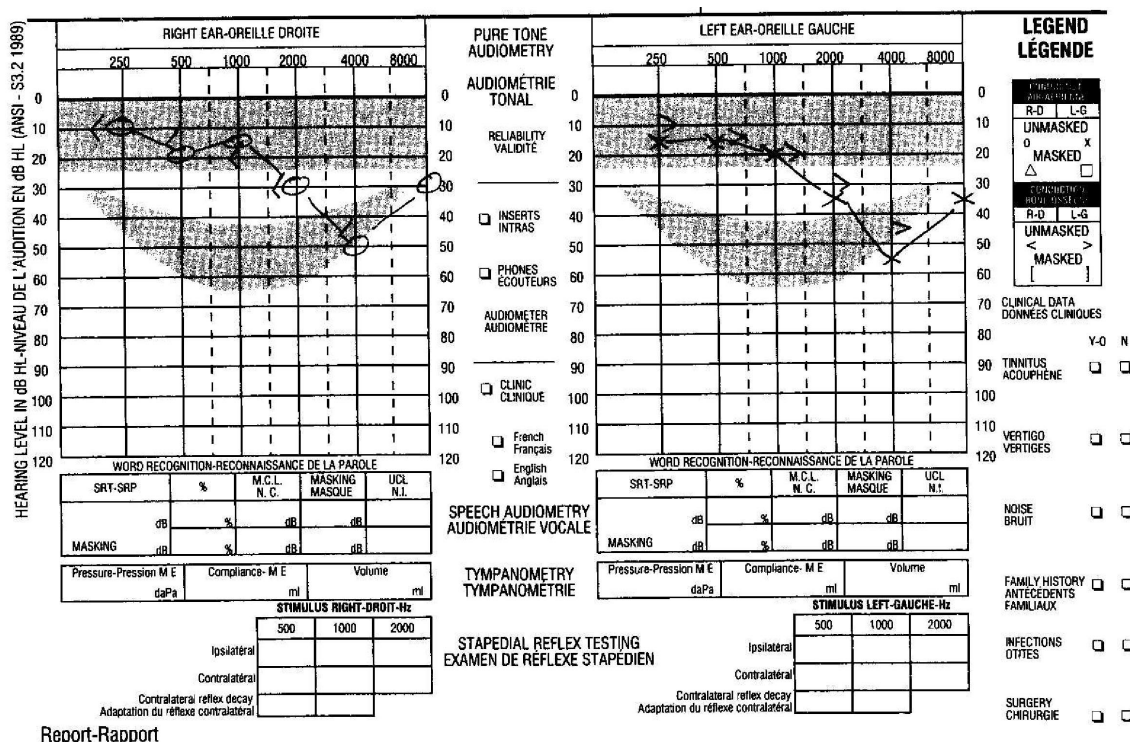


Figure 3 - Audiogramme d'un de perte auditive due au bruit

2. Presbyacousie

La presbyacousie se traduit généralement par une surdité de perception des hautes fréquences bilatérale et symétrique.

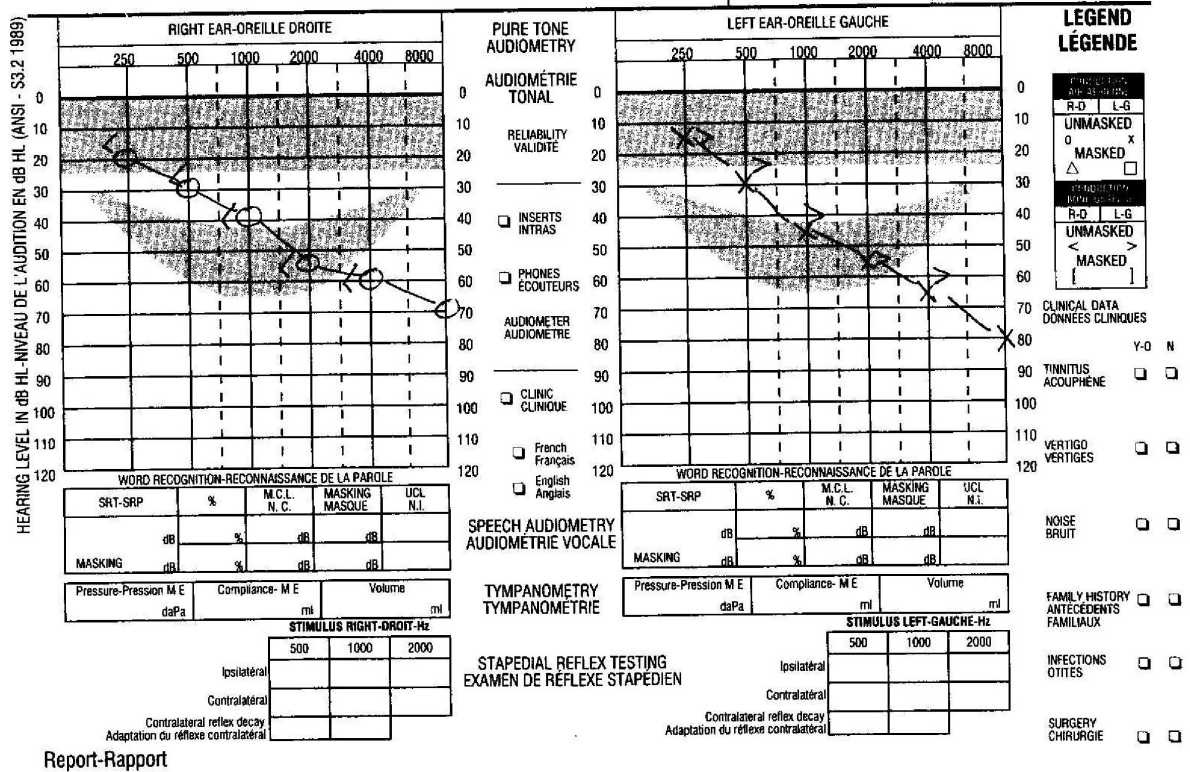


Figure 4 - Audiogramme d'un cas de presbyacousie

3. Syndrome de Ménière

La surdité de perception des basses fréquences est un signe pathognomonique de cette affection. Une fluctuation de l'audition est souvent observée à l'audiométrie séquentielle.

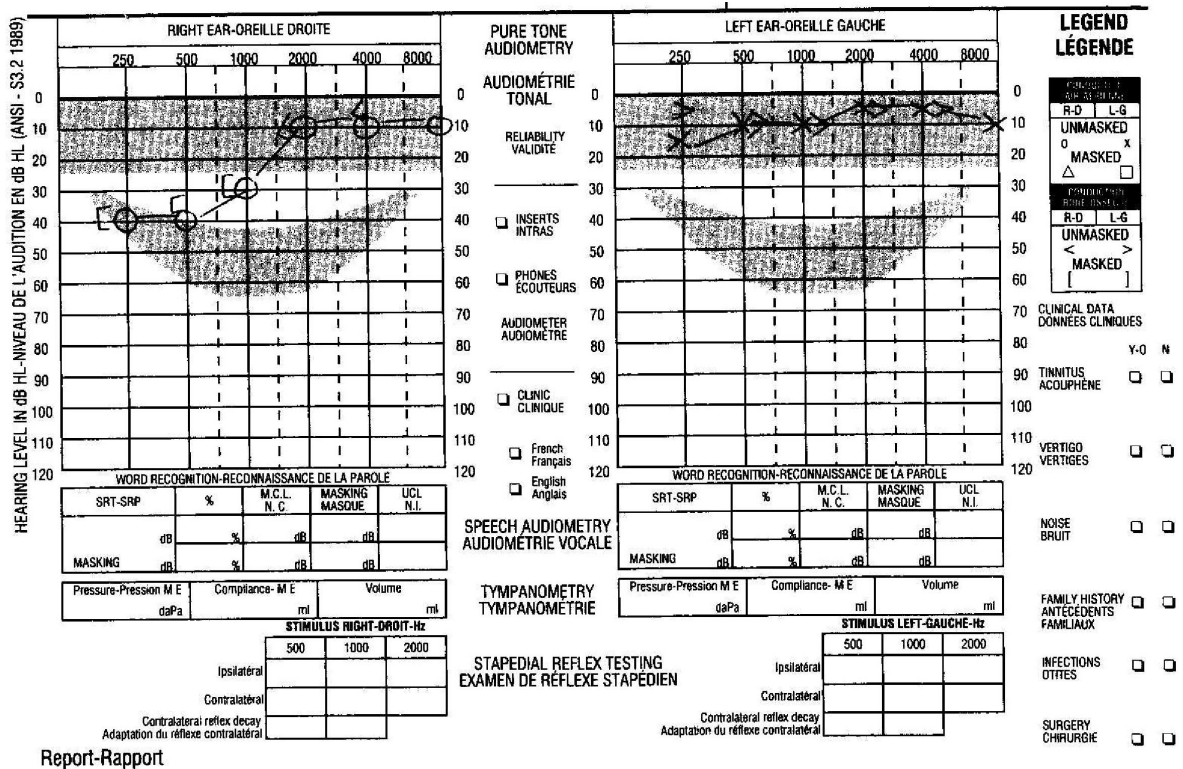


Figure 5 - Audiogramme d'un cas de syndrome de Ménière (atteinte du côté droit)

4. Déficience auditive congénitale

Les personnes touchées présentent généralement une perte auditive tôt dans leur vie. On observe parfois une perte de l'audition des fréquences moyennes, donnant un audiogramme en forme de U.

5. Perte auditive excessive

On note souvent de nombreuses divergences, telles que la présence de réflexes acoustiques à des niveaux inférieurs aux seuils de détection des tons purs indiqués par le sujet, et des incohérences entre les seuils moyens de détection des tons purs indiqués par le sujet et les seuils de reconnaissance de la parole. La répétition des tests et l'audiométrie électroencéphalographique s'avèrent souvent utiles.

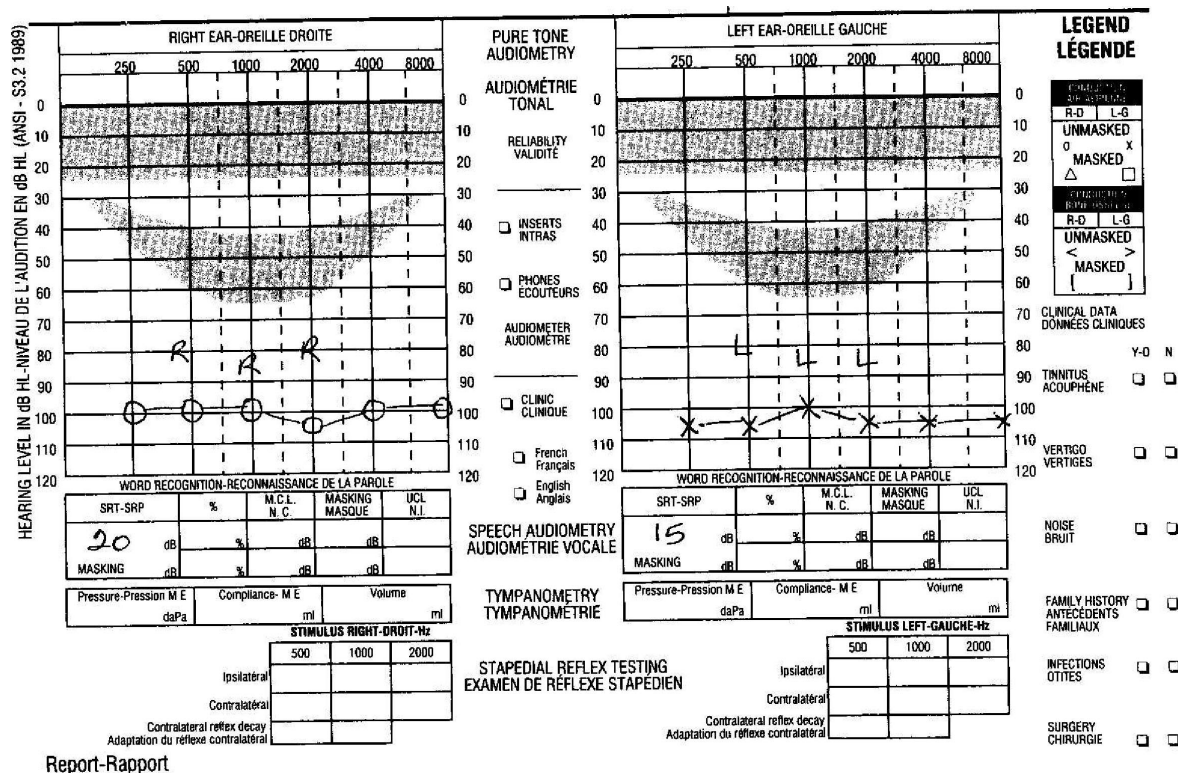


Figure 6 - Audiogramme d'un cas de perte auditive excessive

Acouphène

L'acouphène, ou tintement d'oreilles, est par définition un bruit indésirable perçu dans l'oreille. Il s'agit d'un trouble courant qui touche environ 20 % de la population en tout temps. L'acouphène peut être subjectif ou objectif.

L'acouphène subjectif, qui peut uniquement être perçu par la personne touchée, est généralement associé à une forme de surdité de perception. Il s'agit du type d'acouphène le plus courant. Il est généralement décrit comme un son constant (p. ex., tintement, bourdonnement, ronflement) qui s'empire en l'absence de bruit de fond (la nuit, par exemple).

L'acouphène objectif, en revanche, est plutôt rare. Il s'agit d'un bruit pouvant être perçu par un observateur. Normalement, cet acouphène est décrit comme un battement ou un cliquètement. Les causes de l'acouphène objectif comprennent les tumeurs vasculaires de l'oreille moyenne (p. ex., tumeur glomique), les anévrismes près de l'oreille interne ou de la base du crâne ou la contraction répétée des muscles de l'oreille moyenne (myoclonie de l'oreille moyenne).

Peu importe sa cause, l'acouphène peut être très incommodant et affecter le bien-être des personnes qui en souffrent.

Le traitement de l'acouphène comprend l'audition d'un bruit de fond plus plaisant (p. ex., laisser la radio ouverte la nuit, utiliser un iPod ou un baladeur, etc.) et le port d'appareils destinés à améliorer l'audition ou à masquer les bourdonnements indésirables. Les appareils masquant l'acouphène sont des générateurs de bruit qui sont portés comme des prothèses auditives et qui produisent un son de fréquence semblable à celle de l'acouphène perçu. Un traitement pharmacologique est généralement indiqué dans les cas où l'acouphène est si grave qu'il affecte le bien-être de la personne. Certains antidépresseurs (particulièrement les antidépresseurs tricycliques et les ISRS) ainsi que certains anticonvulsivants (médicaments permettant de maîtriser les crises épileptiques) se sont avérés efficaces chez certaines personnes. De nouveaux traitements comportant des stratégies d'habituation à l'acouphène sont actuellement à l'étude.

a. L'acouphène et les demandes d'indemnisation pour perte auditive due au bruit

L'acouphène est mentionné relativement souvent dans les demandes d'indemnisation pour perte auditive due au bruit. L'indemnisation est offerte sous forme de prestations pour perte non financière (PNF). Toutefois, le problème de l'acouphène est qu'il est difficile de le quantifier objectivement, et de comprendre pleinement ses répercussions sur le bien-être du demandeur. De manière générale, pour une demande liée à l'acouphène, l'évaluateur médical devrait idéalement disposer des éléments d'information suivants (suggérés par le Département des anciens combattants des États-Unis) avant d'accorder des prestations pour PNF :

1. La demande pour acouphène doit être non sollicitée.
2. L'acouphène doit s'accompagner d'un degré de perte auditive indemnisable (c.-à-d. acouphène étayé par des données audiométriques).
3. L'acouphène devrait être présent depuis au moins 2 ans.
4. Le demandeur doit avoir subi des traitements visant à soulager les bourdonnements indésirables (p. ex., médicaments, prothèses, interventions psychiatriques).

5. Il doit exister des preuves indiquant que l'acouphène a entraîné une altération de la personnalité ou un trouble du sommeil.
6. Le demandeur ne doit avoir aucun antécédent de toxicomanie.
7. Les antécédents d'acouphène doivent être appuyés par des déclarations de la famille.

Hyperacousie

L'hyperacousie est un phénomène curieux, caractérisé par une hypersensibilité inconfortable, parfois douloureuse, aux sons qui seraient normalement bien tolérés dans la vie de tous les jours. Dans certains cas, elle peut causer une incapacité considérable chez la personne touchée, qui est portée à se retirer de toute exposition à des bruits désagréables. Nombreuses sont les personnes touchées qui ont une audition normale. Le terme « phonophobie » est souvent confondu avec « hyperacousie ». Il mène à penser, faussement d'ailleurs, qu'il s'agit d'un trouble psychologique, ce qui n'est pas du tout le cas.

On comprend mal comment l'hyperacousie se produit. Elle survient parfois après un traumatisme acoustique aigu, mais aussi parfois sans cause apparente. Des examens tels qu'une imagerie par résonance magnétique (IRM) sont généralement nécessaires pour exclure la faible possibilité d'une atteinte du système nerveux central. Les seuils moyens de confort et d'inconfort auditifs à l'audiométrie donnent une idée de l'intensité sonore pouvant être tolérée par le sujet.

L'acouphène et l'hyperacousie souvent coexistent chez une personne touchée.

Le traitement nécessite généralement l'habituation progressive à des sons d'intensité croissante qui seront mieux tolérés au fil du temps. Dans une étude randomisée contrôlée récente, les effets de la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) ont également été prometteurs.

Selected Texts

1. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation Subcommittee on the Medical Aspects of Noise. Evaluation of People Reporting Occupational Hearing Loss 1998.
2. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation: Guide for Conservation of Hearing in Noise. Edited by David Osguthorpe 1988.
3. American Medical Association: Guidelines to the Evaluation of Permanent Impairment. 3rd Edition 1990.

4. Occupational Hearing Loss. Robert Thayer Sataloff and Joseph Sataloff. Marcel Dekker Inc. New York 1987.
5. Occupational Medicine: State of the Art Review. Occupational Hearing Loss. Volume 10(3):July-September, Philadelphia, Hanley and Belfus, 1995.
6. Noise Induced Hearing Loss by Lonsbury-Martin BL, Martin GK and Telischi FF, Volume 4, Chapter 126 in Otolaryngology-Head and Neck Surgery 3rd Edition. Charles Cummings, John Fredrickson et al, Mosby Press 1998.
7. Medicolegal Evaluation of Hearing Loss by Robert Dobie. Van Nostrand Reinhold, New York 1993.
8. Diseases of the Ear: Clinical and Pathologic Aspects by Michael Hawke and Anthony Jahn. Lea and Febiger, Philadelphia 1987.
9. Occupational Hearing Loss, 3rd Edition. Robert Thayer Sataloff and Joseph Sataloff CRC Press, Taylor and Francis 2006.
10. Living with Tinnitus and Hyperacusis. McKenna L, Baguley D, McFeran D. Sheldon Press, London 2010.

Selected papers and Supplements

1. Borg E, Canlon B Engstrom B. Noise Induced Hearing Loss. Scand Audiol 1995; Suppl 40:1.
2. Lutman ME, Spencer HS. Occupational Noise and Demographic Factors in Hearing. Acta Otolaryngol (Stockh) 1991; Suppl 476: 74-84.
3. Hinchcliffe R. The Age Function of Hearing-Aspects of the Epidemiology. Acta Otolaryngol (Stockh) 1991; Suppl 476: 7-11.
4. David AC, Ostri B and Parving A. A Longitudinal Study of Hearing. 1991; Acta Otolaryngol (Stockh) 1991; Suppl 476: 12-17.
5. Clark WW: Hearing: The Effects of Noise. Otolaryngol Head Neck Surg 1992;106: 669-676.
6. Segal s, Harrell M, Sharar A et al. Acute Acoustic Trauma: Dynamics of Hearing Loss Following Cessation of Exposure. Am J Otol 1998; 9(4): 293-298.
7. Corso JF. Age and Sex Difference in Pure Tone Threshold. Arch Otolaryngol 1963; 77: 385-392.
8. Corso JF. Support for Corso's Hearing Loss Model Relating Aging and Noise Exposure. Audiol 1992; 31: 162-167.

9. Rosler G. Progression of Hearing Loss Caused by Occupational Noise. *Scan Audiol* 1994; 23: 13-37.
10. Dobie RA. The Relative Contributions of Occupational Noise and Aging in Individual Cases of Hearing Loss. *Ear and Hearing* 1992; 13(1): 19- 27.
11. Cima RF, Joore MA, Dyon JW, Amr ER et al. Specialized treatment based on cognitive behavior therapy versus usual care for tinnitus: a randomized controlled trial. *Lancet* 2012; 379: 1951-1959.
12. Bainbridge KE, Hoffman HJ and Cowie CC. Diabetes and hearing impairment in the United States: Audiometric evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey (1999-2004). *Ann Int Med* 2008; 149: 1-10.
13. Austin DF, Konrad-Martin D, Griest S, McMillan GP et al. Diabetes-related changes in hearing. *Laryngoscope* 2009; 119(9): 1788-1796.

Annexe A

Glossaire

1. Définitions de déficience, handicap et incapacité*

- **Déficience auditive permanente** - Quand une anomalie anatomique ou fonctionnelle réduit de façon permanente l'acuité auditive.
- **Handicap auditif permanent** – L'inconvénient causé par une déficience suffisamment importante qui réduit l'efficacité du sujet dans ses activités de la vie quotidienne (AVQ).
- **Incapacité permanente** - Lorsque la capacité présumée réelle à exercer une activité professionnelle est réduite en raison du handicap et qu'on ne peut s'attendre à aucune amélioration notable, la personne est atteinte d'une incapacité permanente.

2. Terminologie médicale

Otite moyenne aiguë (OMA) – Infection de l'oreille moyenne, généralement causée par une bactérie pathogène.

* *Adapté des Guides pour l'évaluation des déficiences permanentes (Guides to the Evaluation of Permanent Impairment) de l'American Medical Association (AMA) - troisième édition, 1990.*

Neurinome de l'acoustique (schwannome vestibulaire) – Tumeur bénigne se développant sur le nerf vestibulaire, généralement dans le conduit auditif interne (CAI). La tumeur est dérivée à partir des cellules de Schwann qui produisent la myéline entourant le nerf. Un terme plus correct utilisé en pathologie serait schwannome vestibulaire. Il existe en médecine une maxime générale selon laquelle « une surdité de perception unilatérale inexpliquée devrait être considérée comme un neurinome de l'acoustique jusqu'à preuve du contraire ».

Cholestéatome – Invasion de l'oreille moyenne ou de la mastoïde par des débris de peau généralement produits par une rétraction de la membrane du tympan (MT). Un cholestéatome se caractérise principalement par une infection chronique et une érosion osseuse, accompagnées en général d'une perte auditive. Si le cholestéatome n'est pas traité, des complications qui risquent de mettre la vie en danger peuvent se produire en raison de sa proximité du cerveau (p. ex., méningite, abcès du cerveau).

Otite moyenne chronique suppurée (OMCS) – Terme général désignant toute infection bactérienne récurrente et persistante de l'oreille moyenne ou de la mastoïde. L'infection est généralement indolore jusqu'à la survenue d'une complication. Elle est associée à une perte auditive et à un écoulement intermittent, souvent malodorant, de l'oreille touchée.

Syndrome de Ménière – Trouble classique de l'oreille interne associé à des épisodes de surdité de perception, d'acouphène et de vertige épisodique pouvant se mesurer en minutes ou en heures. On considère que cette pathologie est liée à un excès de liquide dans l'oreille interne qui entraîne des ruptures membranaires (hypertension endolabyrinthique).

Otite moyenne séromuqueuse – Terme général décrivant la présence de liquide derrière la membrane tympanique. Le liquide peut être aqueux (p. ex., otite moyenne séromuqueuse), muqueux (p. ex., otite moyenne mucoïde) ou un mélange des deux.

Otospongiose – Affection génétique (environ 1 personne sur 20 porte le gène de l'otospongiose) associée au développement de nouveaux os immatures qui touche principalement la base de l'étrier et entraîne une surdité de transmission progressive. Si les foyers d'otospongiose atteignent la cochlée, ils peuvent en outre provoquer une surdité de perception progressive (otospongiose cochléaire).

Ototoxicité – Capacité de certains médicaments et substances de causer des altérations fonctionnelles et des lésions cellulaires dans l'oreille interne, particulièrement au niveau des récepteurs de l'ouïe et de l'équilibre. Certains agents antibiotiques (notamment, la famille des aminosides), antipaludéens et chimiothérapeutiques et même des doses excessives d'ASA peuvent s'avérer toxiques pour l'oreille interne.

Presbyacousie – Perte auditive liée au vieillissement. Des changements peuvent se produire dès l'âge de 40 ans, mais la perte auditive liée au vieillissement commence généralement à s'accélérer vers l'âge de 55 à 60 ans et continue au fil des ans.

Acouphène – Sensation auditive non provoquée par un son extérieur, couramment décrite comme un tintement, un bourdonnement ou un ronflement. Il est généralement associé à un certain degré de surdité de perception.

Tympanosclérose – Calcification de l'oreille moyenne donnant au tympan l'aspect d'une plaque de craie blanche. Cette affection, qui fait suite à des infections antérieures de l'oreille, est généralement sans conséquence clinique sur l'ouïe, sauf si la chaîne des osselets est atteinte.

3. Terminologie chirurgicale

Mastoïdectomie – Intervention consistant à exciser la maladie des cellules mastoïdiennes et des parties voisines de l'oreille moyenne. Elle est généralement pratiquée dans des cas d'OMCS, particulièrement s'ils sont causés par un cholestéatome.

Ossiculoplastie – Intervention consistant à réparer la chaîne des osselets dans le but de rétablir ou d'améliorer l'audition.

Stapédectomie/stapédotomie – Interventions chirurgicales visant à corriger les effets de l'otospongiose (une maladie héréditaire dans laquelle la base de l'étrier se fixe par une nouvelle croissance osseuse touchant la capsule otique). Une chirurgie de stapédectomie consiste en l'ablation de l'étrier entier (y compris la base) et en l'installation d'une prothèse rattachée à l'enclume reliant l'oreille interne. Dans une stapédotomie, une petite ouverture est creusée dans la base de l'étrier, laissant le reste de la structure intacte. La suprastructure est excisée et une prothèse semblable est utilisée pour la reconstruction.

Tympanoplastie – Dans son sens le plus simple, réparation d'une perforation de la membrane tympanique.

Tube d'évacuation (paracanthèse) – Ouverture pratiquée au niveau de la membrane du tympan qui agit comme une trompe auditive artificielle et aide à évacuer l'oreille moyenne. L'incision du tympan est appelée *myringotomie*. Cette intervention vise généralement à corriger une surdité de transmission découlant d'une otite moyenne séromuqueuse.

4. Terminologie relative à l'audiologie

Audiogramme – Test standard pour évaluer l'acuité auditive d'une personne. Le résultat peut être présenté sous une forme graphique ou numérique. L'audiogramme

tonal mesure la plus faible intensité perceptible (mesurée en dB) pour certaines fréquences.

Décibel(dB)- Le décibel (dB) est une mesure reconnue de la pression sonore qui est utilisée pour décrire l'intensité sonore. Il est fondé sur le bel (B), unité de mesure qui correspond à une pression sonore de 0,0002 dyne/cm². Compte tenu des nombres élevés obtenus dans la mesure de la pression sonore, l'échelle des dB a été adoptée pour sa convivialité (p. ex., 100 bel (log 10) = 10² bel = 0,02 dyne/cm² = 2_(log 10) bel ou 20 dB; 10 000 000 bel = 70 dB). Plus la mesure de dB est élevée, plus l'acuité auditive du sujet est faible (peu importe la fréquence).

Audiométrie électroencéphalographique – Mesure des réponses électriques induites dans l'oreille interne, dans le nerf cochléaire et dans le système nerveux central par des sons répétitifs forts. Il existe différents types d'audiométrie électroencéphalographique :

- a. **Potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEATC)** - Aussi appelés « réponse évoquée auditive du tronc cérébral », ce test vise à mesurer l'activité électrique du nerf cochléaire et des noyaux de relais du tronc cérébral 1 à 10 millisecondes (ms) après une stimulation. Le test est généralement administré aux personnes qui présentent une surdité de perception asymétrique ou si l'on soupçonne la présence d'une lésion rétrocochléaire potentielle, par exemple, un neurinome de l'acoustique ou une sclérose en plaques.
- b. **Audiométrie des potentiels évoqués auditifs corticaux** – Aussi appelé audiométrie des potentiels évoqués pour la recherche du seuil (PERS). Ce test vise à décrire les formes d'ondes électriques dans les régions corticales du cerveau entre 50 et 200 ms après une stimulation cochléaire. La présence de formes d'ondes après une stimulation par la plus faible intensité sonore perceptible par le sujet fournit une estimation raisonnable de l'acuité auditive (généralement dans les 5 à 10 dB du seuil d'audition prévu à la fréquence testée).

Ce test est généralement utilisé, parmi d'autres, pour confirmer ou exclure la présence d'une perte auditive excessive (pathomimie).

- c. **Électrocochléographie** – Test de potentiel évoqué portant principalement sur l'activité électrique produite dans la cochlée et le nerf cochléaire avant qu'elle n'atteigne le tronc cérébral. Ce test vise principalement à vérifier la présence d'hypertension endolabyrinthique (manifestation physiopathologique du syndrome de Ménière).

Fréquence – Nombre de fois qu'une onde sonore complète est produite en 1 seconde. Dans un audiogramme, cette valeur est exprimée en cycles/seconde ou en hertz (Hz). En général, plus la fréquence est élevée, plus le son est aigu.

Enregistrement des émissions oto-acoustiques (EOA) – Test de potentiel évoqué qui vise à mesurer des réponses infimes au son, considérées comme étant produites par les éléments contractiles des cellules ciliées externes. En fonction de la fréquence

du son, certaines parties de la cochlée peuvent émettre un « écho » en réponse à une stimulation.

- a. Les émissions oto-acoustiques évoquées transitoires sont produites par le bruit à large bande qui stimule les cellules ciliées externes. Ce test permet de trancher de façon acceptable (réussite/échec) si l'acuité auditive de perception est supérieure ou non à 30 dB. Par conséquent, il est devenu une méthode idéale de dépistage de la surdité néonatale.
- b. Les émissions oto-acoustiques évoquées par produit de distorsion (EOAEPD), qui sont utilisées dans des tests plus exhaustifs de dépistage de la surdité néonatale, peuvent jouer un rôle dans le dépistage de la perte auditive excessive.

Test d'impédance – Partie de la batterie de tests audiométriques standard qui aide à mesurer les pressions dans l'oreille moyenne et à vérifier si les réflexes stapédiens (de l'étrier) ipsilatéral et controlatéral sont présents ou absents.

Recrutement – Amplification anormale de l'intensité des sons perçus chez une personne atteinte de surdité de perception. Ce phénomène est le signe principal d'un dysfonctionnement cochléaire et il est souvent associé au syndrome de Ménière.

Pourcentage de discrimination des mots – Proportion de mots compris par une personne à partir d'une liste de mots phonétiquement équilibrés, généralement à un niveau d'intensité situé à 40 dB au-dessus de son seuil d'audition.

Seuil d'intelligibilité de la parole – Plus faible intensité sonore (en dB) à laquelle le sujet peut entendre et reconnaître des mots de deux syllabes (p. ex., « casse-tête », « bouche-trou », « lave-glace »).

Test du réflexe stapédien – Évaluation de la contraction réflexe du muscle de l'étrier en réponse à un son fort, généralement de 70 à 80 dB au-dessus du seuil d'audition du sujet à la fréquence testée. Le réflexe augmente la rigidité de la chaîne des osselets et de la membrane du tympan. Le réflexe stapédien est généralement absent chez les cas d'otospongiose, notamment en raison de la fixation de la base de l'étrier. La réponse peut être très importante en présence d'une rupture de la chaîne des osselets.

Tympanométrie – Mesure les mouvements de la membrane du tympan provoqués par la modification de la pression dans le conduit auditif externe. Combinée au test d'impédance, elle permet de vérifier la présence de pathologies de l'oreille moyenne.

5. Terminologie propre à la perte auditive due au bruit

Traumatisme acoustique – Lésion de l'oreille causée par une exposition unique à un bruit impulsif de haute intensité.

Bruit continu – Tout bruit dont l'intensité sonore reste relativement constante pendant au moins 0,2 seconde.

Décibel A (dBA) – Mesure de l'intensité sonore selon le niveau acoustique pondéré A d'un sonomètre; le filtre de pondération A atténue les fréquences très hautes et très basses et accorde une plus grande importance aux fréquences plus susceptibles d'entraîner des lésions aux oreilles.

Décibel HL (dBHL) – Mesure de l'intensité sonore comparée au niveau de référence de 20 uPa, qui correspond à l'intensité de l'énergie sonore perceptible pour les fréquences auxquelles l'humain est le plus sensible.

Dosimètre – Instrument de mesure corrigeant les variations de la pression acoustique sur une période donnée de manière à mesurer directement les doses de bruit et à estimer le risque qu'elles posent sur une période d'exposition entière.

Bruit d'impact – Type de bruit transitoire produit par le choc de deux corps (p. ex., batteuse de pieux) consistant en une succession de pics et de creux de pression dont l'amplitude diminue lentement.

Bruit impulsif – Type de bruit transitoire produit par l'expansion soudaine de gaz (p. ex., coup de feu, explosion) caractérisé par un pic de pression unique suivi d'un retour rapide à la pression atmosphérique normale.

Déplacement permanent du seuil (DPS) – Déficience permanente de l'acuité auditive due à l'exposition à des bruits d'intensité et de durée nuisibles.

Déplacement temporaire du seuil (DTS) – Déficience temporaire (normalement, de quelques heures) de l'acuité auditive due à l'exposition à des bruits d'intensité et de durée nuisibles.

Moyenne pondérée dans le temps (MPT) – Intensité sonore ou niveau de bruit équivalent qui, sur une période de travail de huit heures, entraînerait la même exposition que l'intensité sonore en question (en supposant que l'intensité sonore double à chaque augmentation de 5 dB). Les règles varient selon qu'on utilise un coefficient d'équivalence de 3 ou de 5 dB.

- a. Règle des 3 dB – Si le risque pour l'ouïe est simplement lié à l'énergie sonore totale, le fait de doubler l'énergie sonore entraînera une augmentation de 3 dB de l'intensité sonore. Cette règle implique qu'il faudrait réduire de moitié l'exposition au bruit pour chaque augmentation de 3 dB afin de maintenir le même risque pour l'ouïe.
- b. Règle des 5 dB – Cette règle repose sur l'énoncé voulant que le risque pour l'ouïe soit lié à l'énergie totale d'une exposition sonore *en plus des processus physiologiques* dans le système auditif qui peuvent limiter les effets néfastes d'une stimulation auditive excessive continue ou ultérieure; selon cette règle, le risque pour l'ouïe associé à

l'exposition au bruit reste le même s'il est réduit de moitié pour chaque augmentation de 5 dB de l'intensité sonore.

Annexe B

Anatomie et physiologie de l'oreille

L'oreille est un organe complexe qui est responsable à la fois de l'audition et de l'équilibre (vestibulaire). Sur le plan conceptuel, elle se divise en trois composants anatomiques distincts : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne.

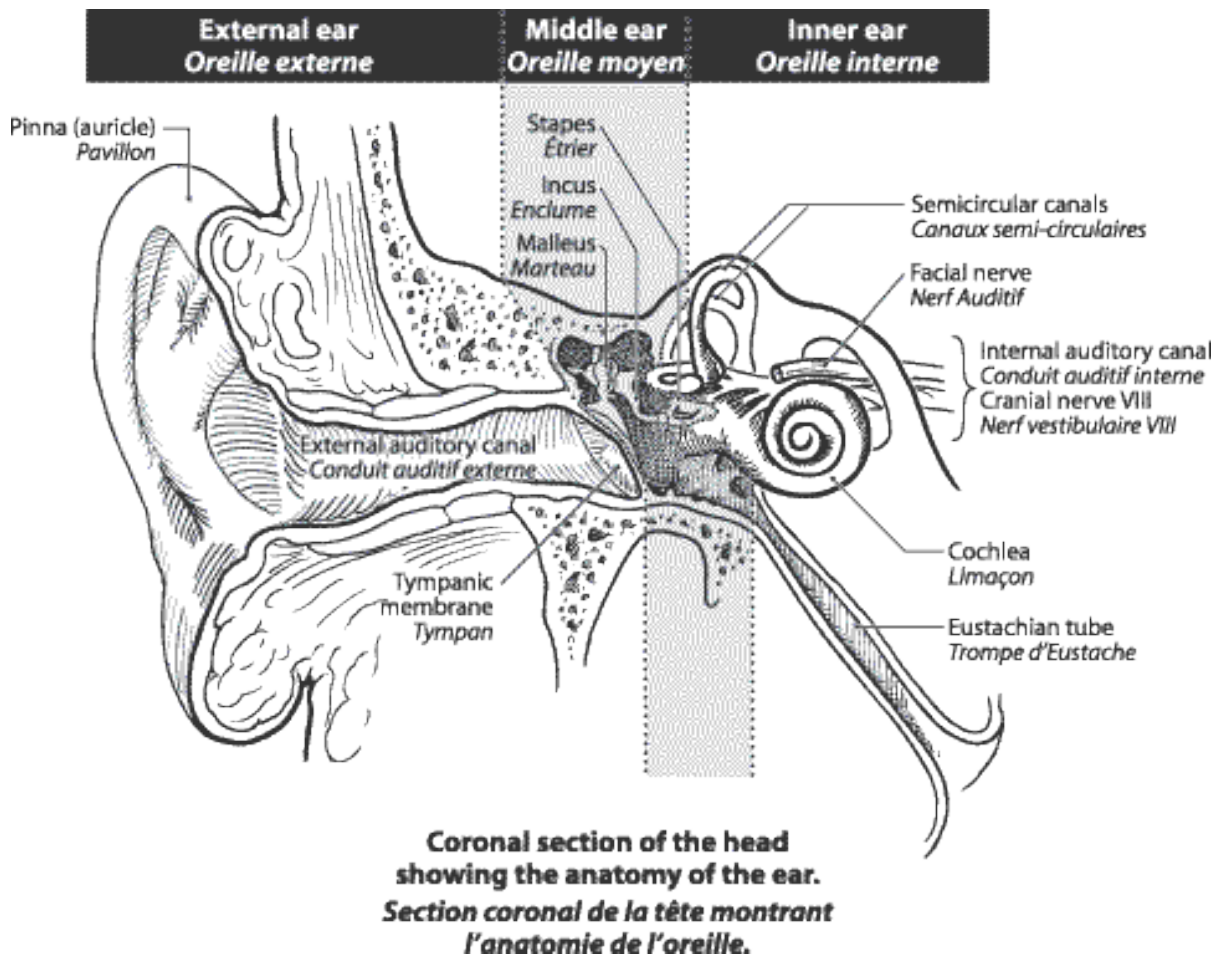


Figure B-1 - Dessin de l'anatomie de l'oreille

a. Oreille externe

L'oreille externe est constituée du pavillon de l'oreille (auricule) et du conduit auditif externe. Le pavillon de l'oreille est un prolongement en forme d'entonnoir plat doté d'une structure cartilagineuse recouverte de peau. Chez l'humain, le pavillon a des fonctions rudimentaires de perception et de localisation des sons, fonctions qui

sont plus développées chez l'animal. Le pavillon aide à protéger, dans une certaine mesure, le conduit auditif contre les corps étrangers et les insectes.

Le conduit auditif externe débute dans la conque (une dépression) du pavillon et s'étend sur le plan médial jusqu'à la membrane du tympan. Il mesure environ 25 à 30 mm et peut être considéré comme ayant une forme cylindrique. La première partie du conduit auditif externe est cartilagineuse et recouverte d'une épaisse couche de peau pileuse contenant un grand nombre de glandes sébacées et cérumineuses. Sa partie plus profonde est osseuse, dépourvue d'annexes cutanées, et recouverte d'une couche de peau plus mince très adhérente à la membrane périostique de l'os.

La fonction principale du conduit auditif externe est de véhiculer les ondes sonores aériennes vers la membrane du tympan. L'anatomie favorise la transmission des ondes sonores entre 500 et 8 000 Hz, ce qui correspond à l'intervalle des fréquences de la parole chez la plupart des humains. La fonction secondaire du conduit auditif externe est de protéger la membrane du tympan contre les traumatismes. En outre, il a aussi la particularité de pouvoir s'auto-nettoyer. La migration continue d'épithélium du fond vers la partie latérale du conduit auditif externe aide à garder l'oreille propre. Le cérumen et les débris peuvent s'accumuler dans le conduit auditif externe lorsque ce mécanisme de migration ne fonctionne plus ou est surchargé à la suite d'une infection ou une inflammation.

b. Oreille moyenne

L'oreille moyenne est formée de trois composants principaux, à savoir la caisse du tympan, le système des cellules mastoïdiennes et la trompe auditive. Le bon fonctionnement de la trompe auditive, qui relie la caisse du tympan à la partie arrière du nez (nasopharynx), est important pour la ventilation et le fonctionnement normal de l'oreille moyenne. La majorité des troubles de l'oreille moyenne sont attribuables à un dysfonctionnement de la trompe auditive.

Le système des cellules mastoïdiennes comporte une série de petites cavités muqueuses remplies d'air qui sont reliées entre elles et avec la caisse du tympan. Son rôle chez l'humain n'est pas clair. Le système des cellules mastoïdiennes est généralement sous-développé, parfois même absent, chez les personnes ayant des antécédents d'affection récurrente de l'oreille. L'infection du système peut parfois mener à une mastoïdite aux conséquences graves.

Les structures importantes de l'oreille moyenne sont la membrane du tympan et la chaîne des osselets. Le tympan est une membrane ovoïde semi-transparente de couleur gris pâle qui est située en oblique par rapport à l'extrémité médiale du conduit auditif externe. Il comporte trois couches, dont la couche épithéliale externe qui est contiguë à la peau du conduit auditif externe. La couche intermédiaire est fibreuse et la couche interne est composée du même revêtement muqueux que celui de la cavité de l'oreille moyenne. L'anatomie du tympan est composée de deux parties : la pars tensa et la pars flaccida (situées dans la logette des osselets). La pars tensa,

qui occupe le quatre cinquième inférieur du tympan, est conique avec une couche intermédiaire fibreuse qui lui donne une consistance rigide. La pars flaccida, qui forme le cinquième supérieur du tympan, est moins discernable en raison de sa couche fibreuse intermédiaire moins développée, ce qui la rend particulièrement sensible à la pression négative dans l'oreille moyenne et sujette à des rétractions pouvant mener à la formation de poches. Lorsque les poches de rétraction perdent leur capacité autonettoyante, elles se remplissent de débris, notamment de squames, qui peuvent entraîner une infection secondaire et une érosion osseuse (cholestéatome).

La chaîne des osselets consiste en trois petits os articulés entre eux : le marteau, l'enclume et l'étrier. Les muscles du tensor tympani et de l'étrier ainsi que des ligaments suspenseurs aident à stabiliser les os à l'intérieur de l'oreille moyenne. Sur le plan clinique, le marteau est lié par son manche à la membrane du tympan et il est facilement observable chez la plupart à l'examen otoscopique. Sur le plan médial, l'arche de l'étrier est reliée à l'oreille interne par sa base (qui est une partie osseuse mince, plate et ovale d'environ 7 mm x 3 mm). L'apport de sang à l'enclume peut être faible par rapport à d'autres structures de l'oreille moyenne. Lorsque cet apport de sang est affecté par la pathologie, cela peut mener à l'érosion de sa longue apophyse qui est attachée à l'étrier. Ceci, à son tour, entraîne la rupture de la chaîne des osselets.

c. Oreille interne

L'oreille interne est l'organe sensoriel situé à l'intérieur de l'os le plus dur du corps : le rocher. Sa partie membraneuse (ou labyrinthe), logée dans une capsule otique, contient un réseau délicat de canaux remplis de liquide tapissés du neuro-épithélium sensoriel pour l'audition et la perception d'équilibre. Les sacs périlymphatiques et endolympatiques de l'oreille interne, qui sont distincts, mais étroitement liés, et leurs composants ioniques sont régulés par la strie vasculaire de la cochlée et par les cellules sombres vestibulaires.

La cochlée désigne la partie sensorielle de l'oreille interne qui est responsable de l'audition. Elle présente trois compartiments : le canal cochléaire, la rampe vestibulaire et la rampe tympanique. L'organe sensoriel de l'audition est l'organe de Corti, qui contient une rangée unique de cellules ciliées internes, trois rangées de cellules ciliées externes et de nombreuses cellules de soutien enveloppées par la membrane de Corti (TM) qui repose sur la membrane basilaire. Cette dernière (BM) sépare l'organe de Corti (OC), qui se trouve dans le canal cochléaire, de la rampe tympanique. Une autre structure, appelée membrane de Reissner (R), forme la voûte du canal cochléaire (M) qui sépare celui-ci de la rampe vestibulaire (V).

Le canal cochléaire contient un liquide riche en potassium, appelé endolymphe. La rampe vestibulaire et la rampe tympanique (T), quant à elles, contiennent un liquide riche en sodium appelé périlymphe. Cette différence ionique entre les compartiments constitue la base du potentiel électrique endocochléaire nécessaire à la conversion de l'activité mécanique produite par le mouvement des liquides dans la cochlée

en activité électrique dans les cellules ciliées. Une série de potentiels générateurs aboutissent à la production de potentiels d'action qui transmettent l'activité électrique par les fibres du nerf cochléaire vers le tronc cérébral et les centres de traitement auditif.

La partie vestibulaire de l'oreille interne comporte trois canaux semi-circulaires (supérieur, latéral et postérieur) contenant chacun un liquide, ainsi que le vestibule en soi, où sont situés les organes otolithiques. Chaque canal semi-circulaire est doté d'une ampoule contenant des cellules ciliées sensibles aux mouvements de liquide bidirectionnels de basse fréquence qui sont provoqués par les accélérations angulaires de la tête. Les cellules ciliées des organes otolithiques (utricule et saccule) sont recouvertes d'otolithes (petits cristaux de carbonate de calcium). Les cellules ciliées de la macule vestibulaire répondent principalement à la pesanteur et aux accélérations linéaires. Les anomalies fonctionnelles des organes vestibulaires entraînent souvent des sensations de vertige.

Fig. B-3 Schéma de l'organe de Corti

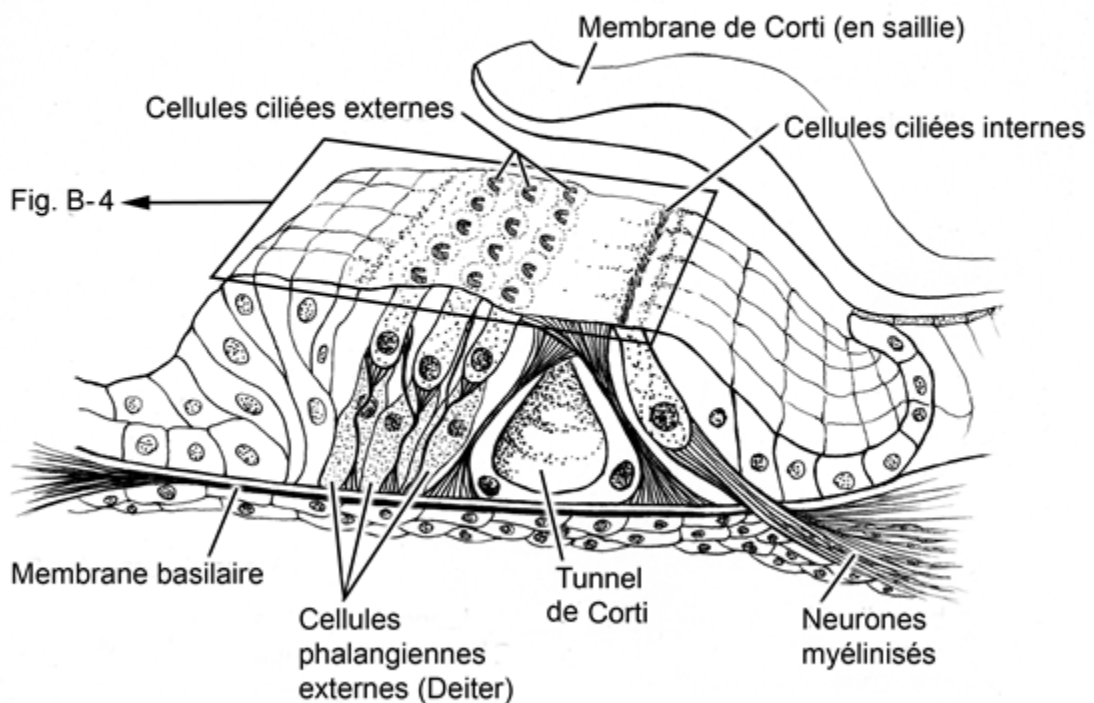


Figure B-2A - Coupe de la cochlée

Fig. B-3 Schéma de l'organe de Corti

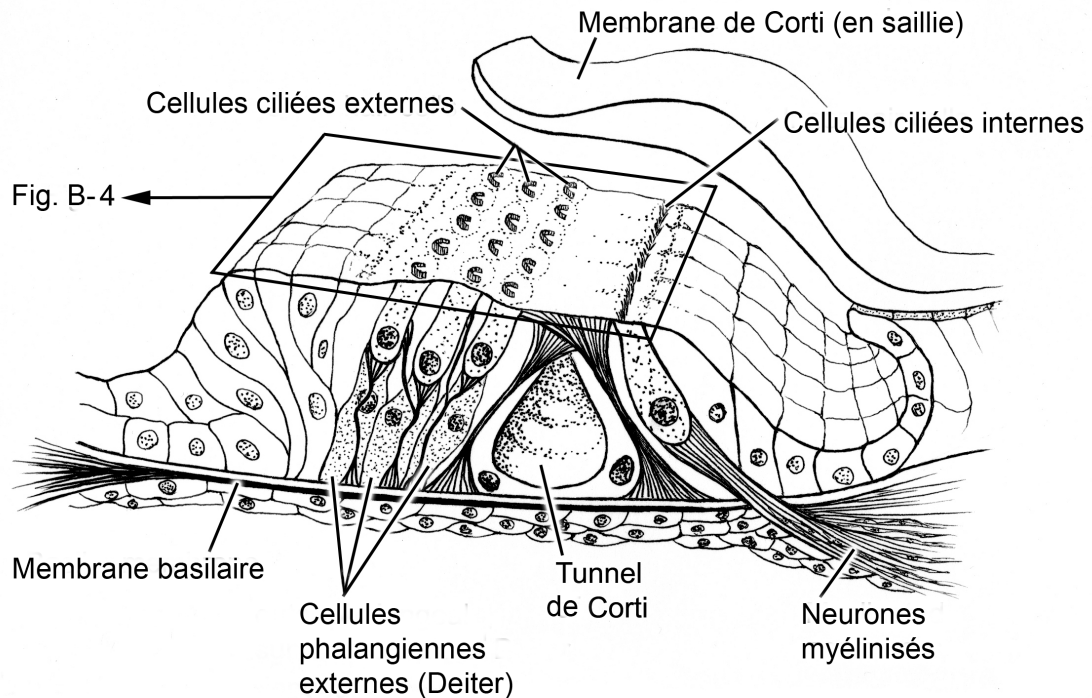


Figure B-2B - Coupe d'un tour de la cochlée

Physiologie de l'audition

Les vibrations sonores sont perçues par le pavillon de l'oreille et transmises par le conduit auditif externe jusqu'à la membrane du tympan. Elles sont ensuite transmises à l'oreille moyenne remplie d'air par les trois osselets articulés entre eux : le marteau, l'enclume et l'étrier. Les vibrations mécaniques sont véhiculées à l'oreille interne par la base de l'étrier.

Lorsque les vibrations mécaniques de la base de l'étrier atteignent l'oreille interne, elles créent des ondes progressives dans la cochlée. Les cellules ciliées convertissent ces ondes en impulsions électrochimiques pouvant être interprétées par le système nerveux central (SNC). Les cils à la surface des cellules ciliées (tant internes qu'externes) sont recouverts d'une membrane gélatineuse : la membrane de Corti. Les vibrations dans l'oreille interne entraînent le mouvement de la membrane de Corti et de la membrane basilaire qui entourent l'organe de Corti. La vibration des cils génère une impulsion nerveuse appelée potentiel générateur (PG). Lorsque les potentiels générateurs atteignent un certain seuil, ils engendrent un potentiel d'action

(PA). L'activité électrique transmise par le nerf cochléaire franchit une série de noyaux de relais dans le tronc cérébral (ce concept forme la base du test électrophysiologique appelé audiométrie des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral). Les signaux électriques sont ensuite véhiculés vers le cortex auditif du lobe temporal, où ils sont décodés. La perception de certains signaux électriques dans le cortex auditif constitue la base de la *psycho-acoustique* (c.-à-d. la perception du son).

Bien que la vaste majorité des fibres du nerf cochléaire soient *afférentes* (c.-à-d. qui transmettent l'activité électrique de l'oreille interne vers le cerveau), le nerf cochléaire en soi comporte un petit nombre de fibres nerveuses *efférentes* (c.-à-d. qui transmettent l'activité électrique du cerveau à l'oreille interne). La plupart des fibres efférentes semblent se former sur les cellules ciliées externes de l'organe de Corti. Cette « boucle de rétroaction » interne qui interdit certaines impulsions électriques indésirables et modifie les propriétés mécaniques de la membrane basilaire et de la membrane de Corti est considérée comme étant à l'origine de l'ajustement fin. La présence d'éléments contractiles actifs non musculaires dans les cellules ciliées externes et leurs effets sur le mouvement de la membrane basilaire expliquent le concept du test de l'enregistrement des émissions auto-acoustiques (EOA).

Il importe de noter que si les cellules ciliées externes sont endommagées ou affectées par une pathologie, elles perdent leur capacité d'ajuster les réponses électriques de l'oreille interne. Le *recrutement* est un phénomène qui représente l'augmentation anormale de l'intensité des sons perçus. La distorsion de certains sons se produit lorsque le seuil d'audition est réduit en raison de la lésion d'un trop grand nombre de cellules ciliées. Si un son est trop fort, les cellules ciliées endommagées ne peuvent plus ajuster la réponse à celui-ci; les cellules ciliées adjacentes génèrent alors un signal électrique qui entraîne la distorsion du son.

Même si l'ouïe d'une personne est en apparence normale, cela ne veut pas nécessairement dire que son nerf cochléaire est intact. On estime que jusqu'à 75 % du nerf auditif rejoignant une région donnée de la cochlée peut être endommagé sans que le seuil d'audition des sons purs soit affecté de façon notable. Cela pourrait expliquer pourquoi certaines personnes atteintes d'une tumeur touchant les nerfs responsables de l'équilibre et de l'audition, appelée *neurinome de l'acoustique* (schwannomes vestibulaires), gardent souvent une perception tonale intacte tout en présentant des troubles de discrimination (p. ex., elles savent que quelqu'un leur parle au téléphone, mais n'entendent pas ce qui est dit à l'oreille affectée).

Fig. B-3 Schéma de l'organe de Corti

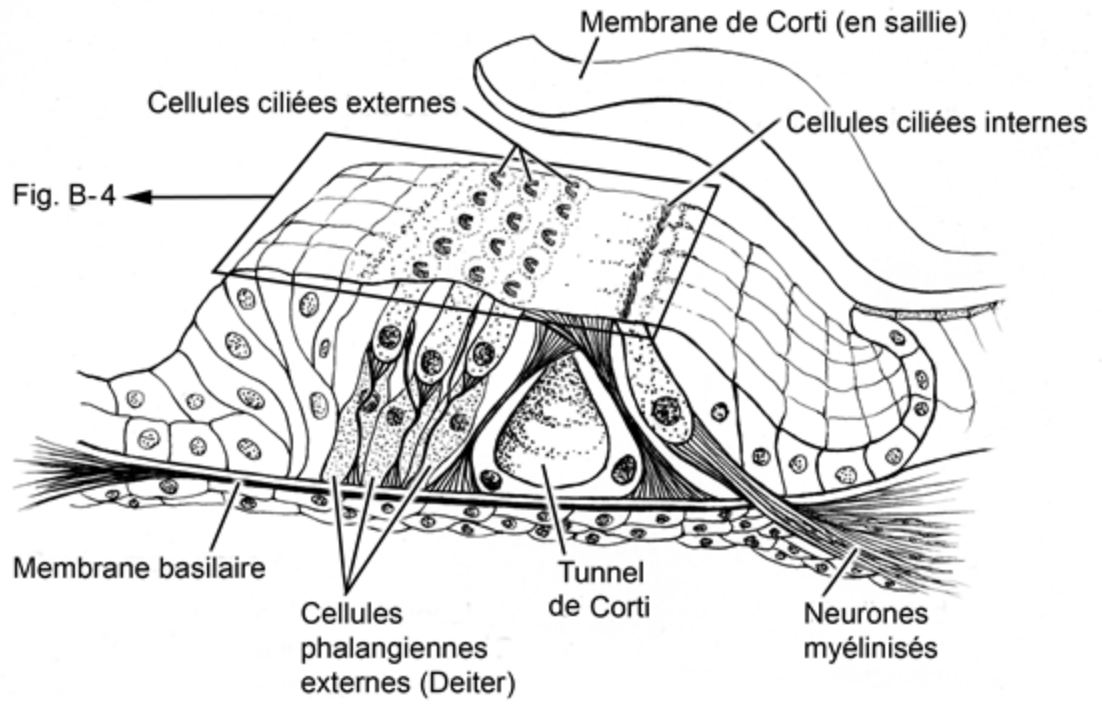


Figure B-3 - Schéma de l'organe de Corti

Fig. B-4 Microscopie électronique des cellules ciliées internes et externes

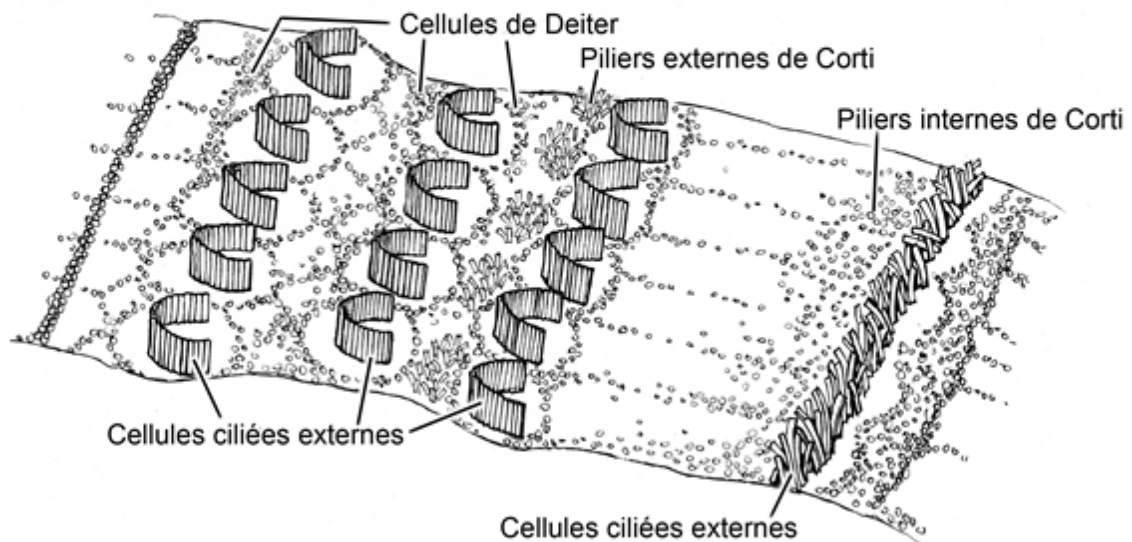


Figure B-4 - Microscopie électronique des cellules ciliées internes et externes

Propriétés physiques du son

Le son consiste en ondes de pression qui se propagent à travers un milieu, par exemple l'air ou l'eau. Il peut être simple, ce qu'on appelle couramment un son « pur », ou complexe, comme parole, musique et bruit. Un cycle de sons purs a l'aspect d'une onde sinusoïdale, qui présente une région de compression suivie d'une région de raréfaction.

Les sons purs ont plusieurs caractéristiques importantes. La fréquence représente le nombre de cycles par seconde, ou hertz (Hz). Les sons graves présentent une longueur d'onde longue, tandis que les sons aigus ont une longueur d'onde plus courte. La manifestation physiologique de la fréquence est la hauteur du son. En gros, plus la fréquence est élevée, plus le son est aigu; et plus le son est intense, plus il paraît fort. L'intensité ou la force d'un son est mesurée en décibels (dB). Dans un son complexe, l'interaction entre les différents sons purs détermine sa complexité ou son équivalent psychologique, le timbre.

Annexe C

Questions et controverses entourant la perte auditive due au bruit

1. Pourquoi les fréquences de 0,5, 1, 2 et 3 kHz sont-elles utilisées dans le traitement des demandes d'indemnisation pour perte auditive due au bruit, alors que les pertes auditives sont souvent plus marquées à 4, 6 et 8 kHz?

Cette question très pertinente est fondée sur la définition de l'incapacité, causée par la perte auditive, d'une personne à comprendre des mots et des phrases dans les conditions normales de sa vie quotidienne.

Bien que les fréquences plus hautes soient les premières à être affectées par la perte auditive due au bruit, une personne ne présente une incapacité notable dans sa compréhension orale de tous les jours dans un lieu silencieux que lorsque la moyenne des seuils d'audition à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz dépasse 25 dB. La prédiction d'une incapacité ne semblait pas être améliorée par la prise en compte des fréquences supérieures à 4 000 Hz.

Les provinces et territoires ne prennent pas tous en compte la valeur seuil de 3 000 Hz dans le traitement des demandes d'indemnisation pour perte auditive due au bruit. Bien qu'une diminution du seuil d'audition à 3 000 Hz ait peu d'effet sur la compréhension orale dans un lieu silencieux, elle entraîne une incapacité en présence d'un bruit de fond (p. ex, au restaurant, dans les réunions de famille, à l'église) et lorsqu'il y a distorsion de mots. Dans la plupart des cas, une diminution du seuil d'audition à 3 000 Hz ne devrait poser aucun problème au téléphone (la plupart des téléphones ne transmettent pas de sons à des fréquences supérieures à 3 000 Hz).

2. Quels sont les critères employés par les autres compétences (provinciales, nationales et internationales) pour déterminer si une perte auditive entraîne une incapacité?

Dans la province de l'Ontario, selon le document 16-01-04 du Manuel des politiques opérationnelles (MPO) de la Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail (CSPAAT), intitulé « Perte auditive due au bruit en milieu de travail – le 2 janvier 1990 ou après cette date », les travailleurs atteints d'une perte auditive due au bruit suffisamment grave pour causer une déficience auditive sont admissibles à une indemnisation si la perte auditive est d'au moins 22,5 dB dans chaque oreille en moyenne aux quatre fréquences conversationnelles (500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz).

La CSPAAT accepte les circonstances suivantes comme des preuves satisfaisantes d'une affection liée au travail dans les demandes d'indemnisation pour surdité de perception :

- *Exposition continue à des bruits de 90 dBA pendant 8 heures par jour, sur une période d'au moins 5 ans, ou l'équivalent*
- *Tableau clinique correspondant à une surdité de perception due au bruit*

Un facteur de correction de 0,5 dB pour la presbycousie (perte auditive due au vieillissement) est déduit de la perte auditive mesurée (moyenne aux fréquences de 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz) pour chaque année au-dessus de 60 ans dans l'âge du sujet au moment de l'audiogramme. La perte auditive ainsi obtenue est utilisée pour déterminer l'admissibilité à une indemnisation. Pour être admissible à des prestations de soins de santé et de réadaptation, la perte auditive rajustée doit se situer à au moins 22,5 dB dans chaque oreille.

Il importe de noter que des décisions exceptionnelles peuvent être prises dans des cas particuliers reconnus par la CSPAAT.

Exceptions

Comme la sensibilité au bruit varie d'une personne à l'autre, si les données concernant l'exposition au bruit ne satisfont pas aux critères d'exposition ci-dessus, la demande sera évaluée en fonction du bien-fondé et de l'équité du cas. La nature de la profession, l'importance de l'exposition et tout autre facteur propre au cas en question seront pris en considération.

Le tableau ci-dessous dresse une comparaison des définitions provinciales et territoriales de la perte auditive due au bruit*

Province	Critères d'exposition	a. Critères d'admissibilité b. Perte auditive donnant droit à des prestations pour l'achat de prothèses auditives	Facteur de correction pour la presbycousie (ou autre)	Indemnisation pour l'acouphène a. Demande b. Incapacité permanente
Colombie-Britannique	85 dBA-8h/j pendant 2 ans	a. Moyenne à 500, 1 000 and 2 000 Hz b. Perte auditive > 30 dB/30 dB dans les deux oreilles pour les prestations pour perte auditive	Utilisation des <i>tableau de Robinson</i>	a. Oui b. S.O.

Province	Critères d'exposition	a. Critères d'admissibilité b. Perte auditive donnant droit à des prestations pour l'achat de prothèses auditives	Facteur de correction pour la presbycousie (ou autre)	Indemnisation pour l'acouphène a. Demande b. Incapacité permanente
Alberta	85 dBA-8h/j pendant 2 ans	a, b. MOYENNE à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz >140 dB ouvrant droit à des prothèses auditives et/ou à une indemnisation	Utilisation des <i>tableau de Robinson</i>	a. Oui b. S.O.
Saskatchewan	85 dBA-8h/j pendant 2 ans	a. Moyenne à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz b. Perte auditive bilatérale > 35 dB	Aucune correction	a. Oui b. 2 %
Manitoba	85 dBA-8h/j pendant 2 ans	a. Moyenne à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz b. Perte auditive bilatérale > 26.25 dB ouvrant droit à indemnisation	2 dB/an après l'âge de 60 ans	a. Oui b. 2 %
Ontario	90 dBA-8h/j pendant 5 ans	a. Moyenne à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz b. Perte auditive > 22.5 dB ouvrant droit à indemnisation	0.5 dB/an après l'âge de 60 ans	a. Oui-acouphène étayé par un avis de médecin et des résultats d'audiométrie b. 2 %
Québec	S.O.	a. S.O. b. Perte auditive > 30 dB ouvrant droit à indemnisation	S.O.	a.b. S.O.
Mouveau Brunswick	S.O.	a. Moyenne à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz b. Perte auditive >25 dB ouvrant droit à indemnisation	S.O.	a. Oui b. S.O.
Île-du-Prince-Edouard	85 dBA-8 h/j pendant 2 ans	a. Moyenne à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz b. Perte auditive >25 dB sur un an ouvrant droit à indemnisation	0.5 dB/an après l'âge de 60 ans	a. Oui b. 2 %

Province	Critères d'exposition	a. Critères d'admissibilité b. Perte auditive donnant droit à des prestations pour l'achat de prothèses auditives	Facteur de correction pour la presbycousie (ou autre)	Indemnisation pour l'acouphène a. Demande b. Incapacité permanente
Nouvelle-Écosse (N.-É)	S.O.	a.b. Moyenne à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz > 100 dB	2 dB/an après l'âge de 60 ans	a. Oui b. S.O.
Terre-Neuve-et-Labrador	85 dBA-8h/j pendant 2 ans	a. S.O. b. Perte auditive >25 dB ouvrant droit à indemnisation	0.5 dB/an après l'âge de 60 ans	a. Oui b. S.O.
Yukon	85 dBA-8h/j pendant 5 ans (doit au moins 2 ans de travail au Yukon)	a. Moyenne à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz b. Perte auditive > 25 dB ouvrant droit à indemnisation	Aucune correction	a. Oui b. 2 %
Territoires du Nord-Ouest et Nunavut	90 dBA-8h/j pendant 5 ans	a.b. S.O.	S.O.	a.b. S.O.

S.O. : sans objet

* en 2006

La liste ci-dessus fait ressortir le manque d'uniformité dans le traitement des demandes d'indemnisation pour perte auditive due au bruit au Canada. Le tableau 35.1 figurant aux pages 797 à 799 de l'ouvrage intitulé Occupational Hearing Loss, 3e édition (Sataloff et Sataloff, 2006) présente une liste exhaustive des différences entre les formules des États et du gouvernement fédéral en ce qui concerne les indemnisations pour perte auditive due au bruit aux États-Unis.

3. Est-ce que des expositions antérieures au bruit peuvent rendre l'oreille plus sensible à des expositions futures?

En apparence, non. On considère généralement que si une oreille a subi un déplacement permanent du seuil (DPS) induit par un bruit, elle sera moins affectée par une exposition future qu'une oreille normale exposée au même bruit. Des modèles animaux ont montré qu'à la gamme des fréquences les plus dommageables pour l'oreille, le DPS dû au bruit d'une deuxième exposition était moins prononcé dans les oreilles où la perte auditive était plus grande (conformément au principe selon lequel « on ne peut pas briser de nouveau ce qui est déjà brisé »).

4. Est-ce qu'une perte auditive due au bruit peut accélérer la presbyacousie?

Cette question continue d'intriguer les chercheurs scientifiques en audiologie. Comme mentionné ci-dessus, les effets de l'exposition au bruit et du vieillissement sur l'audition sont raisonnablement bien compris lorsqu'ils ne sont pas associés. Lorsque les deux processus sont associés, la pathologie qui en résulte et ses effets liés au vieillissement ne sont pas clairs.

Les deux effets ne sont vraisemblablement pas cumulatifs (théorème de Corso), mais d'un point de vue pratique, ils sont normalement considérés comme tels pour les besoins du traitement des demandes d'indemnisation (théorème de Dobie).

Concernant la perte auditive due au vieillissement, un certain nombre de principes sont généralement reconnus (selon le document Head and Neck Surgery 1994 Guidelines de l'Académie américaine d'otorhinolaryngologie), à savoir :

- a. À tout âge, pour les fréquences au-dessus de 1 000 Hz, la perte auditive due au vieillissement est plus marquée chez les hommes que chez les femmes.
- b. La perte auditive due au vieillissement concerne toutes les fréquences, bien que les hautes fréquences soient plus souvent touchées.
- c. La perte auditive due au vieillissement est un processus qui va en s'accéléralant à mesure qu'une personne vieillit.

5. Est-ce que les lésions permanentes des cellules ciliées de la cochlée causées par le bruit peuvent contribuer au développement d'une incapacité auditive?

Oui, absolument. Il faut tout de même souligner le chevauchement considérable des constituants de l'oreille interne sur le plan de l'audition. En d'autres mots, de nombreuses cellules ciliées dans une région similaire de la cochlée réagissent à une stimulation sonore d'une certaine fréquence. La perte de cellules ciliées peut se poursuivre, sans aucune perte auditive perceptible, tant qu'un point critique n'a pas été atteint. Ce n'est qu'après l'atteinte du point critique que la personne notera la présence d'une perte auditive.

On peut en déduire qu'il s'agit d'une des raisons pour lesquelles on ne remarque pas la perte auditive aux premières expositions au bruit et qu'on ne s'en rend compte que plus tard dans la vie, lorsque d'autres facteurs, comme la presbyacousie, entrent en jeu.

6. À quel âge la presbyacousie commence-t-elle à influencer sur l'acuité auditive, et à quel âge ses effets peuvent-ils être observés à l'audiogramme?

À la naissance, l'humain peut entendre des sons jusqu'à 20 000 Hz. Au fil des ans, il entend de moins en moins. Comme nous utilisons peu les fréquences supérieures à

8 000 Hz, en général nous ne nous rendons compte d'une perte auditive qu'une fois que les fréquences inférieures à 8 000 Hz sont touchées.

Bien que l'on considère la presbyacousie comme un phénomène lié au vieillissement, certaines personnes n'en sont pas touchées. En outre, il existe peu d'études prospectives de longue durée sur 4 à 5 décennies qui permettent de répondre à cette question avec certitude. Cependant, on a observé que de nombreuses personnes commencent à présenter les premiers signes de perte auditive dès l'âge de 40 ans (chez des sujets pour lesquels d'autres affections de l'oreille et l'exposition au bruit ont été écartées).

En ce qui a trait à la vitesse de la perte auditive par presbyacousie, des données récentes issues d'études longitudinales prospectives menées au Danemark et au Royaume-Uni portent à croire que la vitesse de détérioration de l'audition est liée à l'âge; les sujets de plus de 55 ans présentaient une vitesse de détérioration allant jusqu'à 9 dB/décennie, contre 3 dB/décennie pour les sujets de moins de 55 ans.

Des études génétiques approfondies pourraient éventuellement mettre au jour de nouvelles données sur les personnes à risque accru de perte auditive progressive par presbyacousie.

7. Est-ce qu'une exposition modérée au bruit en milieu de travail ayant causé un déplacement temporaire du seuil (DTS) peut finir par causer un déplacement permanent du seuil (DPS) si elle est répétée?

Oui. Une exposition répétée au bruit causant un déplacement temporaire du seuil (DTS) peut finir par entraîner un déplacement permanent du seuil (DPS). Il est établi que la perte auditive et les lésions de l'oreille augmentent en fonction de l'intensité du bruit, de la durée de l'exposition, du nombre d'expositions et de la sensibilité de la personne.

Un DTS est considéré comme la manifestation d'une fatigue métabolique pathologique des cellules ciliées et d'autres structures à l'intérieur de l'organe de Corti. Son évolution et sa résolution sont proportionnelles au logarithme de la durée d'exposition. Il s'atténue lentement sur plusieurs heures. Le seuil pratique pour un DTS se situe aux environs de 40 dB. Sous ce seuil, le rétablissement est relativement rapide; au-dessus de ce seuil, le rétablissement devient plus lent.

Dans un DPS, la perte des cellules ciliées de la cochlée est attribuée à une destruction mécanique directe par un son de forte intensité et à une décompensation métabolique suivie d'une dégradation des structures sensorielles.

Bien qu'on puisse s'attendre à un rétablissement complet de l'audition après un DTS, il faut prendre en compte un élément important, en partie fondé sur le principe de chevauchement dans l'oreille interne : *toutes les cellules ciliées ne se rétablissent pas nécessairement d'un DTS, mais un nombre suffisant d'entre elles le font pour*

prévenir une perte auditive. Le maintien de l'exposition à un bruit excessif entraînera donc une perte auditive plus importante.

8. Quelle est l'évolution naturelle d'une perte auditive à la suite d'un traumatisme acoustique aigu?

Selon les publications internationales, toute perte auditive progressive due à un traumatisme aigu devrait cesser d'elle-même, sauf si la personne touchée est exposée ultérieurement à d'autres traumatismes acoustiques aigus ou si d'autres facteurs interviennent (p. ex., presbyacousie concomitante, blessure à la tête).

Les études classiques sur les traumatismes acoustiques aigus, menées par Segal et autres (1988) et par Kellerhals (1991), sont souvent invoquées à l'appui de cette position.

L'étude de cohorte menée par Segal et autres s'est penchée sur 841 soldats ou réservistes de l'armée américaine qui ont été atteints d'une surdit e de perception permanente à la suite d'un traumatisme acoustique aigu unique. Les sujets ont subi des tests audiométriques 6 mois, 1 an, 2 ans et 4 ans après l'exposition initiale. L'audition était demeur e stable après 1 an chez environ 90 à 91,3 % des sujets, elle s'était améliorée chez 7,7 % des sujets et s'était détériorée chez 2,2 % d'entre eux. Les suivis après 1 an n'ont révélé aucune nouvelle détérioration de l'audition. Il importe de noter que dans un groupe témoin ayant subi de nouveaux traumatismes acoustiques aigus durant la période de l'étude, 30 % des sujets présentaient une détérioration significative de l'audition après 4 ans.

L'importance de l'étude de Segal résident dans le fait qu'après 1 an, l'audition devrait cesser de se détériorer chez les personnes qui ne subissent aucune nouvelle exposition au bruit.

L'étude de Kellerhals portait sur un groupe beaucoup plus restreint de sujets ayant subi un traumatisme acoustique aigu, mais ceux-ci ont été suivis sur une période de 20 ans. Dans cette étude de cohorte, seulement 1 % des sujets ont présenté une détérioration de l'ouïe de plus de 20 dB à au moins une fréquence. Ces observations indiquent également qu'un traumatisme acoustique aigu unique n'entraîne pas une détérioration tardive de l'audition.

9. Est-ce que certaines personnes sont plus susceptibles que d'autres d'être atteintes par une perte auditive due au bruit?

Le risque de perte auditive due au bruit varie grandement chez les personnes exposées à un même environnement sonore. L'examen des facteurs endogènes de sensibilité individuelle effectué par Ward n'a fait ressortir aucun effet autre que ceux liés à l'énergie acoustique atteignant la cochlée et à l'oxygénation de la cochlée.

Les préoccupations quant au rôle du tabagisme et des taux sériques élevés de cholestérol dans l'altération de la circulation sanguine et, du même coup, dans l'oxygénation de la cochlée, n'ont pas été validées. Les différences de pigmentation chez des sujets regroupés selon la couleur des yeux (pigmentation similaire de la strie vasculaire de la cochlée) et l'origine ethnique n'ont pas non plus été concluantes.

Dans d'autres études, rien ne démontrait que le diabète, la silicose ou la lèpre influent sur la sensibilité. Il y a une légère indication que le syndrome de Ménière pourrait accroître la sensibilité. Le rôle des carences en vitamines dans la sensibilité d'une personne n'est pas certain non plus.

Des études récentes ont souligné davantage le lien entre le diabète et la perte auditive. Dans l'étude de 2008 ressortant de l'enquête nationale sur l'examen de la santé et la nutrition, la prévalence de la perte auditive était de 15 % pour les participants non diabétiques et presque le double pour les personnes diabétiques. L'étude de modélisation de 2009 effectuée par le Veteran's Affairs (VA) National Center for Rehabilitation Auditory Research (NCRAR) a révélé que les personnes diabétiques sont plus susceptibles d'avoir une perte auditive plus grave dans les fréquences les plus basses (<2 000 Hz) à tous les âges (de 26 à 71 ans). Curieusement, l'effet le plus marqué du diabète sur l'audition est apparu chez les sujets de moins de 50 ans aux fréquences supérieures à 8 000 Hz. Des troubles des tissus conjonctifs (polyarthrite rhumatoïde, le lupus, vascularite avec granulomatose, etc.) peuvent également affecter la surdité de perception chez certaines personnes. Ceci est généralement considéré comme le résultat d'une vascularite associée affectant l'apport de sang à l'oreille interne.

En résumé, même si certaines maladies ont été associées à la perte auditive, on n'a établi aucun lien entre la sensibilité et le sexe, la couleur de la peau, la présence de maladies connues, l'attitude envers le bruit, les expositions antérieures, la présence d'une perte auditive avant l'exposition ni même le tabagisme.

10. Quelles sortes de données audiométriques seraient considérées comme insuffisantes pour soutenir ou rejeter une demande d'indemnisation pour perte auditive due au bruit?

Un audiogramme précis doit :

- Être effectué par un technicien compétent
- Être effectué dans un établissement qui adhère parfaitement aux normes généralement comparables d'ANSI (American National Standards Institute) ou d'ISO (Organisation internationale de normalisation) relatives aux établissements de test auditif (étalonnage de l'audiomètre, niveaux de bruit de la chambre d'essai et sonomètres pour confirmation)
- Être passé par un sujet conciliant

De l'avis général, l'audiogramme le plus fiable est celui effectué par un audiologiste compétent qui, grâce à une formation universitaire et professionnelle, possède les compétences et l'expertise spécialisées dans les tests auditifs, tout comme dans le rétablissement de la perte auditive.

Voici quelques exemples qui mettent en évidence la façon dont les erreurs systématiques et aléatoires en audiométrie peuvent changer les résultats :

- erreur d'étalonnage audiométrique ou dérive lors des tests
- niveaux excessifs de bruit de fond dans la chambre d'essai
- interférence de signaux de l'appareil de test
- mauvaise insertion des écouteurs
- biais de testeur et biais de la procédure de l'examen
- amélioration des performances dues à la familiarité du sujet avec la procédure de test
- déplacement temporaire du seuil dû à une exposition récente au bruit, peu avant l'heure de l'examen
- obstruction partielle ou totale du conduit auditif (cérumen)
- présence d'acouphènes qui empêchent la perception des sons purs audiométriques

Dans la province de l'Ontario, il faut appliquer une moyenne pondérée des sons purs pour les seuils de surdité de perception à 500, 1 000, 2 000 et 3 000 Hz pour déterminer l'admissibilité d'un travailleur à une indemnisation. L'incapacité de mesurer les seuils de conduction osseuse (le cas échéant) et l'ouïe, surtout à 3 000 Hz, constitue les principales raisons techniques pour lesquelles l'audiométrie est souvent jugée insuffisante pour appuyer une demande d'indemnisation.

L'incohérence dans les tests audiométriques où différents contrôles sont utilisés pour déterminer l'exactitude de l'audition porte à croire que la perte auditive peut être exagérée ou que le sujet peut-être simulait.

11. Du point de vue de l'évaluateur médical, pourquoi un si grand nombre de demandes d'indemnisation pour perte auditive due au bruit font-elles l'objet d'un litige?

La plupart des litiges sont attribuables à l'un des motifs suivants :

- L'absence d'audiogramme avant l'emploi.

- L'absence d'audiogramme de fin d'emploi, particulièrement dans les cas de démission.
- Les audiogrammes sont de mauvaise qualité, soit parce qu'ils ont été effectués par une personne non compétente, soit parce qu'ils ont été réalisés dans des établissements non conformes aux normes recommandées de l'ANSI et de l'ISO.
- La configuration de l'audiogramme se prête mal à l'évaluation de la perte auditive due au bruit, particulièrement s'il n'y a pas d'anomalie à la fréquence de 4 000 Hz; la perte auditive est plus importante que prévu aux basses fréquences; ou il y a une asymétrie importante de la perte auditive sans explication raisonnable.
- Les divergences d'opinions du médecin traitant et de l'évaluateur médical. Il est important de se rappeler que « bien que toutes les pertes auditives dues au bruit affectent la perception, les pertes auditives de perception ne sont pas toutes dues au travail ».

12. Que faire si la perte auditive est inférieure à la politique de seuil de la CSPAAT?

Si la perte auditive est inférieure à la politique de seuil de la CSPAAT, la personne touchée ne peut pas avoir droit à une indemnisation. Cela ne diminue pas pour autant le fait que cette personne éprouvera un certain degré de déficience auditive. En revanche, elle prévient qu'une personne doit continuer à porter une protection auditive si elle est exposée à des bruits forts pouvant nuire à l'ouïe et que l'industrie doit continuer de jouer un rôle en rendant les lieux de travail aussi sûrs que possible par l'adoption et l'amélioration de programmes de préservation de l'ouïe.

Les règles régissant l'attribution des indemnités pour la perte auditive due au bruit sont bien établies dans la province de l'Ontario. L'attribution est en grande partie basée sur l'ampleur de la perte définie selon des critères bien décrits appliqués à chaque travailleur qui soumet une demande d'indemnisation pour perte auditive. En Ontario, un facteur de correction de 0,5 dB par an pour la presbycusie est également appliqué à partir de 60 ans. Vous trouverez de plus amples renseignements sur la façon de calculer la perte auditive d'un travailleur dans la réponse à la question 2.

13. Est-ce que le type de bruit, sa durée et la fréquence de l'exposition au bruit en milieu de travail prédisposent une personne à la perte auditive due au bruit?

Les énoncés suivants s'appliquent de manière générale à la perte auditive due au bruit :

- Il est plus probable de subir une perte auditive en raison d'un bruit d'impact ou impulsif qu'un bruit continu

Le bruit d'impact (travail à la fonderie, marteaux-piqueurs, batteuses de pieux) se produit lorsque deux masses entrent en collision sous la force. Les oreilles sont exposées à des bruits très forts qui atteignent un maximum, puis baissent rapidement. Le bruit impulsif est similaire, mais survient généralement à la suite d'une expansion soudaine de la pression gazeuse (coup de feu, explosion) suivie d'un retour rapide à la pression atmosphérique normale. La personne n'a pas le temps de protéger son ouïe, et les réflexes innés de l'oreille interne ne peuvent pas réagir adéquatement pour réduire au minimum le traumatisme dû au bruit.

- Plus l'exposition au bruit pouvant nuire à l'ouïe est importante, plus le risque d'une perte auditive est grand.

Cet énoncé constitue la base de tous les programmes de préservation de l'ouïe qui exigent le port d'une protection auditive pour prévenir la perte auditive en cas d'exposition à des bruits pouvant nuire à l'ouïe.

- L'exposition continue à un bruit est plus susceptible d'entraîner une perte auditive plus importante qu'une exposition intermittente au même bruit.

Le principe de cet énoncé est qu'une oreille exposée à un bruit intermittent aura le temps de se rétablir entre les événements, ce qui entraînera un déplacement temporaire du seuil et empêchera les déplacements permanents du seuil qui risquent de se produire avec une exposition continue.

14. Est-ce que l'ouïe continue de se détériorer quand on n'est plus exposé au bruit en milieu de travail?

Les travailleurs se plaignent souvent que leur ouïe a continué à se détériorer après qu'ils ont cessé de travailler. Toutefois, de l'avis général, la perte auditive après l'exposition au bruit en milieu de travail devrait se stabiliser quand le travailleur quitte un environnement bruyant. Donc, si la perte auditive se poursuit, l'on croit qu'elle est causée par d'autres facteurs, dont la plus commune est la presbycousie (due au vieillissement).

Il est également important de reconnaître qu'à partir de l'âge de 55 ans, la perte auditive due au vieillissement semble s'accélérer. D'ailleurs, c'est généralement vers cet âge que beaucoup de gens arrêtent de travailler. La surdité de perception due à une exposition antérieure au bruit sera aggravée par les altérations liées à l'âge qui affectent non seulement l'oreille interne, mais aussi les voies auditives centrales dans le cerveau.

L'ouïe ne devrait pas s'améliorer une fois que l'exposition au bruit cesse. Ceci suppose que la personne touchée n'avait pas subi un déplacement temporaire du seuil (DTS) dû à une exposition au bruit au moment du test, qui aurait pu s'améliorer au cours d'un test ultérieur.

15. Est-ce que le port d'une protection auditive peut prévenir la perte auditive due au bruit?

De nombreuses études et analyses de résultats démontrent l'efficacité des programmes de préservation de l'ouïe dans l'industrie. Mais les dispositifs de protection de l'ouïe (coquilles antibruit, bouchons, etc.) doivent être portés correctement et systématiquement pour éviter la perte auditive due au bruit.

La plupart des bouchons d'oreille fourniront une atténuation acoustique variant de 20 à 25 dB. La combinaison de coquilles antibruit et de bouchons pourrait fournir une atténuation acoustique atteignant 25 à 35 dB. Malgré le port d'une protection de l'ouïe, des travailleurs pourraient théoriquement éprouver une perte auditive due au bruit si les niveaux d'exposition étaient systématiquement supérieurs à 110 dB et le dispositif de protection porté n'avait pas fourni une atténuation acoustique adéquate.