

Les acouphènes : quelle prise en charge en 2013 ?

Tinnitus management in 2013

M. Vander Ghinst^{1,2}, C. Verbeurg¹, S. Hassid¹ et G. Choufani¹

¹Service d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale, Hôpital Erasme,

²Fonds Erasme pour la Recherche médicale

RESUME

L'acouphène est un symptôme fréquent, qui touche près de 10 % de la population adulte. Même si la plupart des patients le supportent, il peut, dans un nombre non négligeable de cas, être particulièrement handicapant. Les récentes avancées dans le domaine des neurosciences ont permis d'améliorer considérablement la compréhension de sa physiopathologie, avec pour conséquence le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques. La prise en charge des acouphènes nécessite une approche systématique et rationnelle, afin d'éviter une mise au point lacunaire ou une débauche d'exams inutiles. La démarche diagnostique sera organisée pour identifier la pathologie causale et le traitement de cette dernière, s'il est possible, constituera la première étape thérapeutique. Les différents traitements symptomatiques, comme la tinnitus retraining therapy, les thérapies cognitivo-comportementales, ou la neuro-modulation permettront le plus souvent de soulager le patient, notamment en l'habituant à son acouphène, afin que celui-ci ne soit plus le vecteur d'un inconfort parfois difficilement supportable.

Rev Med Brux 2013 ; 34 : 245-50

ABSTRACT

Tinnitus is a common symptom, affecting nearly 10 % of the adult population. Even if most of the patients support it, it can be particularly disabling in some cases. Recent advances in neuroscience have greatly improved the understanding of its pathophysiology, resulting in development of new therapeutic strategies. The management of tinnitus requires a systematic and rational approach to avoid incomplete diagnosis procedures and unnecessary exams. The diagnostic approach will be held to identify the causal pathology. Etiological treatment, if it is possible, will be the first therapeutic step. Various symptomatic treatments, such as tinnitus retraining therapy, cognitive behavioral therapy, or neuromodulation will promote habituation to the tinnitus, to ensure that the latter won't cause discomfort anymore.

Rev Med Brux 2013 ; 34 : 245-50

Key words : tinnitus, tinnitus retraining therapy, cognitive behavioral therapy

GENERALITES

L'acouphène subjectif peut se définir comme une sensation auditive perçue en l'absence de stimulation sonore. Il est ici qualifié de subjectif par opposition à l'acouphène objectif - beaucoup plus rare - qui correspond lui à la perception d'un son qui est généré au niveau de l'organisme (souffle vasculaire, spasme musculaire, ...)¹. Il fait partie du tableau clinique de nombreuses pathologies, qu'elles soient auditives, neurologiques ou générales. Cette sensation peut revêtir différentes formes - graves, aiguës, ressenties dans les oreilles ou dans la tête, son pur ou complexe - et les différentes descriptions d'un acouphène n'ont pour

limites que celles de son diagnostic différentiel : hallucinations auditives, lorsqu'une valeur cognitive (souvent mystique ou agressive) sera attribuée à la sensation auditive perçue, et aura auditive, lorsqu'elle précède une épilepsie temporale.

Il y a d'emblée une nuance importante à signaler entre l'acouphène vécu comme expérience sensorielle, et l'acouphène vécu comme symptôme invalidant. En effet, dans des circonstances d'insonorisation importante, un acouphène va être perçu chez près de 90 % des sujets normaux, disparaissant dès le retour d'une ambiance sonore normale², et sans qu'il n'occasionne d'inconfort. Les données épidémio-

logiques illustrent d'ailleurs remarquablement ce paradoxe et soulignent l'importance de définir un acouphène par rapport à sa signification pathologique. En effet, si près de 10 % de la population adulte souffre d'un acouphène chronique, moins de 5 % des patients trouveront la gêne suffisante pour justifier une consultation, et 1 % sera fortement handicapé par cet acouphène³. La prévalence de cette affection et l'importance des troubles engendrés par ces acouphènes invalidants (troubles attentionnels, troubles du sommeil, anxio-dépression, etc.), en font d'ailleurs un véritable enjeu de santé publique : une étude récente menée aux Pays-Bas évalue son coût social et économique annuel à 6,8 milliards d'euros⁴. Ces chiffres sont d'autant plus interpellants lorsque l'on sait que le patient sortira de consultation avec une proposition de traitement le plus souvent inadaptée (75 % de médicaments alors que ceux-ci sont très souvent inutiles) et que seulement 37 % des patients rapporteront une amélioration suite à la prise en charge proposée⁵. Une connaissance suffisante de leur origine, de leur mise au point et de leur traitement est donc un préalable indispensable pour qu'une prise en charge plus efficace et plus rationnelle soit proposée au patient souffrant d'acouphène.

PHYSIOPATHOLOGIE DES ACOUPHENES SUBJECTIFS

La genèse des acouphènes reste un sujet controversé : de nombreux modèles physiopathologiques coexistent. Le modèle périphérique, qui situe le générateur d'acouphènes au niveau de la cochlée ou du nerf cochléaire, est resté longtemps l'hypothèse dominante, notamment en raison de l'importance de l'association entre les acouphènes et certaines pathologies auditives périphériques (presbyacousie, traumatisme sonore, etc.). C'est d'ailleurs en se basant sur ce modèle que certains traitements radicaux ont été proposés, comme la section de nerf cochléaire. En effet, en interrompant l'influx d'informations auditives aberrantes, on pensait mettre fin au symptôme. Or celui-ci persistait ou s'aggravait dans de nombreux cas⁶.

Les progrès récents dans le domaine des neurosciences ont considérablement amélioré la compréhension des mécanismes qui vont générer l'acouphène. Actuellement, on considère que l'acouphène est lié le plus souvent à une modification de l'activité neuronale du système auditif central. Schématiquement, son apparition se fera en trois étapes⁷ :

- Tout d'abord, une atteinte périphérique - par exemple une atteinte cochléaire sur les fréquences aiguës comme dans le traumatisme sonore ou la presbyacousie - entraînera une diminution de stimulation du système auditif sur les fréquences touchées.
- En réponse à cette déprivation sensorielle, le système auditif central va développer deux mécanismes adaptatifs. Il va tout d'abord augmenter son gain - en quelque sorte son système d'amplification interne - et sera donc dans un état

d'excitabilité plus important. Ceci explique également les plaintes d'hyperacousie qui sont très fréquemment associées aux acouphènes. Ensuite, une réorganisation de la carte tonotopique corticale va s'effectuer : la zone corticale correspondant à la fréquence affectée n'étant plus stimulée, les neurones corticaux auditifs vont progressivement être stimulés par les neurones codant pour les fréquences adjacentes qui elles sont restées intactes. Ces deux phénomènes vont ainsi contribuer à l'apparition d'un son fantôme, qui sera perçu alors qu'il n'est pas présent dans le stimulus sonore.

- Enfin, on observe l'activation de circuits non auditifs au niveau cérébral, essentiellement le circuit limbique (notamment impliqué au niveau émotionnel et mnésique) et le système nerveux autonome (élément clé dans les phénomènes attentionnels et dans la réponse au stress). C'est par l'activation de ces réseaux cérébraux que la perception de l'acouphène sera maintenue au niveau conscient, et qu'elle sera ressentie comme une sensation inconfortable. L'intervention de ces réseaux transforme l'expérience sensorielle de l'acouphène en symptôme invalidant.

La connaissance de ces mécanismes aidera à mieux appréhender les différentes thérapies actuellement utilisées dans la prise en charge des acouphènes.

ETIOLOGIES DES ACOUPHENES SUBJECTIFS ET OBJECTIFS

De nombreuses pathologies peuvent être responsables d'acouphènes ; celles-ci sont répertoriées dans le tableau⁸.

MISE AU POINT D'UN ACOUPHENE (FIGURE)⁹

La quantité d'étiologies pouvant être associées aux acouphènes justifie une prise en charge rationnelle pour éviter une mise au point inutilement extensive. Chez plus de 90 % des patients, une atteinte auditive sera retrouvée¹⁰ : l'étape obligatoire de la démarche diagnostique est donc la consultation ORL, dont les différentes étapes sont détaillées ci-dessous.

L'interrogatoire

L'interrogatoire précisera les circonstances d'apparition (brusque vs progressive), d'évolution (fluctuant, stable, ...) et les caractéristiques (tonalité, latéralité, ...) de l'acouphène. Une attention particulière sera portée aux symptômes associés (hypoacousie, vertiges, ...), aux facteurs de modulation (stress, médicaments, sommeil, ...) et surtout aux conséquences (anxiété, troubles attentionnels, dépression, ...) de l'acouphène.

L'utilisation de questionnaires validés est un moment clé de la consultation. En effet, un même acouphène du point de vue psychoacoustique n'aura pas le même impact chez des patients différents. Ces

Tableau : Etiologies des acouphènes

Acouphène objectif	Pulsatile	Cf. ci-dessous
	Non pulsatile	Myoclonie du voile, myoclonie du tenseur du tympan ou du muscle de l'étrier, béance tubaire
Acouphène pulsatile	Vasculaire	Lésion artérielle carotidienne (sténose, anévrisme, dissection, ectopie carotidienne, ...), anomalie des sinus veineux (ectasie du golfe de la jugulaire, thrombose veineuse), fistules artérioveineuses (durales, carotido-caverneuses, ...)
	Tumoral	Paragangliomes
	Autre	HTA, hypertension intracrânienne bénigne, otospongiose, ...
Acouphène subjectif	Otologique	Surdités neurosensorielles (presbyacousie, surdités brusques idiopathiques, surdités génétiques, ...), Ménière, otite moyenne chronique, bouchon de cérumen, otospongiose, labyrinthite, ...
	Neurologique	Schwannome vestibulaire, boucle vasculaire du conduit auditif interne, sclérose en plaques, neuropathie auditive, traumatisme crânien et cervical, maladie dégénérative, hypertension intracrânienne bénigne, tumeurs, AVC
	Infectieux	Neurosyphilis, Lyme, infection congénitale (cytomégalovirus, rougeole, rubéole, ...), méningites
	Médicamenteux	Effet secondaire de nombreuses molécules, comme les AINS, aminoglycosides, diurétiques de l'anse, sels de platine, antidépresseurs tricycliques, ...
	Métabolique	HTA, diabète, hypercholestérolémie, hyperthyroïdie, ...
	Autres	Maladie auto-immune (syndrome de Cogan, Wegener, ...), atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire

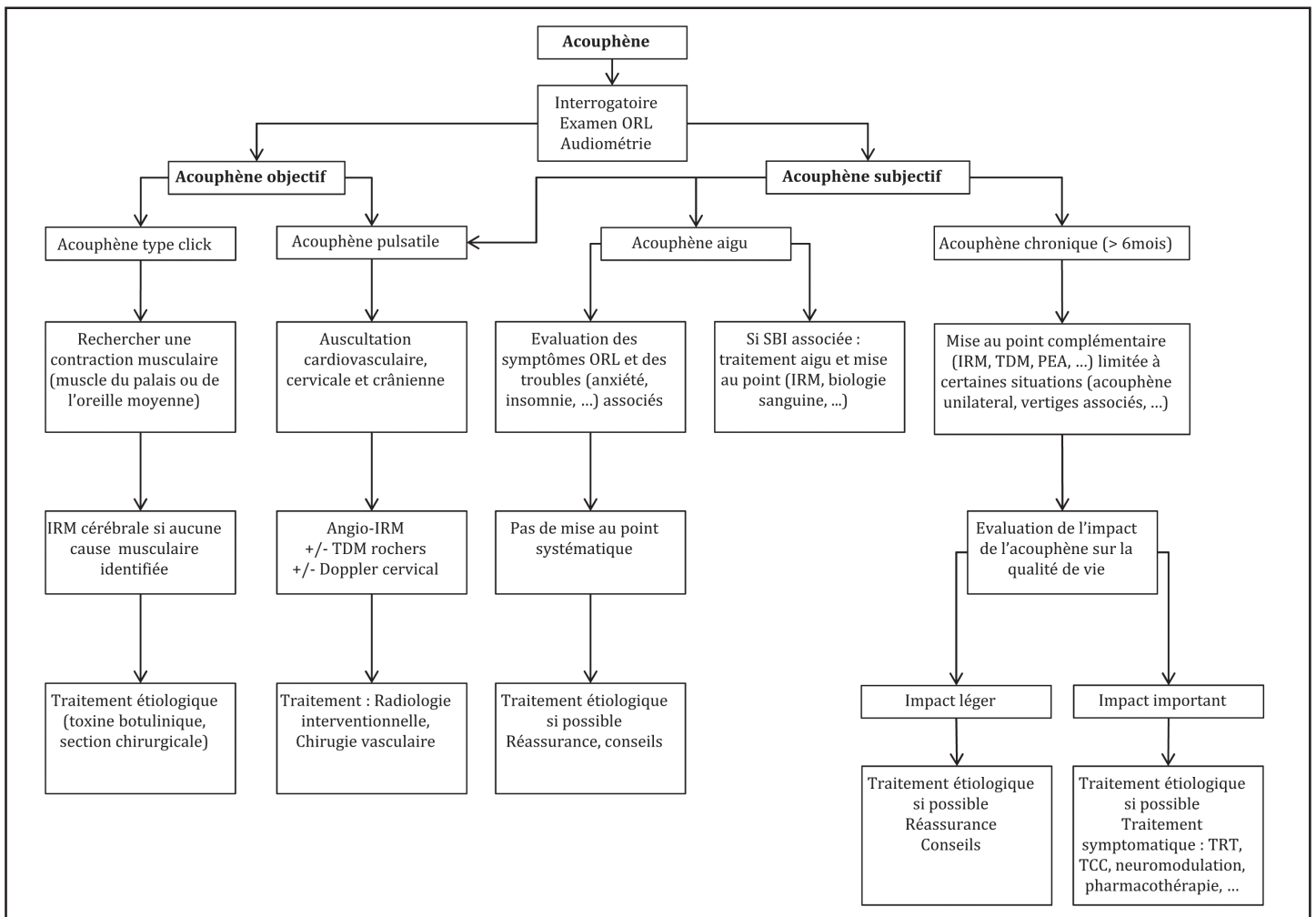


Figure : Acouphène : algorithme diagnostique et thérapeutique (IRM : imagerie par résonance magnétique ; TDM : tomographie par ordinateur ; SBI : surdité brusque idiopathique ; PEA : potentiels évoqués auditifs ; TRT : tinnitus retraining therapy ; TCC : thérapies cognitives et comportementales).

différents questionnaires évalueront donc les différentes répercussions de l'acouphène sur la vie quotidienne, appréciant ainsi la sévérité de ce dernier. De plus, ils permettront de mesurer de façon reproductible l'évolution symptomatique, ce qui en fait un outil particulièrement utile pour juger l'efficacité d'un traitement. Citons parmi les questionnaires les plus utilisés le *Tinnitus Handicap Inventory* (THI) ou le *Tinnitus Handicap Questionnaire* (THQ).

Examen clinique ORL

Celui-ci comprendra obligatoirement une otomicroscopie pour évaluer le conduit auditif externe, le tympan et l'oreille moyenne. L'exploration clinique sera souvent complétée par un examen des fosses nasales et du pharynx ainsi qu'une palpation cervicale. Une fibroscopie pharyngo-laryngée pourra parfois être réalisée, notamment pour exclure la présence d'une masse nasopharyngée. En fonction des situations, l'examen des nerfs crâniens (si l'on suspecte une pathologie de l'angle ponto-cérébelleux), l'auscultation des axes vasculaires cervicaux (en cas d'acouphène pulsatile), l'évaluation des articulations temporo-mandibulaires ou encore un examen neurovestibulaire (si l'acouphène est associé à des vertiges) seront envisagés.

Examens audiométriques

L'élément clé du bilan paraclinique est l'audiométrie, tonale et vocale. Les résultats de cet examen influenceront de façon déterminante le reste de la mise au point, puisqu'il permettra de préciser le type et le site de l'atteinte auditive. Les autres explorations audiovestibulaires (impédancemétrie, potentiels auditifs évoqués, vidéonystagmographie, oto-émissions acoustiques, audiométrie continue à balayage fréquentiel, ...) seront proposées en fonction des résultats obtenus lors de l'audiométrie initiale.

Un autre élément important de l'évaluation audiométrique est l'acouphénométrie. Il s'agit d'une mesure subjective - puisqu'elle est réalisée par le patient - des caractéristiques psychoacoustiques de l'acouphène. On pourra ainsi déterminer la fréquence de l'acouphène, son intensité (souvent peu importante), son seuil de masquage (c'est-à-dire le niveau sonore qui permet de faire disparaître la perception de l'acouphène) et le seuil d'inconfort (reflète la sévérité de l'hyperacousie associée à l'acouphène). Ce test livre des renseignements utiles si l'on envisage un appareillage auditif, mais il permet surtout de reconforter le patient en lui montrant que l'acouphène est souvent peu intense et peut être assez facilement masqué par des sons environnants.

Examens radiologiques

Les examens radiologiques s'inscriront dans une démarche diagnostique bien précise : la plupart des pathologies cochléo-vestibulaires n'étant pas associées à des anomalies radiologiques, l'imagerie ne doit

surtout pas être systématique. La tomodensitométrie (TDM) sera par exemple utile au diagnostic de certaines pathologies de l'oreille moyenne (otospongiose, otites moyennes chroniques, ...) ou lorsqu'une anomalie morphologique est suspectée au niveau de l'oreille moyenne ou de la cochlée. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) sera elle employée pour exclure une pathologie tumorale ou dégénérative du conduit auditif interne ou de l'angle ponto-cérébelleux. La situation typique est celle d'un patient présentant un acouphène associé à une surdité perceptionnelle unilatérale, chez qui l'IRM sera réalisée pour exclure la présence d'un schwannome vestibulaire. L'angio-IRM sera l'examen de choix dans la mise au point des acouphènes pulsatiles, afin de rechercher des anomalies des vaisseaux cervicaux et intracrâniens (malformations vasculaires, tumeurs du glomus jugulaire, fistules durales artérioveineuses, ...). D'autres investigations pourront également être suggérées par le contexte clinique (écho-doppler des vaisseaux du cou, imagerie de l'articulation temporo-mandibulaire, ...). Les techniques modernes d'imagerie fonctionnelle (IRM fonctionnelle, magnétoencéphalographie, tomographie à émissions de positons, ...), qui permettent d'objectiver les modifications fonctionnelles liées à l'acouphène - hyperactivité, réorganisation corticale - restent actuellement du domaine de la recherche fondamentale.

TRAITEMENTS

A l'issue de la mise au point, un traitement étiologique devra être envisagé. Si celui-ci n'est pas possible ou ne permet pas de soulager l'acouphène, un traitement symptomatique pourra alors être envisagé. Les différents traitements symptomatiques sont détaillés ci-dessous.

Pharmacothérapie

Bien qu'ils soient régulièrement prescrits, les nombreux traitements pharmacologiques de l'acouphène (benzodiazépines, ginkgo biloba, lidocaïne, ...) sont dans l'ensemble assez décevants, et pour la majorité d'entre eux, aucune étude de qualité ne valide leur usage. Dans certaines situations bien précises, les traitements pharmacologiques peuvent toutefois être une option :

- Dans les acouphènes aigus associés à une surdité brusque, même s'il n'existe pas à ce jour de preuve formelle, il semblerait que la prise de corticoïdes (par voie orale ou intratympanique) favorise la récupération auditive¹⁰. D'autres traitements, comme l'oxygénothérapie hyperbare, peuvent également être envisagés. Même si la rapidité d'instauration du traitement est un sujet débattu, il est préférable d'entamer le traitement dans les 7 jours qui suivent l'apparition de la perte auditive.
- Chez les patients souffrant d'un acouphène sévère associé à un état dépressif, la prise d'antidépresseur tricyclique (nortriptyline, amitriptyline, ...) ¹¹, ou d'inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine (sertraline, ...) pourrait être bénéfique¹². Notons que l'effet bénéfique pourrait être lié à l'effet du

traitement sur l'état dépressif, et non à un effet sur l'acouphène. La prescription d'antidépresseur chez des patients acouphéniques non déprimés n'est en tous les cas pas recommandée¹³.

- La carbamazépine semblerait être efficace dans un certain type d'acouphène (" *typewriter tinnitus* ") liés à un conflit vasculo-nerveux au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Son usage est par ailleurs déconseillé dans les autres types d'acouphènes¹⁴.

Les thérapies sonores

L'objectif des thérapies sonores est de diminuer la perception de l'acouphène en utilisant des stimulations sonores externes, et ce, afin d'habituer ou de masquer l'acouphène. Il existe différents instruments (aide auditive, implants cochléaires, générateur de son, lecteur mp3, ...) et différentes modalités de stimulation sonore (bruits blancs, musique, sons naturels, ...). Nous ne développerons ici que la *tinnitus retraining therapy* (TRT), qui constitue le traitement sonore le mieux connu et le plus étudié. Son principe est basé sur le modèle neurophysiologique de l'acouphène, et vise à habituer le patient à son acouphène. Pour produire cette tolérance à l'acouphène, le traitement s'appuiera sur deux piliers : une thérapie sonore et des séances de *counseling*. Lors des séances de *counseling*, le modèle physiopathologique de l'acouphène sera expliqué au patient pour qu'il puisse appréhender de façon rationnelle sa situation et qu'il puisse réagir de la façon adéquate lorsque le symptôme l'incommode. La thérapie sonore répond elle à un protocole bien précis qui dépend de l'importance des problèmes associés à l'acouphène (hypoacousie, hyperacousie). Ainsi, on pourra utiliser des aides auditives comme système de masquage (par un bruit blanc) et/ou comme système d'amplification en fonction de la situation. La durée du traitement est généralement de 12 à 24 mois, et son utilisation quotidienne doit être conséquente (6 à 8 heures/jour). Les résultats sont encourageants, puisque près de 80 % des patients traités rapportent une amélioration de leur symptôme¹⁵.

Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)

Les TCC sont employées depuis une trentaine d'années dans la prise en charge des acouphènes. L'acouphène n'est pas un symptôme psychiatrique, mais peut fréquemment engendrer des conséquences psychologiques délétères. L'application des TCC au traitement de l'acouphène se justifie notamment par une observation : la majorité des patients présentant un acouphène ne présentent qu'une gêne très modérée. La tolérance à ce symptôme constitue donc la réponse normale lorsqu'il est perçu. Le principe de la démarche thérapeutique des TCC est que la réponse du patient à la perception de son acouphène n'est pas adaptée, et, pour cette raison, auto-entretenu. Différentes techniques sont employées lors des TCC : la relaxation, le déconditionnement, l'analyse fonctionnelle. Le but est d'identifier les déformations cognitives (" on ne peut rien faire pour moi "), et de

repérer les comportements inadaptés (privation auditive, réaction anxieuse, ...). Ces réponses inadéquates seront alors analysées par le sujet à l'aide du psychothérapeute, afin de développer une stratégie adéquate par rapport à l'acouphène. Le traitement est relativement court (généralement une dizaine de séances sur une période de 2 à 3 mois), et améliore près de 70 % des patients. Cette thérapie n'améliore pas particulièrement l'intensité de l'acouphène perçu, mais elle permet au patient de le négliger. Plusieurs études valident son utilisation dans cette indication^{16,17}.

Neurobiofeedback et neuromodulation

Les récentes avancées dans la compréhension des mécanismes neurophysiologiques générant l'acouphène ont permis de développer de nouveaux traitements dont le but est d'interférer avec le dysfonctionnement du système auditif central. Les différentes techniques de neuromodulation incluent des modalités de modulation ou de stimulation sensorielle, de modulation centrale (*neurobiofeedback*) et de stimulation corticale.

Neurobiofeedback

Les rythmes cérébraux des patients souffrant d'acouphène présentent certaines caractéristiques, en particulier une diminution de puissance de la bande alpha et une augmentation de puissance de la bande delta. Le *neurobiofeedback* va utiliser un rétrocontrôle visuel (par exemple une balle se dirigeant dans un sens ou dans un autre) afin que le patient modifie volontairement les différents rythmes corticaux. Les premiers résultats sont très encourageants, mais l'absence d'études de plus grande envergure ne permet pas encore de valider ce traitement¹⁸.

Les autres techniques de neuromodulation¹⁹

Ces techniques ne peuvent, à l'heure actuelle, être considérées comme des standards thérapeutiques. Toutefois, les premiers résultats sont prometteurs et de futurs développements sont à envisager. Parmi celles-ci, citons :

- La stimulation magnétique transcrânienne répétée (rTMS), qui permet une stimulation cérébrale non invasive par une impulsion magnétique brève. Un des effets supposés est l'induction d'une plasticité synaptique neuronale.
- La neuromodulation acoustique²⁰, technique qui vise par une stimulation auditive calculée en fonction des caractéristiques de l'acouphène, à diminuer l'activité spontanée des neurones corticaux auditifs.
- L'implantation cérébrale à demeure : une électrode multipolaire va être positionnée en regard du cortex auditif, pour stimuler la zone corticale qui génère l'acouphène. Cette technique expérimentale ne doit être réservée qu'aux patients présentant un acouphène particulièrement gênant, lorsque les autres thérapies se sont soldées par un échec.

CONCLUSION

L'acouphène est un symptôme fréquent, dont les conséquences peuvent parfois être dramatiques (dépression, suicide, ...) pour le patient. Longtemps banalisé, il nécessite une approche rigoureuse, souvent multidisciplinaire. La première démarche thérapeutique efficace consistera à identifier le symptôme et à informer le patient des possibilités thérapeutiques ainsi que des mécanismes physiopathologiques générant l'acouphène, pour que le patient puisse développer lui-même des stratégies adaptées. Les messages négatifs, qui pendant longtemps furent les seules sentences rendues au patient, doivent absolument être évités, sous peine de retarder encore plus la mise en place de mécanismes de tolérance au symptôme.

BIBLIOGRAPHIE

- Schulman A : Classification of tinnitus. In : Schulman A, Aran J, Tonndorf J, Feldman H, Vernon J, eds. Tinnitus, diagnosis and treatment. Philadelphia, Lea and Febiger, 1991 : 248-52
- Heller MF, Bergman M : Tinnitus aurium in normally hearing persons. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1953 ; 62 : 73-83
- Shargorodsky J, Curhan GC, Farwell WR : Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults. *Am J Med* 2010 ; 123 : 711-8
- Maes IH, Cima RF, Vlaeyen JW, Anteunis LJ, Joore MA : Tinnitus : A Cost Study. *Ear Hear* 2013. Epub ahead of print
- Pilgram M, Lebish R, Siedentrop H : Tinnitus in the Federal Republic of Germany : a representative epidemiological study. In : Hazell J, ed. Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, Cambridge, 1999
- House JW, Brackmann DE : Tinnitus : surgical treatment. *Ciba Found Symp* 1981 ; 85 : 204-16
- Norena AJ, Farley BJ : Tinnitus-related neural activity : theories of generation, propagation, and centralization. *Hear Res* 2013 ; 295 : 161-71
- Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF : Tinnitus. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 904-10
- Langguth B, Biesinger E, Del Bo L *et al.* : Algorithm for the Diagnostic and Therapeutic Management of Tinnitus. In : Moller A, Langguth B, De Ridder D, Kleinjung T, eds. Textbook of Tinnitus. New York, Springer, 2011 : 381-5
- Mazurek B, Olze H, Haupt H, Szczepek AJ : The more the worse : the grade of noise-induced hearing loss associates with the severity of tinnitus. *Int J Environ Res Public Health* 2010 ; 7 : 3071-9

- Sullivan M, Katon W, Russo J, Dobie R, Sakai C : A randomized trial of nortriptyline for severe chronic tinnitus. Effects on depression, disability, and tinnitus symptoms. *Arch Intern Med* 1993 ; 153 : 2251-9
- Zoger S, Svedlund J, Holgers KM : The effects of sertraline on severe tinnitus suffering : a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 2006 ; 26 : 32-9
- Baldo P, Doree C, Molin P, McFerran D, Cecco S : Antidepressants for patients with tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 ; 9 : CD003853
- Salvi R, Lobarinas E, Sun W : Pharmacological Treatments for Tinnitus : New and Old. *Drugs Future* 2009 ; 34 : 381-400
- Jastreboff PJ, Jastreboff MM : Tinnitus retraining therapy : a different view on tinnitus. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006 ; 68 : 23-9
- Cima RF, Maes IH, Joore MA *et al.* : Specialised treatment based on cognitive behaviour therapy versus usual care for tinnitus : a randomised controlled trial. *Lancet* 2012 ; 379 : 1951-9
- Martinez-Devesa P, Perera R, Theodoulou M, Waddell A : Cognitive behavioural therapy for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 : CD005233
- Dohrmann K, Weisz N, Schlee W, Hartmann T, Elbert T : Neurofeedback for treating tinnitus. *Prog Brain Res* 2007 ; 166 : 473-85
- Vanneste S, De Ridder D : Noninvasive and invasive neuromodulation for the treatment of tinnitus : an overview. *Neuromodulation* 2012 ; 15 : 350-60
- Tass PA, Adamchic I, Freund HJ, von Stackelberg T, Hauptmann C : Counteracting tinnitus by acoustic coordinated reset neuromodulation. *Restorative Neurol Neurosci* 2012 ; 30 : 137-59

Correspondance et tirés à part :

M. VANDER GHINST
Hôpital Erasme
Service d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie
cervico-faciale
Route de Lennik 808
1070 Bruxelles
E-mail : marc.vander.ghinst@erasme.ulb.ac.be

Travail reçu le 14 mai 2013 ; accepté dans sa version définitive le 17 mai 2013.