UNIVERSITÉ DE LORRAINE | BIBLIOTHÈQUES UNIVERSITAIRES

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact bibliothèque : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2022

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Pierre-Alexandre Gieré

Le 30 juin 2022

Traumatisme sonore aigu : étude rétrospective de 419 cas et recherche de séquelles audiométriques

Membres du jury :

Mme le Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER	Président du Jury
Mme le Professeur Sophie SIEGRIST	Juge
M. le Professeur Pierre-Éric SCHWARTZBROD	Juge
Mme le Docteur Isabelle THAON	Juge
M. le Docteur Jordan LACHAUX	Directeur de Thèse

Président de l'Université de Lorraine :
Madame Hélène BOULANGER

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Louise TYVAERT

Assesseurs :
- *Premier cycle* : Dr Nicolas GAMBIER, Dr Thomas SCHWITZER
- *Deuxième cycle* : Pr Antoine KIMMOUN
- *Troisième cycle hors MG :* Pr Marie-Reine LOSSER
- *Troisième cycle MG* : Pr Paolo DI PATRIZIO
- *Finances* : Prs Eliane ALBUISSON et Louise TYVAERT
- *Vie hospitalo-universitaire :* Pr Stéphane ZUILY
- *Relations avec la Grande Région :* Pr Thomas FUCHS-BUDER
- *Relations Internationales :* Pr Jacques HUBERT
- *Valorisation :* Pr Pascal ESCHWEGE
- *Interface avec les métiers de la santé :* Pr Céline HUSELSTEIN
- *Docimologie :* Dr Jacques JONAS
- *ECOS :* Drs Eva FEIGERLOVA et Patrice GALLET
- *Service sanitaire :* Pr Nelly AGRINIER
- *Lecture critique d'articles :* Drs Jonathan EPSTEIN et Aurélie BANNAY
- *Interface HVL & Réseau Nasce :* Pr Pablo MAUREIRA, Drs Nicla SETTEMBRE et Fabienne LIGIER
- *Etudiant :* Mehdi BELKHITER

Chargé de mission
PASS : Pr Mathias POUSSEL

==========
DOYENS HONORAIRES
Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

==========
PROFESSEURS HONORAIRES
Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON – Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - François CHERRIER - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE – Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ – Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Bruno HOEN - Gérard HUBERT - Claude HURIET – Jean-Pierre KAHN - Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - François KOHLER - Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU – Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Bruno LEHEUP - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL – Yves MARTINET – Pierre MATHIEU - Thierry MAY - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Jean-Luc SCHMUTZ – Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Jean-François STOLTZ – Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Denis ZMIROU - Faïez ZANNAD

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE – Gilbert FAURE - Bruno HOEN- Jean-Pierre KAHN – Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Bruno LEHEUP - Thierry MAY - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Jean-Luc SCHMUTZ - Paul VERT - Faiez ZANNAD

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1re sous-section : *Anatomie*
Professeur Marc BRAUN - Professeure Manuela PEREZ
2e sous-section : *Histologie, embryologie et cytogénétique*
Professeur Christo CHRISTOV
3e sous-section : *Anatomie et cytologie pathologiques*
Professeur Guillaume GAUCHOTTE – Professeur Hervé SARTELET

43e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1re sous-section : *Biophysique et médecine nucléaire*
Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER
2e sous-section : *Radiologie et imagerie médicale*
Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD – Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY – Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1re sous-section : *Biochimie et biologie moléculaire*
Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur David MEYRE - Professeur Bernard NAMOUR – Professeur Jean-Luc OLIVIER - Professeur Abderrahim OUSSALAH
2e sous-section : *Physiologie*
Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUEL - Professeur Mathias POUSSEL
3e sous-section *: Biologie cellulaire*
Professeure Véronique DECOT-MAILLERET
4e sous-section : *Nutrition*
Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1re sous-section : *Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*
Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER
2e sous-section : *Parasitologie et Mycologie*
Professeure Marie MACHOUART
3e sous-section : *Maladies infectieuses ; maladies tropicales*
Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1re sous-section : *Épidémiologie, économie de la santé et prévention*
Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN
4e sous-section : *Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*
Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1re sous-section : *Hématologie ; transfusion*
Professeur Pierre FEUGIER – Professeur Thomas LECOMPTE
2e sous-section : *Cancérologie ; radiothérapie*
Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT
3e sous-section : *Immunologie*
Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO
4e sous-section : *Génétique*
Professeur Philippe JONVEAUX

48e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1re sous-section : *Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*
Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2e sous-section : *Médecine intensive-réanimation*
Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY - Professeur Antoine KIMMOUN
3e sous-section : *Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*
Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU
4e sous-section : *Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*
Professeur Nicolas GIRERD - Professeur Patrick ROSSIGNOL
5e sous-section : *Médecine d'urgence*
Professeur Tahar CHOUIHED

49e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION
1re sous-section : *Neurologie*
Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD – Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT
2e sous-section : *Neurochirurgie*
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN
3e sous-section :*(Psychiatrie d'adultes ; addictologie*
Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN
4e sous-section : *Pédopsychiatrie ; addictologie*
Professeur Bernard KABUTH
5e sous-section : *Médecine physique et de réadaptation*
Professeur Jean PAYSANT

50e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
1re sous-section : *Rhumatologie*
Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE
2e sous-section : *Chirurgie orthopédique et traumatologique*
Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX
3e sous-section : *Dermato-vénéréologie*
Professeure Anne-Claire BURSZTEJN
4e sous-section : *Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*
Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
1re sous-section : *Pneumologie ; addictologie*
Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT
2e sous-section : *Cardiologie*
Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET – Professeur Olivier HUTTIN - Professeur Batric POPOVIC - Professeur Nicolas SADOUL
3e sous-section : *Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*
Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD
4e sous-section : *Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*
Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE
1re sous-section : *Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
2e sous-section : *Chirurgie viscérale et digestive*
Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN
3e sous-section : *Néphrologie*
Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN
4e sous-section : *Urologie*
Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE
1re sous-section : *Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie*
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY
3e sous-section : *Médecine générale*
Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO
54e Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1re sous-section : *Pédiatrie*
Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Cyril SCHWEITZER
2e sous-section : *Chirurgie infantile*
Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3e sous-section : *Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*
Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL
4e sous-section : *Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale*
Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1re sous-section : *Oto-rhino-laryngologie*
Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER - Professeure Cécile RUMEAU
2e sous-section : *Ophtalmologie*
Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Jean-Baptiste CONART
3e sous-section : *Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*
Professeure Muriel BRIX

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61e Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Professeur Walter BLONDEL
64e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL
65e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Professeure Céline HUSELSTEIN
66e Section : PHYSIOLOGIE
Professeur Nguyen TRAN

==========

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53e Section, 3e sous-section : *Médecine générale*
Professeure associée Sophie SIEGRIST
Professeur associé Olivier BOUCHY

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1re sous-section : *Anatomie*
Docteur Bruno GRIGNON

44e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1re sous-section : *Biochimie et biologie moléculaire*
Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN
2e sous-section : ***Physiologie***
Docteure Iulia-Cristina IOAN (stagiaire) - Docteur Jacques JONAS

45e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1re sous-section : *Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*
Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD
2e sous-section : Parasitologie et mycologie
Docteure Anne DEBOURGOGNE

46e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1re sous-section : *Epidémiologie, économie de la santé et prévention*
Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Arnaud FLORENTIN – Docteur Jonathan EPSTEIN – Docteur Abdou OMOROU (stagiaire)
2e sous-section *Médecine et Santé au Travail*
Docteure Isabelle THAON

47e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1re sous-section : ***Hématologie ; transfusion***
Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI
2e sous-section : ***Cancérologie ; radiothérapie***
Docteure Lina BOLOTINE
3e sous-section : ***Immunologie***
Docteure Alice AARNINK
4e sous-section : ***Génétique***
Docteure Céline BONNET - Docteure Mathilde RENAUD

48e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1e sous-section : ***Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire***
Docteur Philippe GUERCI
3e sous-section : ***Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie***
Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

49e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION
2e sous-section : ***Neurochirurgie***
Docteur Fabien RECH
3e sous-section : Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Docteur Thomas SCHWITZER
4e sous-section : Pédopsychiatrie ; addictologie
Docteur Fabienne ROUYER-LIGIER

50e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
4e sous-section : ***Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie***
Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
3e sous-section : ***Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire***
Docteur Fabrice VANHUYSE
4e sous-section : ***Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire***
Docteure Nicla SETTEMBRE

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE
1re sous-section : ***Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie***
Docteur Anthony LOPEZ

54e Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1e sous-section : ***Pédiatrie***
Docteure Cécile POCHON – Docteur Amandine DIVARET-CHAUVEAU (stagiaire)
3e sous-section : Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Docteur Charline BERTHOLD (stagiaire)
4e sous-section : ***Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale***
Docteure Eva FEIGERLOVA
5e sous-section : ***Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale***
Docteur Mikaël AGOPIANTZ

55e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1re sous-section : ***Oto-Rhino-Laryngologie***
Docteur Patrice GALLET

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES
Monsieur Vincent LHUILLIER

7e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONÉTIQUE GÉNÉRALES
Madame Christine DA SILVA-GENEST

19e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

63e Section : GÉNIE ÉLECTRIQUE, ÉLECTRONIQUE, PHOTONIQUE ET SYSTÈMES
Madame Pauline SOULET LEFEBVRE

64e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Madame Nathalie AUCHET – Madame Rümeyza BASCETIN (stagiaire) - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS – Monsieur Simon TOUPANCE (stagiaire)

69e Section : NEUROSCIENCES
Madame Sylvie MULTON

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53e Section, 3e sous-section : *(Médecine générale)*
Docteur Cédric BERBE – Docteur Antoine CANTON - Docteur Jean-Charles VAUTHIER

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

À NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DU JURY

À Madame le Professeur Cécile Parietti-Winkler

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier en service d'Oto-rhino-laryngologie

Vous m'avez fait un très grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Pour la confiance et les précieux conseils que vous avez bien voulu porter à notre travail. Pour votre intérêt pour la médecine militaire et votre bienveillance.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

À Madame le Professeur Sophie Siegrist

Professeur associé de médecine générale au département de médecine générale

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse. Pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse. Je suis intimement reconnaissant pour votre intérêt et le soutien que vous m'avez témoignés dans ma volonté de rejoindre la médecine des forces armées. Pour votre implication envers vos étudiants de médecine générale, je suis fier d'avoir évolué en tant qu'interne auprès de vous.

Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

À Monsieur le Médecin en chef Pierre-Éric Schwartzbrod

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger cette thèse. Pour la spontanéité et l'intérêt que vous avez portez à notre travail.

Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de notre gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

À Madame le Docteur Isabelle Thaon

Maître de Conférences des Universitaire-Praticien Hospitalier en Médecine du Travail et Risques Professionnels

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger cette thèse.

Pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de notre gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE

À Monsieur le Médecin Principal Jordan Lachaux

Docteur en Médecine générale

Je te remercie de m'avoir proposé ce sujet de thèse, et d'avoir été mon directeur de thèse. Merci pour ces moments passés avec toi après de longues journées de récoltes de données dans ton antenne médicale. Pour ton engagement auprès de nos soldats et l'inspiration que tu m'apportes.

« Exercer un métier avec passion et avec des passionnés n'est pas vraiment un travail », cette phrase résonne particulièrement à tes cotés.

À Monsieur le médecin général Guillaume PELÉE de SAINT MAURICE

Directeur de l'École du Val-de-Grâce

Professeur agrégé de l'Ecole du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chevalier dans l'Ordre National du Mérite

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

À Monsieur le médecin chef des services Jean-François GALLET

Directeur-adjoint de l'École du Val-de-Grâce

Chevalier de l'Ordre National de la Légion d'Honneur

Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Chevalier de l'Ordre du Mérite maritime

À Monsieur le médecin en chef Nicolas Noel et Monsieur le médecin en chef Christophe Delbart, pour votre implication, votre bienveillance et vos précieux conseils durant mon internat.

À tous mes maitres de stages, vous qui m'avez tant appris durant ces années.

À Monsieur le médecin en chef Gaël Cinquetti pour votre bienveillance, je suis heureux d'avoir pu travailler à vos côtés.
À Madame le médecin en chef Sandrine Menet pour votre accompagnement, vous qui m'avez tant appris.

À Christopher grand maitre de la rhumatologie, Jeremy, Victoria pour tes retex de rêve, Benoit pour tes conseils et ta bonne humeur, Yannis n'est pas marin qui veut.

Aux services hospitaliers avec lesquels nous avons traversé ensemble cette crise COVID.

À mes co-internes, Aurore mon amie un honneur de servir à tes cotés je l'espère pour longtemps, Sébastien pour ta gentillesse et tes talents de chanteur, Nicolas pour nos séances de sports de raquette, Chloé pour ta bonne humeur, Marie la cheffe, Marion, Pauline et Céline pour ces moments avec vous en pédiatrie, Léa pour nos RCP, Guillaume l'antilope, Pauline et Paul pour nos trails et sorties ski de fond.

À tous mes amis, vous qui m'avez accompagné pendant ces longues études, ces moments seront gravés à tout jamais dans ma mémoire.

Aux Ritons et nos montages photos avec Arthur notre mangouste, Edgar mon lieutenant, Etienne le chassou pour nos moments à élever Sébastien, Kévin mon camarade exilé, Lubin le rider au tact légendaire, Ludo pour ta finesse, Matthieu le motard, Maxime Hawking, Sébastien le mulot et ses salades de pieds, pour ces années avec vous et pour longtemps encore. A Pierre dit kristina Bazoum, Julia pour nos soirées œnologie, Quentin avec tes pates et ton réchaud au ski, Liu et ton café, Jacky et Renée (Camille et Margaux), Antoine, Renaud.

À Charlotte il en faut du courage pour dompter la bête, Carole c'est vraiment les meilleures marques merci, Léa la seule à savoir grimper, Andrea de nous avoir supporté à Alicante et encore aujourd'hui.

À mes très chers amis, Gautier dit Océan, Grégoire le keiler ton schnockeloch vivra éternellement, Cyril si tanké ce sera un plaisir de travailler avec toi bientôt mon frère, Hervé le nettoyage du cuir et le karaoké n'ont aucun secrets pour toi, Paul à nos séances natation il était un petit gnome dans une fusée violet, Quentin Pesquet merci pour le génie bleu, Quentin notre troubadour pour t'avoir mis dans le pain à Treichville la photo en valait le coup, Ping merci pour ton pulco à Zurich, pour ces moments passés à vos côtés, nos voyages dans l'est « Ruhe » à Vel 'ka Lomnica, Haspelschiedt, la légendaire Alicante, ce fameux voyage tous ensemble en Côte d'Ivoire chez notre cher Quentin et tant d'autres, à nos aventures dans Strasbourg. Merci à vous, puissions-nous garder nos liens si précieux.

À ma belle-famille, Anne, Philippe, Adrien, Fanny, Julie, Alexis et Margot pour vous avoir rencontré, pour ces moments passés ensemble et ceux à venir.

À ma famille, Mamou pour ces 10 années à tes côtés, Frédéric, Bérangère, Victor, Valentine. Danièle et Edmond pour tous ces moments passés avec vous dans le sud merci d'avoir été là. Clémence ma sœur pour avoir été à mes côtés durant toutes ces années et pour ton aide sur cette thèse, Clothilde ma sœur pour ta joie de vivre tu es vraiment top kek, Thomas fier de t'avoir comme frère tu m'inspires pour ta force et ton courage.

À mes parents, Laurence et François, je vous serai éternellement reconnaissant, pour la belle enfance que vous m'avez offerte, vous m'avez construit, vous m'avez accompagné, je suis ce que vous avez fait de moi, un homme heureux, merci.

À Alicia mon amour, quelle chance de t'avoir rencontré, tu es mon inspiration, à tes cotés la vie n'est que plus belle. Merci pour ton soutient dans les moments difficiles comme dans les bons, merci pour tes relectures sur la thèse. Pour toutes les aventures que nous avons vécues ensemble et pour toutes les prochaines, pour ta force, ton courage merci. Ecrivons l'avenir ensemble.

À vous tous merci,

À tous ceux que j'ai croisé dans ma vie qui ne sont pas cité,

Vous avez chacun marqué ma vie, vous avez permis de me construire en tant que médecin et en tant qu'homme.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque »

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS.....20

INTRODUCTION 21

I) LE TRAUMATISME SONORE AIGU 22
I.1. Définition :.....22
I.2. La physique du signal sonore :.....22
I.2.1. La fréquence :.....22
I.2.2. L'intensité :.....23
I.2.3. La durée :.....24
I.2.4. Cas particulier des bruits impulsionnels :.....24
I.2.5. Influence du milieu :.....25
I.3. Les signes fonctionnels du TSA :.....25
I.3.1. Les acouphènes :.....25
I.3.2. L'hypoacousie :.....26
I.3.3. Les autres signes fonctionnels :.....26
I.4. Les signes physiques :.....27
I.4.1. L'acoumétrie :.....27
I.4.2. L'audiométrie tonale :.....27

II. PHYSIOLOGIE 29
II.1. Rappel de la physiologie de l'oreille :.....29
II.1.1. L'oreille externe :.....29
II.1.2. L'oreille moyenne :.....29
II.1.2.1. Transmissions des ondes :.....29
II.1.2.2. Adaptation d'impédance :.....29
II.1.2.3. Protection de l'oreille interne :.....30
II.1.2.4. Maintien des pressions et drainage de l'oreille moyenne :.....30
II.1.3. L'oreille interne :.....30
II.1.3.1. Mécanisme passif des CCI :.....31
II.1.3.2. Mécanisme actif des CCE :.....31
II.2. Physiopathologie du TSA :.....31
II.2.1. Lésions mécaniques :.....32
II.2.2. Lésions métaboliques :.....32
II.2.2.1. Flux ioniques de potassium ou de calcium :.....32
II.2.2.2. Ischémie/reperfusion :.....32
II.2.2.3. Excitotoxicité et production de radicaux libres.....33
II.2.3. Les conséquences fonctionnelles :.....34

III. THERAPEUTIQUES.....35
III.1. But du traitement :.....35
III.2. Différentes conceptions :.....35
III.3. L'urgence thérapeutique :.....35
III.4. Repos cochléaire :.....36
III.5. Les substances anti-inflammatoires :.....36
III.5.1. Les anti-inflammatoire stéroïdiens (AIS) :.....36
III.5.2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :.....37
III.6. Supplémentation en oxygène hyperbare :.....38
III.7. Le carbogène :.....38
III.8. L'hémodilution :.....38
III.9. Les autres substances :.....39
III.9.1. Le magnésium :.....39
III.9.2. Les anti-oxydants :.....39
III.9.3. Les autres substances :.....39

IV. LE TRAUMATISME SONORE AIGU DANS LES ARMEES.....40
IV.1. Epidémiologie :.....40
IV.2. Circonstance de survenue des TSA :.....40
IV.2.1 Lieu de survenue :.....40
IV.2.2 Agent causal :.....41
IV.3. La prise en charge des TSA dans l'armée française.....41
IV.3.1. La prévention :.....41
III.3.2. Les protections auditives :.....42
IV.3.3. Surveillance audiométrique dans les armées :.....44
IV.3.4. Prise en charge des TSA dans les armées françaises :.....45

V. ARTICLE.....47
V.1. Abstract:.....47
V.2. Introduction:.....48
V.3. Materials and Methods:.....50
V.4. Results:.....52
V.5. Discussion:.....56
V.6. Conclusion:.....60

VI. CONCLUSION.....61

VI. BIBLIOGRAPHIE.....63

ABREVIATIONS

AIS : Anti inflammatoire stéroïdien

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

AMPA : Alpha-amino-3-hydraxy-5-methyl-isoxazol-propionate

AT : Audiométrie tonale

BAB : Bouchon anti bruit

CA : Conduction aérienne

CCE : Cellule ciliée externe

CCI : Cellule ciliée interne

CO : Conduction osseuse

dB : Décibel

DGA : Délégation générale de l'armement

FAMAS : Fusil d'Assaut de la Manufacture d'Armes de Saint-Etienne

Hz : Hertz

IRBA : Institut de recherche biomédicale des armées

IV : Intraveineux

NMDA : N-méthyl-D-aspartate

OHB : Oxygène hyperbare

OPEX : Opération extérieure

Pa : Pascal

TSA : Traumatisme sonore aigu

INTRODUCTION

Le traumatisme sonore aigu (TSA) résulte de l'exposition brutale de la cochlée à une pression acoustique intense. Les atteintes peuvent être temporaires, avec élévation transitoire des seuils de perception ou définitives avec pertes auditives irréversibles. Les lésions sont d'origines mécaniques et métaboliques. La symptomatologie associe acouphènes, hypoacousie et parfois hyperacousie douloureuse. L'atteinte auditive peut être évaluée par audiométrie tonale plus accessible notamment en ambulatoire, et par les otoémissions acoustiques ayant une plus grande valeur pronostique concernant l'évaluation des TSA (1) mais dont l'utilisation est plutôt réservée en milieu spécialisé. Dans les armées, la prévention primaire repose sur le port de protections auditives adéquates lors des situations à risque d'exposition et la formation de tout usager d'armes à feu. De nombreuses thérapeutiques sont décrites, avec une part prépondérante pour la corticothérapie avec un faible niveau de preuve.

I) LE TRAUMATISME SONORE AIGU

I.1. Définition :

Le TSA se définit comme une agression sonore de la cochlée par un bruit quelle que soit la durée d'exposition. Typiquement, ce sont les bruits impulsionnels, d'une durée inférieure à 300 ms, qui représentent l'agent acoustique traumatisant. En milieu militaire, les détonations d'arme à feu ou d'explosif, qui peuvent atteindre un niveau de crête de 160 décibels (dB), sont à l'origine d'un nombre important de TSA chaque année (2,3). La surveillance épidémiologique des armées entre 2007 et 2014 rapporte 10 487 déclarations de cas de TSA sur la période, pour une incidence variant de 3,4 à 4,0 cas pour 1000 personnes-années (4). L'atteinte de la cochlée peut être temporaire ou définitive même après une exposition unique.

Le TSA, est une entité nosologique à différencier (5) :

- Du blast auriculaire, résultant d'une explosion générant un souffle créant une surpression supérieure à un bar ;
- De l'accident barotraumatique, qui résulte d'une variation des volumes gazeux en fonction des variations pressionnelles (plongée, aviation) (6) ;
- Des surdités professionnelles résultant d'une exposition prolongée à des niveaux sonores élevés.

I.2. La physique du signal sonore :

L'onde sonore est une vibration mécanique des molécules du milieu ambiant. Elle se propage de proche en proche de façon aléatoire, en fonction des propriétés élastiques du milieu. Dans l'air, elle se propage à 340 m/s. Elle est composée de variations de pressions d'amplitudes inférieures à un bar et est caractérisée par trois paramètres : sa fréquence, son intensité et sa durée (6).

I.2.1. La fréquence :

Elle correspond au nombre de vibrations émises en une seconde. Elle se mesure en Hertz (Hz). Les fréquences perçues par l'oreille humaine vont de 20 Hz, correspondant aux sons graves, à 20 000 Hz, correspondant aux sons aigus. La sensibilité maximale se situe entre

1000 et 6000 Hz alors que les fréquences conversationnelles chez l'homme se situent entre 300 et 4000 Hz.

A intensité et durée égales, un bruit avec une fréquence plus élevée est plus nocif qu'avec une fréquence basse, car l'énergie se dissipe rapidement au début de la cochlée. Ainsi les bruits riches en fréquences aigues sont plus nocifs que ceux à fréquence graves. Ceci est notamment vérifié dans le cas des armes à feu (7).

I.2.2. L'intensité :

Elle correspond à l'amplitude de la vibration. C'est une variation infime de la pression autour de la pression atmosphérique moyenne. En acoustique, il est d'usage de parler de pression acoustique d'un bruit. Elle est mesurée en Pascal (Pa).
L'oreille est sensible à des pressions allant de 0.00002 Pa à 20 Pa. Pour utiliser une échelle plus petite il a été créé une notation logarithmique : le décibel (dB).
Le doublement du niveau de pression d'une source sonore correspond à une augmentation de 6 dB, alors que l'addition de deux niveaux de pression équivalente correspond à une augmentation de 3 dB.

Respiration humaine	10 dB très faible
Conversation normale à 1 m	60 dB moyen
Cabine d'avion de ligne	80 dB fort
Foule dans un stade de foot	100 dB très fort
Décollage d'un avion	120 dB
Tir par arme à feu	>130 dB

Figure 1. Exemples de niveaux sonores

La propagation d'un signal sonore est fonction de la distance parcourue, l'évolution géométrique de la pression va modifier le niveau de pression acoustique. Plus on s'éloigne de la source, plus l'amplitude de vibration est faible. Le son capté par l'oreille sera donc moins fort.

I.2.3. La durée :

Elle correspond au temps pendant lequel le milieu est perturbé. L'unité utilisée est la seconde (s).

Plus l'exposition au bruit est longue plus les risques auditifs augmentent.

I.2.4. Cas particulier des bruits impulsionnels :

Leur durée est courte, inférieure à 300 ms.

Le temps pour que l'onde atteigne son niveau de crête est cours (< 10 ms).

La durée du pic de surpression (T_A) est courte.

Leur niveau de surpression ou niveau de crête peuvent atteindre 160 dB pour un fusil d'assaut jusqu'à 190 dB pour des tirs de mortiers (2).

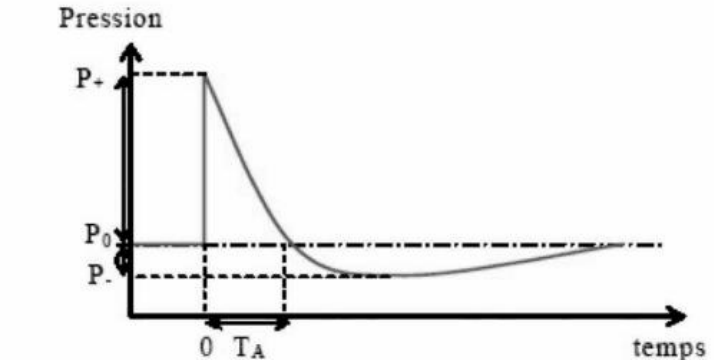

Figure 2 : Onde de choc schématique : bruit impulsionnel (6)

Une énergie acoustique de haute intensité et de courte durée est alors transmise à l'oreille, les mécanismes de protections physiologiques de l'oreille n'ont pas le temps de se mettre en place rendant les bruits impulsionnels plus nocifs.

I.2.5. Influence du milieu :

En espace fermé (hangar, stand de tir, tir dans un véhicule) le signal de pression est plus complexe, il se produit des phénomènes de réverbération qui peuvent prolonger la durée d'un bruit impulsionnel, augmentant les risques de lésions auditives.

I.3. Les signes fonctionnels du TSA :

L'agression de la cochlée est à l'origine de signes fonctionnels réalisant le tableau clinique du TSA. Il s'agit de l'association variable de signes cochléaires (acouphène, hypoacousie, hyperacousie), voire vestibulaires (vertiges) et parfois otalgies, sensation de plénitude de l'oreille, céphalée au décours immédiat ou après un intervalle libre de quelques heures d'une exposition sonore à potentiel traumatique. Medina *et al*. ont réalisé une étude transversale à propos de 10 487 cas de TSA issue des données de surveillance épidémiologique des armées françaises de 2007 à 2014. 94,1% des cas présentaient un acouphène, 69,1% une hypoacousie, et dans moins de 10% des cas un autre symptôme (6).

I.3.1. Les acouphènes :

Les acouphènes constituent le symptôme majeur après un TSA (8,9). Il est souvent le motif amenant le patient à consulter, et le signe fonctionnel le plus invalidant rapporté par les patients, que ce soit immédiatement ou à distance du TSA.

Ils sont principalement décrits comme aigus et continus (sifflement). Ils peuvent être réversibles à distance du traumatisme. Leur intensité quand elle est mesurable, varie de 5 à 15 dB et diminue dans le temps (10). Ils siègent préférentiellement vers la fréquence de 4 kHz ou à des fréquences supérieures, selon le spectre lésionnel du bruit. S'ils sont associés dans la majorité des cas à une hypoacousie, les acouphènes constituent le seul symptôme d'un TSA dans 5 à 8 % des cas. (8,11,12).

Le FAMAS (Fusil d'Assaut de la Manufacture d'Armes de Saint-Etienne) utilisé par l'armée française induits des acouphènes au-delà du 4 kHz avec une répartition identique entre 6 et 8 kHz (10).Lorsqu'ils persistent, les acouphènes constituent un symptôme invalidant, notamment sur le plan psychologique. Ils favorisent l'apparition d'anxiété et de dépression. Ils auraient un retentissement sur la qualité du sommeil. De plus, chez le militaire les

acouphènes ont un impact sur le plan opérationnel, pouvant masquer la communication et engendrer une fatigue auditive (13).

I.3.2. L'hypoacousie :

Symptôme souvent au second plan après un TSA, elle est à rechercher systématiquement lors de l'interrogatoire car souvent non signalée par le patient. Elle peut être uni ou bilatérale, et ne se manifester que par une impression d'oreille « cotonneuse » ou oreille « bouchée » impactant l'intelligibilité des sons dans un environnement bruyant. L'incidence de l'atteinte diminue avec le port de protections auditives (14,15), et concerne préférentiellement l'oreille gauche (8,9,11,12,14).

I.3.3. Les autres signes fonctionnels :

-Une hyperacousie douloureuse, ainsi qu'une diplacousie gênant les localisations sonores peuvent être associées (3,6) ;

- Des vertiges, nausées ou nystagmus passagers et brefs par effet Tullio, ont été rapportés (5,16) ;

- Des céphalées, pouvant être secondaires aux acouphènes sont parfois décrits par les patients.

I.4. Les signes physiques :

L'examen clinique est pauvre avec notamment une otoscopie normale signant l'atteinte isolée de l'oreille interne, ou bien ne retrouvant qu'une hyperhémie périmartellaire (signe de Muller) si réalisée précocement après le traumatisme. En cas d'hypoacousie, les tests audiométriques montrent une atteinte perceptive pure prédominant sur les fréquences aiguës (typiquement un scotome en forme de V centré sur 4 ou 6 kHz). En cas de modification de l'aspect du tympan, une autre hypothèse diagnostique doit être privilégiée (17).

I.4.1. L'acoumétrie :

- Le test de Weber retrouve une latéralisation à l'oreille saine ou la moins sourde, typique d'une surdité de perception ;
- Le test de Rinne est positif.

I.4.2. L'audiométrie tonale :

Elle consiste à envoyer des stimulations sonores par des sons purs de fréquence et d'intensités variées.
Le sujet, équipé d'un casque est placé dans une cabine insonorisée. Des sons purs de fréquence sont envoyés par conduction aérienne à intensités croissantes. Une fois le signal sonore perçu, le patient doit le signaler à l'aide d'un bouton de pression. Cela permet de réaliser des courbes d'évaluation des seuils auditifs oreille par oreille. Les fréquences étudiées au sein des armées sont 250, 500, 1000, 2000, 4000, 6000 et 8000 Hz.

Dans l'étude de Casanova *et al.* sur les pratiques médicales de 111 médecins d'unité au sujet des TSA, tous les services médicaux d'unité sont équipés d'un audiomètre (100%), dans 82% des cas un audiogramme de référence est disponible, et dans 93,7% des cas une surveillance des militaires exposés aux bruits d'armes est réalisée (18).
Pour évaluer au mieux l'atteinte auditive et la suivre dans le temps il est nécessaire de réaliser un examen audiométrique en urgence (6). Même si précocement, la présence d'acouphènes rend la détermination des seuils difficile.

Dans un TSA par arme à feu, l'audiométrie tonale montre un déficit perceptif sur les fréquences aiguës avec typiquement une encoche en V centrée sur les fréquences supérieures

à 4 kHz. Dans le cas du FAMAS, on observe une atteinte centrée sur 6 kHz mais pouvant atteindre les fréquences 3, 4 et 8 kHz (11).

Une évolution vers une amélioration partielle spontanée est attendue dans les 72 heures (4,19), ainsi l'atteinte audiométrique peu passer inaperçue si elle est évaluée à distance. Après cinq à sept jours, les lésions audiométriques sont peu évolutives.

II. PHYSIOLOGIE

II.1. Rappel de la physiologie de l'oreille :

II.1.1. L'oreille externe :

- Elle focalise le son en le conduisant vers le tympan ;
- Elle permet une amplification du son dans les fréquences conversationnelles (surtout entre 2 et 4 kHz) par conduction aérienne dans le conduit auditif externe ;
- Elle réalise une protection mécanique du système tympano-ossiculaire par l'angulation anatomique du conduit cartilagineux/conduit osseux.

II.1.2. L'oreille moyenne :

Elle correspond au système tympano-ossiculaire, à la trompe d'eustache et à la mastoïde (17,20).

II.1.2.1. Transmissions des ondes :

Le tympan entre en vibration au contact de l'onde sonore et la convertit en une variation de pression dans le milieu liquidien de l'oreille interne. Il transmet cette vibration à la chaine ossiculaire. Puis le marteau (*malleus*) qui est au contact du tympan, transmet la vibration à l'enclume (*incus*) puis l'étrier (*stapes*) qui fait vibrer à son tour la fenêtre ovale de l'oreille interne. Cette transmission ossiculaire crée des variations de pressions liquidiennes dans l'oreille interne qui transformera l'onde mécanique en signal nerveux.

II.1.2.2. Adaptation d'impédance :

L'adaptation d'impédance est un phénomène permettant à l'oreille moyenne de modifier sa résistance et son élasticité, lors de la transmission des ondes du milieu aérien vers le milieu liquidien de l'oreille interne. Si les vibrations aériennes étaient transmises directement aux liquides de l'oreille interne, l'énergie acoustique serait perdue au niveau de l'interface air-liquide. L'oreille moyenne récupère l'énergie acoustique disponible dans le milieu aérien et augmente l'amplitude des stimuli mécano-acoustiques dans l'oreille interne par deux mécanismes :

- Le système des osselets permet d'amplifier l'onde sonore grâce au rapport des leviers. L'axe de la chaine ossiculaire passe par l'articulation du marteau et de l'enclume, mais les deux bras ont des longueurs inégales (L1/L2= 1.3), il amplifie donc les forces d'un facteur 1,3 ;
- La surface du tympan (0,6 cm^2) plus grande que la surface de l'étrier (0,03 cm^2) au contact de la cochlée (l'oreille interne), permet l'amplification des vibrations au niveau de la fenêtre ovale.

L'amplification théorique de pression atteint un facteur multiplicatif de 26 soit un gain de 28 dB (21).

II.1.2.3. Protection de l'oreille interne :

Les muscles de l'oreille moyenne participent à la protection auditive lors de la présence de son de fortes intensités.

Le muscle stapédien (de l'étrier) se contracte, c'est le reflex stapédien. Cette contraction musculaire provoque un changement d'axe au niveau du foramen ovale, diminuant les mouvements liquidiens transmis dans l'oreille interne. Il se déclenche pour des sons supérieurs à 120 dB. L'action de protection se situe surtout autour des basses fréquences, inférieures à 2000 Hz. En raison de sa latence de 25 à 35ms, il ne protège pas l'oreille interne des bruits impulsionnels (22).

II.1.2.4. Maintien des pressions et drainage de l'oreille moyenne :

La trompe d'eustache qui relie l'oreille moyenne au rhinopharynx, a une fonction équipressive. Elle permet de garder une pression identique de chaque côté du tympan.

Elle s'effectue lors de la déglutition ou de la manœuvre de Valsalva.

II.1.3. L'oreille interne :

La cochlée assure la transduction. Elle transforme l'énergie mécanique du système liquidien en une énergie électrique transmise sur le nerf cochléaire via la membrane basilaire (enroulée en spirale) de l'organe dit de Corti. Sur cette membrane basilaire se trouvent les cellules ciliées internes (CCI) et les cellules ciliées externes (CCE).

L'énergie se propage dans les liquides de l'oreille interne de la base vers l'apex de la cochlée. La cochlée est organisée de façon tonotopique, les hautes fréquences vers la base et les basses fréquences vers l'apex.
La sélectivité fréquentielle fait appel à des mécanismes passifs et actifs (23).

II.1.3.1. Mécanisme passif des CCI :

Les CCI sont des mécanorécépteurs qui transforment les signaux produits par les vibrations acoustiques en messages envoyés au système nerveux central.

Le déplacement de la membrane basilaire par les vibrations entraine un déplacement des CCI, permettant une transduction et l'émission d'un potentiel d'action sur les fibres nerveuses de la cochlée.

II.1.3.2. Mécanisme actif des CCE :

Les CCE n'envoient pas de message auditif au système nerveux central, elles amplifient les vibrations mécano-acoustiques près du seuil de détection, permettant ainsi l'excitation des CCI. Les CCE ont un rôle d'amplificateur, qui est d'ailleurs à l'origine des otoémissions acoustiques spontanées ou provoquées.

II.2. Physiopathologie du TSA :

Les atteintes auditives du TSA sont la conséquence de lésions de l'oreille interne. En raison du caractère bref de l'impulsion sonore, le reflexe stapédien ne se met pas en place et l'onde est transmise sans atténuation dans la cochlée (6).

Ces signaux acoustiques intenses, peuvent causer des dommages mécaniques et métaboliques aux structures cochléaires. Les dommages se produisent dans la membrane de Corti, par destruction mécanique des CCE et des CCI. Ils entrainent par la suite un fusionnement des cellules et peut s'accompagner d'un phénomène d'apoptose (24,25). La destruction cellulaire atteint son maximum en 7 à 10 jours en raison d'un second stress oxydatif (26).

II.2.1. Lésions mécaniques :

Les lésions mécaniques surviennent lorsque les mouvements de la membrane basilaire sont excessifs, entrainant un détachement des cils (CCE et CCI) de la membrane basilaire par un mécanisme de cisaillement. On observe une fusion, et désinsertions des cils de la membrane. De plus la destruction des cils perturbe par contiguïté les zones histologiquement saines (27,28). Lors de hauts niveaux sonores, l'amplitude des déplacements des cellules ciliées peut être un million de fois plus grande que lors du seuil de sensibilité auditive (23).

Les CCE sont touchées avant les CCI qu'elles protègent (28).

II.2.2. Lésions métaboliques :

II.2.2.1. Flux ioniques de potassium ou de calcium :

- Les cellules ciliées baignent dans l'endolymphe riche en potassium. Lors d'un TSA il y a un influx de potassium à travers des canaux situés au sommet des stéréocils par un phénomène mécano-électrique (29). La forte concentration en potassium dans l'endolymphe devient toxique pour les cellules ciliées ;
- Il y a une activation de canaux voltage dépendant, entrainant une augmentation excessive de calcium intracellulaire. Le calcium participe à la formation de radicaux libres, et entraine une stimulation de protéases qui favorisent la désorganisation du cytosquelette et des protéines membranaires.

II.2.2.2. Ischémie/reperfusion :

Les bruits puissants vont entrainer un œdème de la strie vasculaire qui vascularise la cochlée. Cet œdème entraine une lésion cellulaire par ischémie, par la diminution du flux sanguin cochléaire. Il en résulte une perte des cellules intermédiaires de la strie vasculaire pouvant être définitive (30).

II.2.2.3. Excitotoxicité et production de radicaux libres.

- Excitotoxicité :

Le glutamate est le principal neurotransmetteur excitateur des cellules ciliées. En fonctionnement normal, après libération dans la fente synaptique, il se fixe sur un récepteur postsynaptique (les trois principaux étant : La N-méthyl-D-aspartate (NMDA), l'alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxazol-propionate (AMPA) et les kainates). Lors d'un TSA le glutamate est libéré en trop grande quantité, il devient alors toxique pour les neurones (31).

Lors d'un TSA, les synapses afférentes se gonflent, à l'interface entre les CCI et les dendrites des premiers neurones de la voie auditive (32), jusqu'à leur destruction. La destruction libère du magnésium, provoquant une entrée massive de calcium puis par cascade métabolique une mort cellulaire par nécrose (33).

- Production de radicaux libres :

Les dérivés de l'oxygène font partie d'une classe de molécules oxygénées (reactive oxygene species)

Lors d'un TSA, il y a production de radicaux libres dans l'oreille, entrainant des lésions cellulaires et des tissus particulièrement sur les protéines, les lipides et l'ADN. Ils sont à l'origine du stress oxydatif. La formation de ces radicaux libres démarre rapidement après le TSA et peut se prolonger plusieurs jours, elle atteint son maximum sept à dix jours après l'exposition traumatique (34). Les CCE sont plus vulnérables aux radicaux libres, elles sont les premières détruites par ce mécanisme (35).

Les principaux radicaux libres impliqués dans le stress oxydatif :

- L'anion superoxide (O2-) ;
- Le peroxyde d'hydragène (H2O2) ;
- Radical hydroxyl (OH-) ;
- Peroxynitrite (ONOO°1-).

II.2.3. Les conséquences fonctionnelles :

Après un traumatisme acoustique les cellules semblent soit se régénérer, soit se détruire définitivement (25). Il est aussi décrit dans la littérature une récupération auditive spontanée sans traitement (36).

La récupération spontanée peut aller jusqu'à 20 dB et se produit dans les 4 premiers jours (37). Au-delà de cette période, les chances de guérison diminuent et le pronostic diminue. Le traitement doit être instauré le plus tôt possible (4,24).

Par ailleurs, il existe une susceptibilité individuelle aux dommages otologiques et en moyenne 40% des personnes subissent des dommages permanents après un TSA (18,24).

III. THERAPEUTIQUES

III.1. But du traitement :

Le but du traitement est de lutter contre la souffrance cellulaire, éviter l'apoptose et la nécrose cellulaire, en améliorant l'apport en oxygène au tissu, ou en luttant contre les phénomènes inflammatoires locaux.

Plusieurs possibilités thérapeutiques ont été décrites. Le problème étant que pour des raisons éthiques, on ne peut réaliser d'étude prospective en double aveugle avec population témoin, du fait d'un risque de séquelles auditives permanentes après un TSA. Il a donc fallu s'appuyer sur l'expérimentation animale pour évaluer de l'efficacité des thérapeutiques.

Plusieurs études ont été réalisées sur les perspectives thérapeutiques. Il est difficile cependant d'évaluer la part de récupération auditive attribuable au traitement et celle de la récupération spontanée après repos auditif (6,38,39).

III.2. Différentes conceptions :

Dans les pays anglo-saxons, notamment les Etats-Unis, il semble d'usage de ne pas traiter systématiquement tous les patients suspects de TSA, l'accent étant mis sur le repos cochléaire.

En France, le choix est fait d'un traitement plus interventionniste. Le pari étant qu'un traitement pourrait limiter les atteintes secondaires liées au mécanisme d'inflammation locale, et d'aboutir à une cicatrisation plutôt qu'une nécrose (5,6).

III.3. L'urgence thérapeutique :

Il existe comme vu précédemment une grande part de récupération spontanée. Mais plusieurs études ont montré qu'une précocité thérapeutique augmentait les chances de récupération. Le délai précis pour lequel le patient a le plus de chance de récupération reste discuté : de 24 heures à 3 jours (3,40).

III.4. Repos cochléaire :

Il s'impose dans tous les cas, quel que soit le traitement associé. La durée ne fait pas l'objet de consensus. En pratique, dans les armées françaises, une inaptitude au tir pendant un mois est généralement prescrite. Du fait de l'élévation temporaire des seuils, il est observé une récupération partielle spontanée en l'absence de traitement interventionnel (5).

III.5. Les substances anti-inflammatoires :

III.5.1. Les anti-inflammatoire stéroïdiens (AIS) :

Les glucocorticoïdes restent la principale étape de la prise en charge avec nécessité d'un traitement le plus précoce possible.

Pour que leurs actions soient efficaces, ils doivent pouvoir traverser la barrière hémato-labyrinthique. Parnes *et al.* ont mesuré les concentrations endo-labyrinthiques de différents AIS chez l'animal après traitement : la voie trans-tympanique permettait d'avoir des niveaux de concentration plus élevés, puis la voie intraveineuse et enfin la voie orale. Le méthylprednisolone était la molécule permettant d'avoir le plus haut niveau de concentration endo et péri lymphatique, et cela pendant un temps plus important comparativement à l'hydrocortisone et à la dexaméthasone (41).

C'est principalement sur le modèle animal qu'ont été étudiés les modes d'action des AIS sur la récupération auditive (42,43). Les corticoïdes agiraient sur les perturbations métaboliques en réduisant l'inflammation et en améliorant le métabolisme cellulaire. En revanche, ils n'auraient pas d'action sur le mécanisme de nécrose, limitant leur efficacité en cas de mécanisme lésionnel élevé (43). D'Aldin *et al.* retrouvent une nette efficacité des corticoïdes (méthylprednisolone) par rapport aux autres traitements (44).

Chez l'homme, la corticothérapie par voie orale représente le traitement de référence bien qu'aucune étude cas-témoin n'a pu être menée pour évaluer son efficacité en conditions cliniques (45). Le traitement est habituellement prescrit pour une durée de cinq à sept jours.

La précocité d'instauration du traitement semble être un facteur pronostic important : Yehudai *et al.* ont retrouvé une amélioration significative des seuils comparativement aux non-traités à condition d'une initiation de la corticothérapie dans les 7 jours (46).

Bayoumy *et al.* retrouvent une amélioration de la récupération auditive si l'initiation de l'association corticothérapie avec oxygénothérapie hyperbare (OHB) s'effectue dans un délai inférieur à 2 jours (47).

Zloczower *et al.* ont publié en 2022 une étude cas-témoin sur l'efficacité de la prednisone dans le traitement des TSA chez 263 militaires. Les audiogrammes ont été réalisés sept jours et un mois après le traumatisme, en mesurant la conduction osseuse et aérienne. Sur l'audiogramme réalisé à un mois, le groupe traité (prednisone 1 mg/kg avec une dose maximale de 60 mg) présentait une meilleure récupération auditive que le groupe non traité. Cependant, il faut noter que le groupe traité présentait des pertes initiales plus importantes (différence significative) que le groupe non traité. L'instauration d'un traitement dans les vingt-quatre heures après TSA était associée à une meilleure récupération que ceux ayant été traités après les vingt-quatre premières heures (48).

Enfin, certains auteurs proposent l'injection trans-tympanique associée à une prise orale de corticoïdes. Ainsi, dans une étude cas-témoin de dix-neuf patients, Chang *et al.* ont retrouvé de meilleures récupérations auditives à un mois dans le groupe ayant bénéficié de l'association du traitement trans-tympanique (dexaméthasone) avec le traitement systémique (prednisone 60 mg et *ginkgo biloba* 40 mg) comparativement au groupe avec traitement systémique seul. Cependant, cette technique est réservée aux milieux spécialisés (49).

III.5.2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

A notre connaissance, aucune étude chez l'homme n'a pu démontrer l'efficacité des AINS dans le traitement des TSA.

III.6. Supplémentation en oxygène hyperbare :

La supplémentation en oxygène hyperbare, plus communément appelée OHB, permet d'augmenter la pression partielle d'oxygène dans le sang et les tissus. Son utilisation dans le traitement des TSA est consécutive à la suspicion de la pathogénie liée à une hypoxie tissulaire de l'oreille interne. Son rôle sur la récupération auditive est mal connu. Pour des raisons éthiques, il est difficile de réaliser des études à fort niveau de preuve pour mesurer son effet. En 2019, Bayoumy *et al.* ont comparé la récupération auditive après TSA entre un groupe traité par OHB et corticothérapie *versus* corticothérapie seule : les gains auditifs étaient plus importants dans le groupe traité par OHB (50). L'OHB nécessite une plateforme technique importante dont la disponibilité est inégale sur le territoire français.

III.7. Le carbogène :

Le carbogène est un mélange de gaz (entre 5 à 20% de CO2 associé à de l'O2) pouvant être administré par inhalation. Il a pu être utilisé par le passé dans le traitement des TSA pour son action vasodilatatrice mais son efficacité n'a jamais pu être démontrée. Son utilisation n'a plus sa place dans la prise en charge des TSA.

III.8. L'hémodilution :

Elle consiste à diminuer la concentration des constituants du sang pour obtenir un hématocrite aux alentours de 30%, permettant une meilleure répartition du sang dans les réseaux capillaires et dans les zones habituellement hypo-perfusées. L'hémodilution est soit normo-volémique (retrait d'un volume sanguin et le remplacer par des macromolécules) ou hyper-volémique (perfusions intraveineuses itératives de solutés hydroélectrolytiques). Dans les deux cas, leur efficacité n'a jamais été démontrée. L'hémodilution n'a plus sa place dans le traitement des TSA.

III.9. Les autres substances :

III.9.1. Le magnésium :

Il semble avoir un effet protecteur. Le mécanisme d'action du magnésium serait lié à une meilleure préservation du flux sanguin cochléaire et de la pression partielle en oxygène péri-lymphatique après traumatisme. Il fait l'objet d'études sur le modèle animal (51) mais son intérêt dans le traitement des TSA reste à démontrer chez l'homme.

Attias *et al.* (52) suggèrent une efficacité de la supplémentation en magnésium en prévention primaire en vue d'une exposition à certains bruits impulsionnels. En 2011, 7,2% des 111 médecins militaires français interrogés déclaraient prescrire du magnésium lors de la prise en charge de TSA (18).

III.9.2. Les anti-oxydants :

Ils sont définis comme toute substance qui est capable de ralentir ou d'inhiber l'oxydation. Ils agissent à deux niveaux : en prévenant la formation de radicaux libres oxygénés (anti-oxydants primaires) ou en épurant les radicaux libres oxygénés (anti-oxydants secondaires). La N-acétylcystéine et les vitamines A, B3, B12 et C en font partie.

Ils sont étudiés chez l'animal soit à titre prophylactique, soit comme traitement de secours (26). Ils n'occupent actuellement aucune place dans le traitement des TSA chez l'homme.

III.9.3. Les autres substances :

Plusieurs autres classes pharmacologiques font l'objet d'études chez l'animal et l'homme mais relèvent uniquement pour le moment du domaine expérimental. Peuvent être citées par exemple :

- Des substances anti-apoptotiques (inhibiteurs de tyrosine kinase, inhibiteurs de la C-Jun Terminal kinase) ;
- L'*Insulin-like Growth Factor One* (IGF1) ;
- Antagoniste des récepteurs 5-HT3 de la sérotonine.

IV. LE TRAUMATISME SONORE AIGU DANS LES ARMEES

IV.1. Epidémiologie :

Les hypoacousies séquellaires à l'exposition aux bruits constituent un problème de santé publique majeur. On estime que 10 % de la population mondiale est exposée au risque de surdité induite par le bruit et que la moitié va développer un déficit auditif (53). Malgré une sensibilisation au port des protections auditives, les atteintes sont encore importantes chez les travailleurs, ainsi que dans les loisirs (les concerts, boites de nuits, tirs sportifs etc.). L'atteinte auditive constitue un réel handicap sensoriel. En plus d'altérer significativement la qualité de vie, elle peut constituer un motif d'inaptitude à l'emploi du patient, impactant également la société. Dans le domaine militaire, la population est particulièrement exposée aux bruits traumatisants pouvant entrainer un réel impact sur la capacité opérationnelle d'une armée (54).

En France, chaque médecin militaire prend en charge en moyenne 15 TSA par an d'après Casanova *et al.* (18). Entre 2007 et 2014, 10 487 cas ont été déclarés au système de surveillance épidémiologique des armées (4). L'incidence variait entre 3,4 et 4,0 pour 1000 personne-années pendant la période étudiée. 91% des déclarations concernaient des hommes, avec un taux d'incidence plus élevé que chez les femmes. Les patients de moins de 25 ans avaient un risque beaucoup plus important que les patients de plus de 25 ans.

IV.2. Circonstance de survenue des TSA :

IV.2.1 Lieu de survenue :

L'exploitation des données de surveillance épidémiologique a permis à Medina-Garin *et al.* de décrire précisément les circonstances de survenue des TSA au sein des armées françaises entre 2007 et 2014 (4). Ils sont survenus :

- Dans 96,6% des cas en France métropolitaine ;
- Dans 2,3% des cas en opération extérieure (OPEX) ;
- Dans 1,1% des cas en outre-mer.

La majorité des TSA est survenue en camp d'entrainement ou dans des écoles de formations. En effet, les entrainements militaires sont propices aux TSA du fait de tirs itératifs sur une période donnée. On peut également supposer que les TSA survenus en opération sont moins déclarés à la surveillance épidémiologique du fait d'autres priorités médicales dans ce genre de situation.

IV.2.2 Agent causal :

Le TSA provient principalement d'une arme légère, le FAMAS dans 71,2% des cas. L'ensemble des militaires suit une formation initiale sur FAMAS ou HK-416 F. Pour les autres armes elles sont fonction des spécialités.

Dans l'étude de Billot *et al.* à propos de 225 patients, l'agent vulnérant était une arme légère (FAMAS ou pistolet automatique) dans 70,4 % des cas, armement le plus couramment utilisé par chaque soldat (55). L'exposition dépend du nombre de tirs, du type d'arme, du type de munition, de la distance de l'arme et du port ou non de dispositifs de protection auditive individuelle.

IV.3. La prise en charge des TSA dans l'armée française.

IV.3.1. La prévention :

Les trois niveaux de prévention des TSA sont mis en œuvre dans les armées et le médecin d'unité y joue un rôle primordial :

- Prévention primaire :
    - Sensibilisation des directeurs de tir et cadres militaires sur la survenue des TSA ;
    - Obligation du port des protections sur les stands de tir et vérification par les cadres.
- Prévention secondaire :
    - Sensibilisation sur la conduite à tenir par les cadres en cas de survenue de suspicion de TSA ;
    - Prise en charge rapide en antenne médicale de toute suspicion de TSA.

- Prévention tertiaire :
    - Restrictions d'exposition sonore des patients présentant des séquelles de TSA.

Un groupe de réflexion a été créé en 2013 en collaboration avec l'Institut de Recherche Biomédicale des Armées (IRBA) et la Délégation Générale à l'Armement (DGA). Trois actions préventives principales ont été identifiées :

- Amélioration de la performance des protections auditives ;
- Meilleure évaluation de l'exposition des militaires au bruit des armes ;
- Instruction à l'utilisation des protections auditives.

III.3.2. Les protections auditives :

Le port adapté des protections auditives est le meilleur moyen de prévention de survenue des TSA. Cependant, malgré l'obligation réglementaire de les porter lors des exercices de tir, de nombreux TSA surviennent encore en l'absence de protection. Chez Medina-Garin *et al.* (4), dans 73,4% des cas le sujet portait des protections auditives au moment de l'exposition au bruit. On peut penser que cette proportion est surestimée, du fait d'une réticence du patient à déclarer l'absence de port de protections.

Dans l'étude de Casanova *et al.* , 18% des médecins militaires français interrogés pensent que les protections ne sont pas portées systématiquement en stand de tir, 60% pensent qu'elles ne sont pas portées lors des exercices en dehors des champs de tir et pour 82% des médecins elles ne sont pas portées en OPEX (18).

Ces différences selon la situation peuvent être expliquées par le contexte opérationnel dans lequel évolue le soldat. En dehors des stands de tir où l'exposition est certaine, que ce soit en entraînement ou en situation réelle en opération, le soldat peut faire l'objet d'attaques inopinées, la surprise faisant partie du mode d'action (embuscade, attaque par engin explosif improvisé, tirs indirects de type mortier). Dans ce contexte, le soldat peut ne pas s'attendre à être exposé au tir et en conséquence, ne pas porter les protections auditives.

Les différents dispositifs de protection auditive sont :

- Le casque antibruit passif : est principalement utilisé en stand de tir statique et convient davantage avec des armes de poing du fait de l'encombrement. Il atténue de la même façon le bruit de la parole gênant la communication verbale. Il ne convient pas au contexte opérationnel ;
- Les bouchons d'oreille passifs : appelé communément bouchons anti-bruit (BAB). L'atténuation du bruit est liée aux caractéristiques mécaniques du bouchon, comme le casque passif. Il atténue de la même façon le bruit de la parole gênant la communication verbale ;
- Les protections à atténuation active : elles permettent d'atténuer un bruit en produisant simultanément un signal acoustique de même amplitude que le bruit extérieur, mais en opposition de phase. Ce système est surtout utilisé pour améliorer l'atténuation d'un casque passif ;
- Les protections à atténuation dépendant du niveau de bruit (passif) : elles permettent d'être protégé contre les bruits impulsionnels tout en permettant de percevoir son environnement acoustique du fait d'une ouverture de petit calibre. L'atténuation dépend du niveau de bruit selon une loi non linéaire du fait des caractéristiques de l'impédance acoustique d'un petit orifice. Celle-ci est proportionnelle à la vitesse particulaire acoustique au sein de l'orifice et est d'autant plus grande que cette vitesse augmente. Ainsi, pour des faibles niveaux de bruits, l'orifice est transparent acoustiquement, alors que pour des niveaux importants, il est acoustiquement fermé. C'est actuellement le système de protection auditive en dotation dans la plupart des armées occidentales. En France, le modèle utilisé dispose d'une obturation réversible de l'ouverture de petit calibre, permettant à l'utilisateur d'interchanger entre atténuation globale ou dépendant du niveau de bruit ;
- Les protections *talk-through* : système à coupure électronique possédant des microphones extérieurs qui permettent la retransmission des sons dans le casque tout en atténuant le niveau. Ainsi, l'environnement acoustique est parfaitement perçu par le sujet alors qu'il reste protégé des bruits impulsionnels. Ces protections sont onéreuses et peuvent ne pas convenir à certaines conditions de rusticité auxquelles le militaire est confronté ;

- La double protection : c'est la combinaison d'un casque et d'un bouchon, qu'ils soient passifs ou actifs. Cette méthode est plus efficace que l'atténuation d'une seule protection, mais n'est pas la somme des atténuations respectives des deux systèmes. L'atténuation est en effet limitée par les chemins acoustiques secondaires (conduction osseuse).

IV.3.3. Surveillance audiométrique dans les armées :

Chaque antenne médicale du service de santé des armées dispose d'un audiomètre et d'une cabine d'insonorisation permettant de réaliser une audiométrie tonale liminaire par conduction aérienne. Cet examen est généralement réalisé par un auxiliaire sanitaire ou un infirmier formé.

Jusqu'en 2020, chaque militaire bénéficiait d'une audiométrie :

- Lors de la visite médicale de sélection : visite médicale d'aptitude avant engagement permettant de vérifier l'aptitude médicale à servir au sein des armées et à la spécialité demandée ;
- Lors de la visite d'incorporation : visite médicale d'aptitude dans les premiers jours suivant l'engagement. Cette visite était réalisée dans l'antenne médicale soutenant l'unité dans laquelle le militaire était affecté. Depuis juin 2020, cette visite médicale d'incorporation a été remplacée par un entretien infirmier sans nouvelle audiométrie ;
- Lors de la visite médicale périodique : visite réalisée au moins tous les deux ans permettant la surveillance médicale des militaires et permettant la réalisation d'actions de prévention ;
- Lors de la visite de fin de service : visite réalisée à la fin de l'engagement du militaire afin de déterminer l'état de santé du patient à l'issue de son contrat.

IV.3.4. Prise en charge des TSA dans les armées françaises :

L'étude de Casanova *et al.* décrit les pratiques de 111 médecins militaires interrogés sur la prise en charge d'un patient présentant un TSA (18). En dehors de la prescription de corticoïdes et du repos cochléaire, plusieurs aspects thérapeutiques varient :

- Corticothérapie *per os* ou intraveineuse ;
- Posologie initiale et durée de la corticothérapie ;
- Traitements adjuvants (vasodilatateurs, magnésium…).

Ces différences peuvent être expliquées par l'absence de recommandation consensuelle.

Entre 2007 et 2014, 14,2% des TSA déclarés à la surveillance épidémiologique ont été hospitalisés (4).

Abbreviations

AAT: Acute acoustic trauma

CPR: Computer-based patient records

CS: Corticosteroids

EFA: Extended high-frequency audiometry

HPD: Hearing protection device

HL: Hearing loss

ICD: International Classification Disease

MESS: Military Epidemiological Surveillance System

OAE: Otoacoustic emissions

PTA: Pure tone audiometry

V. ARTICLE

Acute acoustic trauma: retrospective study of 419 cases and search for audiometric impairment

V.1. Abstract:

Purpose: The main goal of this study was to describe acute acoustic trauma (AAT) injuries, from occurrence to treatment. The second objective was to assess the prevalence of long-term hearing impairment after AAT, by using pure tone audiometry (PTA) surveillance data, among French military soldiers.

Methods: This is a retrospectively study from computer-based patient records (CPRs) of military personnel who has presented AAT between January 2016 and December 2021. 3 PTAs were analyzed and compared to a reference PTA (before AAT): the closest posterior to exposure (initial PTA), the closest to the seventh day after exposure (intermediate PTA) and the closest to sixth month after exposure (late PTA).

Results: We analyzed 449 ears among the 419 CPRs. In 78% of AAT cases, the trauma resulted from assault rifles, causing mostly unilateral damage without side preference. Hearing protections were not in place for 35.8 % of cases and the initial mean hearing loss (HL) for all frequencies was 12.3 ±11.0dB. Most frequently affected frequencies were 4000, 6000 and 8000Hz. 304 late PTAs with complete data were found. Sixty-four (21.1%) contained at least one frequency with a HL superior to 10dB. Comparing both patients with HL >10dB and those without, we found that subjects treated with a dosage inferior to 1 mg/kg of corticosteroids (CS) presented a significantly increased risk of long-term hearing impairment (p=0.003).

Conclusion: AAT injuries consequent to assault rifle firing exposure were impacted high frequencies and the more severe the initial damage was, the more often higher frequencies were affected. In our study, after an AAT 1 in 5 people presented a long-term HL of at least 15dB on at least one PTA frequency. Treatment of high dose of CS (>1mg/kg) was associated with a better auditory recovery.

Keywords: Acute acoustic trauma, hearing loss, pure tone audiometry.

V.2. Introduction:

Acute acoustic trauma (AAT) is an uni or bilateral hearing impairment caused by exposure of the cochlea to a high and brief sound level (2,3,6). Clinically, the main symptom resulting from an AAT is tinnitus, as well as hypoacusis or sometimes hyperacusis and otalgia (4). Hearing loss (HL) and tinnitus are a major public health problem, as it is estimated that occupational noise exposure causes from 7 to 21 % of hearing impairment among workers (56). The military is particularly exposed to this phenomenon because of gunshots and explosions. HL can lead to a significant morbidity and impairment in quality of life often leading to an inability to work, especially in military settings which can have a real impact on the operational capacity (54). There are several ways to measure hearing impairment: extended high-frequency audiometry (EFA), transient evoked otoacoustic emissions (OAE) but pure tone audiometry (PTA) remains the most widely used. PTA is the reference method for audiometric evaluation in the French army.

The epidemiological surveillance between 2007 and 2014 showed that assault rifle firing was the most frequent causative agent of AAT in the French military in more than seventy percent cases (4). In addition to frequent exposures, this can be explained by the fact that assault rifles produce both high frequencies and impulsive noises, two characteristics significantly harmful to the ears (7).

Billot *et al.* measured average initial HL to 28.6dB in a cohort of 225 hospitalized patients (4,55). However, almost all AATs are treated on an outpatient basis (18). Noise damage is typically more extensive at frequencies above those of the exposure (57), explaining the typical “notch” in hearing thresholds from 3 to 8-kHz. Regarding treatment, both cochlear rest and corticosteroids therapy (CS) seem to be the prevailing consensus (14,46,50,58,59). Nevertheless, the impact of treatment duration, dosage and route of administration remains unclear. The first objective of our study was to assess AAT injuries, from occurrence to treatment, including audiometric data.

Noise-induced HL is composed of a temporary and permanent impairment. By definition, the former recovers spontaneously whereas the latter does not. The amount of time required for recovery is not well defined. It reached three weeks in some animal models (57). Thus, in order to consider a HL that is clinically significant due to acoustic trauma, it seems fairly pertinent

to assess audiometry several months later. Most studies on this topic has stopped the follow up after one month.

The second objective of our work was to assess the prevalence of long-term hearing impairment after AAT.

V.3. Materials and Methods:

Design:

We retrospectively reviewed all computer-based patient records (CPRs) from four French military medical centers and containing at least one diagnosis coded as H83.3 “consequence of noise on the inner ear” from the International Classification Disease (ICD-10) between January 2016 and December 2021. CPRs were read by two investigators who were in charge to determine if AAT was the most plausible diagnosis, and if medical details were sufficient. If so, data were collected anonymously thanks to a standardized data entry form.

Population:

During CPRs reading, AAT was considered as the most plausible diagnosis in case of any cochleovestibular sign occurring after an impulse acoustic exposure and in the absence of any other cause. CPRs in which the following details were missing were not included: audiogram prior to exposure, date of exposure, type of exposure, audiogram posterior to exposure. We excluded CPRs mentioning tympanic membrane perforations or other middle ear injuries, cerumen plug obstruction, signs of nasopharyngitis, subjects with previous chronic ear disease and subjects with previously known HL (except for previous of precedent AAT only if CPRs were complete). Overall, 419 CPRs met these inclusion and exclusion criteria.

Non-audiometric data:

Socio-demographic information (age, sex, army, height and weight at time of exposure), characteristics of the AAT (date, laterality, cochleovestibular symptoms, associated symptoms, whether hearing protection was worn or not), the presence of previously known AAT and treatment that were prescribed were collected.

Audiometric data:

In the French armed force, systematic PTA is performed for every soldier during the initial medical visit during enrolling procedure, at least every four years for periodic medical exams and during the final medical visit before military service discharge. The frequencies explored

routinely are 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 6000 and 8000Hz. For each CPR, investigators looked for four PTAs:

- The closest PTA prior to exposure (with a maximal interval of four five years before exposure): the reference PTA;
- The closest PTA posterior to exposure (with a maximal interval of seven days after exposure): the initial PTA;
- The closest PTA to day seven after exposure (with a maximal interval of thirty days after exposure): the intermediate PTA;
- The closest PTA to sixth month after exposure (with a minimal interval of three months after exposure): the late PTA.

For audiometric data, every symptomatic ear was studied as a separate case.

Endpoint:

The primary endpoint of our study is the presence of a threshold elevation of more than 10dB between reference PTA and late PTA for at least one frequency.

Data analysis:

The statistical analysis was led thanks to EPI-INFO version 7.0 software. Subgroups were made between patients who had met with the primary endpoint and those who had not. Relative Risk (RR) was calculated between these two groups. The Shapiro-Wilk test was used to test for normality. If normally distributed, the chi-square test or Fisher's exact test was used for group comparisons. If not normally distributed, the Kruskall-Wallis test was performed. We accepted a two-sided p value less than 0.05 as statistically significant.

V.4. Results:

Demographics:

419 patients were considered in the analysis. 84.7% of our sample were males and the mean age was 23.6 ± 5.1 years (range 17.7-54.3). Most of patients were from the ground army (84.73%), 6.68% from the air force and 5.01% from the gendarmerie.

Trauma characteristics and initial treatment:

Of the total cohort, 35.80 % declared not appropriately having worn hearing protection during the traumatic event. The main AAT characteristics and initial treatment are presented in Table 1.

Table 1 : AAT characteristics and initial treatment

	N (%)	Mean ± SD
Causative agent (n=419)		
Assault rifle	327 (78.0)	
Grenade	23 (5.5)	
Heavy machine gun	19 (4.5)	
Handgun	13 (3.1)	
Other	37 (8.8)	
Initial symptoms (n=419)		
Symptomatic right ear	256 (61.1)	
Symptomatic left ear	235 (56.1)	
Bilateral symptoms	72 (17.2)	
Tinnitus	366 (87.4)	
Hypoacusis	147 (35.1)	
Earache	89 (21.2)	
Aural fullness	32 (7.6)	
Dizziness	21 (5.0)	
Time lapse before treatment (n=396)		
Day 0*	270 (68.2)	
Day 1*	91 (23.0)	
Day 2*	21 (5.3)	
Later	14 (3.5)	
Initial Treatment (n=419)		
Parenteral steroids	221 (52.7)	
Oral steroids	198 (47.3)	
Steroids dose (mg/kg)		1.43 ± 0.37
Piracetam	31 (7.4)	
Magnesium	26 (6.2)	
Pentoxifylline	16 (3.8)	
Betahistine	3 (0.7)	
Trimetazidine	1 (0.2)	
Piribedil	1 (0.2)	

*Day 0 refers to the day of the traumatic event, Day 1 refers to the day after the trauma, Day 2 refers to the second day after the trauma.

Initial PTA:

A complete initial PTA was found for 449 traumatized ears. The mean time laps between AAT and the initial PTA was 0.6 ± 1.7 days. Thirty-four PTAs (7.6%) did not show any HL compared to reference PTA. The mean HL for all frequencies was 12.3 ± 11.0dB. The dispersion of HL of initial PTA is detailed in table 2.

Table 2: Hearing loss in initial PTA

	Frequency (Hz)							
	125	250	500	1000	2000	4000	6000	8000
Hearing Loss	N = 463	N = 461	N = 463	N = 460	N = 460	N = 462	N = 460	N = 463
Mean ±SD, dB	**8.1±11.3**	**8.7±11.7**	**8.6±11.5**	**9.1±13.1**	**11.1±14.9**	**14.6±16.9**	**15.2±17.5**	**15.2±17.2**
HL ≤ 10 dB, %	**74.1**	**74.4**	**76.9**	**75.2**	**70.7**	**58.7**	**57.4**	**57.0**
HL > 10 dB, %	**25.9**	**25.6**	**23.1**	**24.8**	**29.3**	**41.3**	**42.6**	**43.0**
10 < HL ≤ 20, %	14.3	13.2	11.7	11.5	12.4	16.2	16.3	14.9
20 < HL ≤ 30, %	6.5	7.2	5.8	5.9	6.1	9.3	8.3	12.1
30 < HL ≤ 40, %	3.9	3.3	3.2	3.0	4.8	6.1	8.0	6.9
40 < HL ≤ 50, %	0.6	0.9	1.5	2.4	3.7	5.4	5.2	4.1
50 < HL ≤ 60, %	0.4	0.9	0.6	1.5	1.3	2.8	3.3	3.7
HL > 60, %	0.2	0.2	0.2	0.4	1.1	1.5	1.5	1.3

Intermediate PTA:

A complete intermediate PTA was found for 367 traumatized ears. The mean time laps between AAT and the intermediate PTA was 6.5 ± 5.1 days. Thirty-four PTA (7.6%) did not show any HL compared to reference PTA. The mean HL for all frequencies was 5.3 ± 9.2dB. The dispersion of HL of intermediate PTA is detailed in Table 3.

Table 3: Hearing loss in intermediate PTA

	Frequency (Hz)							
	125	250	500	1000	2000	4000	6000	8000
Hearing Loss	N =459	N = 457	N = 459	N = 456	N = 456	N = 458	N = 456	N = 459
Mean ±SD, dB	**5.2±9.7**	**5.3±9.8**	**4.5±9.4**	**4.2±9.4**	**4.3±10.1**	**5.9±11.4**	**6.6±12.3**	**7.0±12.2**
HL ≤ 10 dB, %	**86.1**	**86.9**	**90.7**	**91.7**	**90.9**	**86.1**	**82.6**	**80.3**
HL > 10 dB, %	**13.9**	**13.1**	**9.3**	**8.3**	**9.1**	**13.9**	**17.4**	**19.7**
10 < HL ≤ 20, %	8.0	7.5	4.3	4.5	4.8	7.7	9.9	11.2
20 < HL ≤ 30, %	2.9	2.7	2.7	0.8	1.6	1.9	3.2	4.0
30 < HL ≤ 40, %	1.6	1.9	0.5	1.1	0.3	1.3	1.3	1.6
40 < HL ≤ 50, %	0.5	0.5	0.8	1.1	0.5	1.1	1.1	1.3
50 < HL ≤ 60, %	0.5	0.0	0.8	0.3	1.6	1.3	1.1	0.5
HL > 60, %	0.3	0.5	0.3	0.5	0.3	0.5	0.8	1.1

HL in late PTA:

We found 304 late PTAs with complete data. The mean of interval between AAT and the late PTA was 535.0 ± 267.6 days (Min: 97; Max: 1269). The mean HL for all frequencies was 2.4 ± 3.3dB. The frequency dispersion of HL is showed in Table 4. Sixty-four (21.1%) contained at least one frequency with a HL superior to 10dB compared to reference PTA. Table 5 compares some clinical and treatment characteristics between ears with significant impairment and those without.

Table 4 Hearing loss in late PTA

	Frequency (Hz)							
	125	250	500	1000	2000	4000	6000	8000
Hearing Loss	N =306	N = 307	N = 307	N = 306	N = 307	N = 306	N = 304	N = 307
Mean ±SD, dB	**2.6±5.0**	**2.5±4.8**	**1.8±3.8**	**1.8±3.9**	**1.7±4.2**	**2.6±5.5**	**2.9±5.5**	**3.4±5.9**
HL ≤ 10 dB, %	**93.8**	**96.1**	**98.0**	**97.7**	**97.1**	**95.1**	**93.4**	**92.2**
HL > 10 dB, %	**6.2**	**3.9**	**2.0**	**2.3**	**2.9**	**4.9**	**6.6**	**7.8**
10 < HL ≤ 20, %	5.2	2.6	1.6	1.6	2.3	3.6	4.9	5.9
20 < HL ≤ 30, %	1.0	1.3	0.4	0.7	0.3	0.7	1.3	1.6
30 < HL ≤ 40, %	-	-	-	-	0.3	0.3	0.3	0.3

Table 5 Comparison of clinical and treatment features between patients with HL > 10 dB and those without

		Relative Risk	≥1 frequency with >10 dB loss, n (%)	None frequency with >10 dB loss, n (%)	*p* value
Age, years			**N=64**	**N=240**	0.09**
	≤25	1	40 (18.5)	176 (81.5)	
	>25	1.47	24 (27.3)	64 (72.7)	
Body Mass Index, kg/m²			**N=64**	**N=240**	0.224**
	<25	1	49 (22.9)	165 (77.1)	
	≥25	0.75	15 (16.7)	75 (83.3)	
Hearing protection			**N=64**	**N=240**	0.544**
	Appropriately worn	1	46 (22)	163 (78)	
	N**ot appropriately worn**	0.86	18 (18.9)	77 (81.1)	
Initial signs			**N=64**	**N=240**	0.95***
Tinnitus		1	57 (21.5)	208 (78.5)	
Hypoacusis		1.10	23 (23.7)	74 (76.3)	
Aural fullness		0.81	4 (17.4)	19 (82.6)	
Earache		0.96	12 (20.7)	46 (79.3)	
Dizziness		0.66	2 (14.3)	12 (85.7)	
Initial corticosteroid therapy					
Beginning of treatment			N=60	N=225	0.322**
	at Day 0*	1	46 (22.9)	155 (77.1)	
	at Day 1*	0.6	8 (13.8)	50 (86.2)	
	Later	0.97	6 (22.2)	21 (77.3)	
Administration			N=64	N=240	0.459**
	Intravenous	1	34 (22.8)	115 (77.2)	
	Oral	0.84	30 (19.3)	125 (80.7)	
Dose			N=52	N=207	**0.003****
	<1 $mg.kg^{-1}$	1	17 (35.4)	31 (64.6)	
	≥1 $mg.kg^{-1}$	0.47	35 (16.6)	176 (83.4)	

**Day 0 refers to the day of the traumatic event, Day 1 refers to the day after the trauma.*

***Kruskal-Wallis test*

****Fisher's exact test*

V.5. Discussion:

The main goal of this study was to describe AAT injuries and assess the prevalence of long-term hearing impairment after AAT. In our analysis, this prevalence reached more than one out five patients.

Sample characteristics:

To our knowledge, our results represent the largest AAT cohort with audiometric data ever published in literature. Male patients were overrepresented comparatively to general population. This is due to the fact that the French Army is composed approximately by 85% of men. However, Medina *et al.* reported an increased relative risk of AAT for men than women between 2007 and 2014 in the French Army (4). The hypothesis of more frequent exposure was suggested. In the same way, AAT incidence seemed to be higher among young adults. The mean age of our population is similar to those of previous studies (4,55). However, more than a higher exposure to gunshot noises for young soldiers, AAT might be more frequent during training periods because of lack of experience in weapon handling. A decreased trauma susceptibility with age because of a lower sensitivity to high frequencies sound could be also an interesting hypothesis.

AAT characteristics:

We found that the most frequent source of noise was due to the usage of assault rifles which is known to be very aggressive and harmful to cochlea because of its rich spectrum of high frequencies. The French armed forces have been in the process of changing the default rifle since 2017, giving up the FAMAS for the HK 416 F rifle. It is possible this change will have consequences on AAT characteristics in the future.

In our study, more than one third of CPRs mentioned that patient did not appropriately wear hearing protection devices (HPDs). CPRs reading showed that in some cases, AAT occurred during a tactical training with a surprise attack, thus not giving the patient enough time to wear HPDs. In other cases, dynamic exercise causes HPDs to fall off. It was suggested by Medina *et al.* (4) that a prevarication bias could minimize the proportion of patients not wearing HPDs but our clinical experience lets us think that most of service members now understand importance of wearing such protection. As protecting soldiers' ears from harmful

noises without altering the environment perception is rather challenging (60), earplugs with a nonlinear attenuation filter may facilitate the wearing of HPDs during shooting training. Indeed, this type of protection allow soft sounds to flow unimpeded through a filter (enabling situation awareness), but block loud impulse noises. Nonetheless, we think improvement can still be made regarding ergonomics, especially to decrease the incidence of HPDs falling off.

AAT often presented in a unilateral fashion and was usually accompanied by tinnitus and HL. This result is consistent with other studies (9,61) although AAT due to real intense combat is more frequently bilateral (46). This difference could be explained by the fact that trainees would report their symptoms as soon as possible and therefore stopping exposure by interrupting training, whereas in operational context, patients would maintain fire shots if necessary.

Initial audiological impairment:

The mean of initial HL in our cohort strongly differs from these of other studies such as Billot *et al.* (55), Choi *et al.* (62) and Bayoumi *et al.* (47), respectively measured at 33.9dB, 32dB and 38.2dB. This can be explained by the type of patient recruitment. While other studies recruited cases from hospital department, our retrospective cohort is exclusively composed of outpatients. Admitted patients are more likely to present severe HL and hospital centered studies may underestimate AATs with no HL and AATs with mild or intermediate impairment. Moreover, a great educational work has been led in French forces for several years, especially with shooting instructors. Now, clear orders to report any signs during or after shooting sessions are given before training. This contrasts with a time where only HL was considered as an acoustic trauma by non-care workers. We think that AATs with initial HL represent just a fraction of all AATs.

The most impaired frequencies at initial time were those from 2000 to 8000Hz, with a mean of HL superior to 10dB, which is in line with results of Temmel *et al.* (12). AAT-induced HL typically affects higher frequencies. As high frequencies noises induce a dissipation of energy at the beginning of the cochlea, they are more harmful than low frequencies noises for equal intensity and duration (5). This is the case for gunshots, for which PTAs usually show a perceptive impairment with a V-shaped notch on the frequencies from 4000 to 8000kHz (11). In our data, the most frequently affected frequencies (initial HL superior to 10dB) were 4000,

6000 and 8000Hz, in accordance with the findings of previous studies (59,63). The higher are the initial damage, the higher are affected frequencies.

Initial treatment:

In our cohort, the first medical consultation was close to the day of trauma. For more than ninety five percent of cases, it occurred in the first two days after AAT. The importance of early steroid treatment after AAT injury is supported by several authors and seems to be of major importance (48,64,65). In that context, Holy *et al.* reported a direct correlation between the onset of treatment (within 24 hours) and audiometric outcomes (65). In this study, the treatment consisted on intravenous corticosteroids, vasodilation infusions (ethyl apovincaminate, known as “vinpocetine”) and completed by hyperbaric oxygen if there was no amelioration of the condition within 7 days.

In our cohort, initial treatment included CS for all patients. This result from a common practice rule in the French military: a patient with cochleovestibular sign after harmful noise exposure and with normal otoscopy must be treated as acoustic trauma until proven otherwise. We find the risk benefit balance to be greatly in favor of CS, particularly in such a young population of service members. Although Lamm *et al.* showed that acoustic trauma causes a major local inflammatory reaction, the exact mechanism by which CS influence inner ear function remains speculative (36). However, clinical evidences of CS efficacy are getting numerous thanks to recent studies (48,58,62,64).

Although hospitalization was not part of exclusion criteria, no one was admitted. This reveals a decrease in hospitalization, a recent evolution in medical care of AAT in the French Army. Medina *et al.* found that 14.2% of AAT during 2007 and 2014 were hospitalized at least one night (4). We think that the decrease in hospitalization is due to decrease of intravenous (IV) administration for AATs treatment. Indeed, Casanova *et al.* investigated practice of French military physicians regarding the handling of AATs through a questionnaire in 2007 (18). By this time, 82% answered they used to start IV steroids therapy in case of AAT. This proportion is much higher than the one we observed in our cohort (52.7%). To our knowledge, there is no study looking for a clinical difference between oral and IV steroids for AATs treatment. Animals models have shown that steroids are able to go through the blood-labyrinthine barrier with a direct correlation between blood and inner ear concentrations (41). Therefore,

the higher concentration in blood, the higher concentration in inner ear. Glucocorticoids are well absorbed after oral administration and have a bioavailability of 60-100% (66). As such, French military practitioners are increasingly using the oral route.

Intermediate PTA:

The HL between initial PTA and intermediate PTA decreased by half which is in line with other studies such as Bayoumi *et al.* (50) and Billot *et al.* (55). The frequency of impairment for deficits >10dB also decreased by more than half. At least a part of this recovery is probably due to the phenomenon of temporary threshold elevation because spontaneous partial recovery has been observed in the absence of interventional treatment (57). However, it is difficult to assess the proportion of hearing recovery attributable to the treatment and that of spontaneous recovery after auditory rest.

Late audiological impairment:

We cannot compare HL on late PTA with these of other authors because to our knowledge no other study has explored long term auditory impairment yet. Bayoumi *et al.* reported a mean absolute HL up to 19.4 dB at one month post treatment in a retrospective cohort of 49 patients suffering from AATs and treated by both CS and hyperbaric oxygen therapy (47). Billot *et al.* measured the mean HL at one month up to 5.7 dB (HL calculated from PTA before AAT) (55). We looked for predictive factors of long-term impairment. No significant difference was found on the delay of initiation of treatment, probably due to the low number of patients (n=27) that were treated with more than a day of delay. Almost all of our patients have had early treatment, as underlined by the study of Casanova *et al.* on the practices of 111 military physicians for which the average treatment time was 60 minutes (18). There was no significant difference of late sequela outcome between orally and parenterally treated patients. However, CS dosage seems to have a major relevance. Choi *et al.* (62) recommended 60 mg of oral steroid for 10 days. Zloczower *et al.* (48) showed that subjects with early initiation of steroids therapy of 1mg/kg (with a maximum of 60 mg per day) for seven days or more presented significantly better hearing outcomes. In our study subjects treated with more than 1 mg/kg of CS were significantly presented a decreased RR to have a HL at late PTA compare to those with lower dosage. A clinical trial testing different CS regimen efficacy on AATs would be of a great interest.

V.6. Conclusion:

AAT injuries consequent to assault rifle firing exposure were impacted high frequencies and the more severe the initial damage was, the more often higher frequencies were affected. Almost one out five patients will have a HL of at least 15 dB on at least one PTA frequency after an AAT. High dose of CS (>1mg/kg) are correlated to a better recovery, with no preference between treatment route of administration (IV or oral). According to our study, the risk of long-term PTA impairment among soldiers with AAT is significant. This highlights the need for prevention, detection and rapid treatment as quick as possible after initial trauma, such as a direct ambulatory care.

VI. CONCLUSION

Il y a une forte incidence des TSA dans les armées, qui peut entrainer des handicaps chez le personnel avec des conséquences sociales, ainsi que des conséquences opérationnelles immédiate aux combats (défaut de compréhension des ordres et de l'environnement). Le TSA peut entrainer des inaptitudes à certain poste, des reclassements professionnels. Par ailleurs cette pathologie représente un coût important pour la société.

Malgré une définition parfois différente du TSA chez les praticiens militaires, il est facilement détectable. D'une part, devant la présence d'une sensibilisation lors des formations de tirs. D'autre part, devant la large utilisation des audiogrammes, présent dans chaque unité. Le suivi de la santé auditives des militaires est possible en comparant les données avec des audiogrammes antérieurs, lors de la visite médicale d'incorporation et lors des visites médicales périodiques tous les 2 ans au minimum.

La rapidité de prise en charge précoce est de mise avec une place prépondérante pour la corticothérapie en urgence, associé à l'éviction sonore et l'exemption de tir.

Des mesures de prévention sont mises en place. L'éducation des militaires, l'utilisation répandue des bouchons non linéaire, permettant d'entendre l'environnement tout en étant protégé des traumatismes sonores impulsionnels. Malgré cela, la fréquence de ces accidents cochléaires sont élevé dans les armées. La majorité des TSA surviennent devant la chute ou la mauvaise position des bouchons de protection. La protection auditive reste la meilleure prévention de ces accidents cochléaires.

Notre étude rétrospective visait à décrire les atteintes auditives et audiométriques des TSA, et d'évaluer la prévalence à long terme après un TSA. 419 dossiers informatiques de militaires ayant consulté un médecin militaire pour un TSA entre janvier 2016 et décembre 2021 ont été étudiés. L'évaluation des atteintes auditives a été réalisée par audiométrie tonale (AT) comparativement à un AT de référence (avant TSA). Le fusil d'assaut était impliqué dans 78 % des TSA et l'atteinte auditive était majoritairement unilatérale. Les protections auditives étaient mal positionnées dans 35,8 % des cas. La perte auditive moyenne initiale pour toutes les fréquences était de 12,3 ±11,0 dB et les fréquences les plus fréquemment touchées étaient 4000, 6000 et 8000 Hz, d'autant plus que l'atteinte initiale était élevée. Sur les 304 AT tardives,

les données ont montré que plus d'un patient sur cinq présentait une séquelle audiométrique de plus de 10 décibels sur au moins une fréquence. De plus, les patients ayant reçus un traitement par corticoïdes à dose < 1 mg/kg étaient significativement plus représentés dans le groupe des AT avec des pertes > 10 dB (p=0.003). Un traitement par corticothérapie à haute dose > 1 mg/kg semble plus efficace pour diminuer la fréquence des séquelles auditives, au regard de nos résultats. Aucune préférence pour l'administration de corticoïde intraveineuse ou orale n'a été retrouvé dans notre étude.

Les séquelles audiométriques à long terme apparaissent comme fréquentes en cas de TSA. La prise en charge ambulatoire du TSA semble être approprié afin de prévenir, détecter et traiter rapidement le patient atteint.

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. Nottet JB, Moulin A, Brossard N, Suc B, Job A. Otoacoustic emissions and persistent tinnitus after acute acoustic trauma. The Laryngoscope. juin 2006;116(6):970-5.

2. France C consultatif de santé des armées, Buffe P, Cudennec Y, Poncet JL. Les effets des bruits d'armes en milieu militaire. [Paris] : Comité consultatif des armées; 1997. 1 vol. (277-LVIII p.).

3. Nottet JB, Moulin A, Crambert A, Bonete D, Job A. Traumatismes sonores aigus. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. janv 2009;4(1):1-10.

4. Medina-Garin DR, Dia A, Bedubourg G, Deparis X, Berger F, Michel R. Acute acoustic trauma in the French armed forces during 2007-2014. Noise Health. déc 2016;18(85):297-302.

5. Poncet JL, Kossowski M, Tran Ba Huy P. Traumatismes sonores aigus. In: Tran Ba Huy P, Manach Y, editors. Les Urgences en ORL. Paris: Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2002. p. 409-29.

6. Poncet JL, Kossowski M, Tran Ba Huy P, Frachet B. Pathologie professionnelle en ORL. Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2007. 312 p.

7. Sliwinska-Kowalska M, Kotylo P. Evaluation of individuals with known or suspected noise damage to hearing. Audiol Med 2007;5: 54-65.

8. Mrena R, Savolainen S, Kuokkanen JT, Ylikoski J. Characteristics of tinnitus induced by acute acoustic trauma: a long-term follow-up. Audiol Neurootol. avr 2002;7(2):122-30.

9. Mrena R, Savolainen S, Pirvola U, Ylikoski J. Characteristics of acute acoustical trauma in the Finnish Defence Forces. Int J Audiol. mars 2004;43(3):177-81.

10. Suc B, Asperge A. Les acouphènes des traumatismes sonores aigus par FAMAS, Médecine et Armées, 1988;16(3);207-10.

11. Suc B, Poulet M, Asperge A, Vix J, Barberot JP, Doucet F. [Clinical development of acute noise-induced acoustic trauma. An evaluation of a study of 250 cases]. Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Soc Oto-Laryngol Hopitaux Paris. 1994;111(6):319-24.

12. Temmel AF, Kierner AC, Steurer M, Riedl S, Innitzer J. Hearing loss and tinnitus in acute acoustic trauma. Wien Klin Wochenschr. 12 nov 1999;111(21):891-3.

13. Guessard W, Demumieux Y, Untereiner M, Nottet J-B, Job A. Personal protective equipment against noise in military operational environment. Part 1: Requirements and pathophysiological effects of the noise of weapons. Acoust Tech. 2011;66:10–4.

14. Giroult I. Récupération auditive après traumatisme sonore aigu: à propos de 105 patients traités par corticothérapie parentérale [Thèse d'exercice]. [Lyon, France]: Université Claude Bernard; 2003.

15. Mingoutaud L, Labadie P, Vincey P. [Comparison of different treatments of acute acoustic trauma]. Rev Laryngol - Otol - Rhinol. 1998;119(2):129-34.

16. Lehmkuhl B, Andaloro C. Tullio Phenomenon. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 25 mai 2022]. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513229/

17. C.Debry, M.Mondain, E.Reyt, directeurs. Collège français d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale. 3e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014.

18. Casanova F, Saroul N. Traumatisme sonore aigu : étude des pratiques thérapeutiques et préventives auprès de 111 médecins d'unités. Médicine Armées. 2011;39(3):205-14.

19. Oeken J. Distortion Product Otoacoustic Emissions in acute acoustic trauma. Noise Health. 1998;1(1):56-66.

20. Nouvian R. Malinvaud D. Van Den Abbeele T., et al. «Physiologie de l'audition. » EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 2006 ;20-030-A-10,. In.

21. Audition Promenade round Cochlea autour Cochlée oreille ear organ of Corti oreille ear CRIC Montpellier Remy Pujol U254 [Internet]. [cité 12 avr 2022]. Disponible sur: http://www.neuroreille.com/promenade/francais/ear/midear/midear.htm

22. Dancer A. Hearing and hearing protection. NATO Lecture Series LS 244, PU 625/2004; October 2004.

23. DancerA. Le traumatisme acoustique, synthèse. Med Sci (Paris) 1991; 7:357-67.

24. Nottet JB, Moulin A, Crambert A, Bonete D, Job A. Acute Acoustic Trauma. EMC, Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier Masson SAS; 2010. p. 20-185- A-10.

25. Harrison RV. The prevention of noise induced hearing loss in children. Int J Pediatr. 2012;2012:473541.

26. Choi CH, Chen K, Du X, Floyd RA, Kopke RD. Effects of delayed and extended antioxidant treatment on acute acoustic trauma. Free Radic Res. oct 2011;45(10):1162-72.

27. Hamernik RP, Turrentine G, Roberto M, Salvi R, Henderson D. Anatomical correlates of impulse noise-induced mechanical damage in the cochlea. Hear Res 1984;13:229-47.

28. Saunders JC, Dear SP, Schneider ME. The anatomical consequences of acoustic injury: a review and tutorial. J Acoust Soc Am 1985;78: 833-60.

29. Hudspeth AJ, Gillespie PG. Pulling springs to tune transduction: adaptation by hair cells. Neuron. janv 1994;12(1):1-9.

30. Lamm K, Arnold W. Successful treatment of noise-induced cochlear ischemia, hypoxia, and hearing loss. Ann N Y Acad Sci. 28 nov 1999;884:233-48.

31. Puel JL, Ruel J, d'Aldin C, Pujol R. Excitotoxicity and repair of cochlear synapses after noise trauma induced hearing loss.Neuroreport 1998;9:2109-14.

32. Robertson D. Functional significance of dendritic swelling after loud sounds in the guinea pig cochlea. Hear Res 1983;9:263-78.

33. van der Veen EL, van Hulst RA, de Ru JA. Hyperbaric Oxygen Therapy in Acute Acoustic Trauma: A Rapid Systematic Review. Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg. 2014;151(1):42-5.

34. Yamashita D, Jiang HY, Schacht J, Miller JM. Delayed production of free radicals following noise exposure. Brain Res. 3 sept 2004;1019(1-2):201-9.

35. Sha SH, Taylor R, Forge A, Schacht J. Differential vulnerability of basal and apical hair cells is based on intrinsic susceptibility to free radicals. Hear Res. mai 2001;155(1-2):1-8.

36. Lamm K, Arnold W. The effect of prednisolone and non-steroidal anti-inflammatory agents on the normal and noise-damaged guinea pig inner ear. Hear Res. janv 1998;115(1-2):149-61.

37. Cudennec YF, Lory D, Poncet JL, Buffe P. Traumatismes sonores aigus. EMC Oto-rhino-laryngologie, 20-185-A-10. Paris : Elsevier SAS, 1994.

38. Muzaffar J, Orr L. Management of acute acoustic trauma in mass casualty environments. BMJ Mil Health. avr 2020;166(2):60-1.

39. Kuznecov MS, Morozova MV, Dvorjanchikov VV, Glaznikov LA, Pastushenkov VL, Gofman VR. [Modern approaches and prospective directions in treatment of acute sensorineural hearing loss following acoustic trauma]. Vestn Otorinolaringol. 2020;85(5):88-92.

40. Baltazart B, Chollet O, Barnabe D. Traumatismes acoustiques. Prise en charge thérapeutique. In: Poncet JL, Kossowski M, Tran Ba Huy P, Frachet B, editors. Pathologie pressionnelle en ORL. Paris: Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2007. p. 75-95.

41. Parnes LS, Sun AH, Freeman DJ. Corticosteroid pharmacokinetics in the inner ear fluids: an animal study followed by clinical application. The Laryngoscope. juill 1999;109(7 Pt 2):1-17.

42. Henry KR. Noise-induced auditory loss: influence of genotype, naloxone and methyl-prednisolone. Acta Otolaryngol (Stockh). 1992;112(4):599-603.

43. Takahashi K, Kusakari J, Kimura S, Wada T, Hara A. The Effect of Methylprednisolone on Acoustic Trauma. Acta Otolaryngol (Stockh). 1 janv 1996;116(2):209-12.

44. d'Aldin C, Cherny L, Devrière F, Dancer A. Treatment of acoustic trauma. Ann N Y Acad Sci. 28 nov 1999;884:328-44.

45. Kossowski M. Traumatismes sonores aigus. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2016;11(4):1-11 [Article 20-185-A-10].

46. Yehudai N, Fink N, Shpriz M, Marom T. Acute Acoustic Trauma among Soldiers during an Intense Combat. J Am Acad Audiol. mai 2017;28(5):436-43.

47. Bayoumy AB, Weenink RP, van der Veen EL, Besseling-Hansen FS, Hoedemaeker ADM, de Jong FJM, et al. It's all about timing, early treatment with hyperbaric oxygen therapy and corticosteroids is essential in acute acoustic trauma. J Otol. oct 2021;16(4):237-41.

48. Zloczower E, Tsur N, Hershkovich S, Fink N, Marom T. Efficacy of Oral Steroids for Acute Acoustic Trauma. Audiol Neurootol. 1 mars 2022;1-9.

49. Chang YS, Bang KH, Jeong B, Lee GG. Effects of early intratympanic steroid injection in patients with acoustic trauma caused by gunshot noise. Acta Otolaryngol (Stockh). 3 juill 2017;137(7):716-9.

50. Bayoumy AB, van der Veen EL, van Ooij PJAM, Besseling-Hansen FS, Koch DAA, Stegeman I, et al. Effect of hyperbaric oxygen therapy and corticosteroid therapy in military personnel with acute acoustic trauma. J R Army Med Corps. 5 janv 2019;jramc-2018-001117.

51. Scheibe F, Haupt H, Mazurek B, König O. Therapeutic effect of magnesium on noise-induced hearing loss. Noise Health. 2001;3(11):79-84.

52. Attias J, Sapir S, Bresloff I, Reshef-Haran I, Ising H. Reduction in noise-induced temporary threshold shift in humans following oral magnesium intake. Clin Otolaryngol Allied Sci. déc 2004;29(6):635-41.

53. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. Lancet Lond Engl. 12 avr 2014;383(9925):1325-32.

54. Helfer TM, Canham-Chervak M, Canada S, Mitchener TA. Epidemiology of hearing impairment and noise-induced hearing injury among U.S. military personnel, 2003-2005. Am J Prev Med. janv 2010;38(1 Suppl):S71-77.

55. Damien Billot. Résultats de la prise en charge des traumatismes sonores aigus : à propos de 225 patients. Sciences du Vivant [q-bio]. 2010. ffhal-01732723.

56. Lie A, Skogstad M, Johannessen HA, Tynes T, Mehlum IS, Nordby KC, et al. Occupational noise exposure and hearing: a systematic review. Int Arch Occup Environ Health. avr 2016;89(3):351-72.

57. Ryan AF, Kujawa SG, Hammill T, Le Prell C, Kil J. Temporary and Permanent Noise-induced Threshold Shifts: A Review of Basic and Clinical Observations. Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol. sept 2016;37(8):e271-275.

58. Ahmed MMM, Allard RJ, Esquivel CCR. Noise-Induced Hearing Loss Treatment: Systematic Review and Meta-analysis. Mil Med. 2021;00:6.

59. Holy R, Zavazalova S, Prochazkova K, Kalfert D, Younus T, Dosel P, et al. The Use of Hyperbaric Oxygen Therapy and Corticosteroid Therapy in Acute Acoustic Trauma: 15 Years' Experience at the Czech Military Health Service. Int J Environ Res Public Health. 22 avr 2021;18(9):4460.

60. Killion MC, Monroe T, Drambarean V. Better protection from blasts without sacrificing situational awareness. Int J Audiol. 1 mars 2011;50(sup1):S38-45.

61. Ylikoski ME, Ylikoski JS. Hearing loss and handicap of professional soldiers exposed to gunfire noise. Scand J Work Environ Health. avr 1994;20(2):93-100.

62. Choi N, Kim JS, Chang YS. Comparison of oral steroid regimens for acute acoustic trauma caused by gunshot noise exposure. J Laryngol Otol. juill 2019;133(7):566-70.

63. Moore BCJ. Diagnosis and quantification of military noise-induced hearing loss. J Acoust Soc Am. 1 août 2020;148(2):884-94.

64. Chang YS, Bang K, Choi N, Kim JS, Lee GG. Factors Associated With the Benefits of Concurrent Administration of Intratympanic Steroid Injection With Oral Steroids in Patients With Acute Acoustic Trauma. Otol Neurotol. juin 2018;39(5):565-70.

65. Holy R, Zavazalova S, Prochazkova K, Kalfert D, Younus T, Dosel P, et al. The Use of Hyperbaric Oxygen Therapy and Corticosteroid Therapy in Acute Acoustic Trauma: 15 Years' Experience at the Czech Military Health Service. Int J Environ Res Public Health. 22 avr 2021;18(9):4460.

66. Czock D, Keller F, Rasche FM, H??ussler U. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Systemically Administered Glucocorticoids: Clin Pharmacokinet. 2005;44(1):61-98.

VU

NANCY, le **25 mai 2022**

Le Président de Thèse

Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

NANCY, le **30 mai 2022**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ **12489C**

NANCY, le **08 juin 2022**

LA PRESIDENTE DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Madame Hélène BOULANGER

Résumé :

Objectif : L'objectif principal de cette étude était de décrire les lésions audiométriques chez les militaires Français, au décours d'un traumatisme sonore aigu (TSA). L'objectif secondaire était d'évaluer la prévalence des séquelles audiométriques à long terme après un TSA, en utilisant l'audiométrie tonale (AT).

Méthodes : Les données ont été recueillies rétrospectivement à partir de dossiers médicaux informatisés à propos de militaires ayant présentés un TSA entre janvier 2016 et décembre 2021. 3 AT ont été analysées et comparées à une AT de référence (avant TSA) : la plus proche de l'exposition sonore (AT initiale), la plus proche du septième jour après l'exposition (AT intermédiaire) et la plus proche du sixième mois après l'exposition (AT tardive).

Résultats : Nous avons analysé 449 oreilles parmi 419 dossiers médicaux. Le fusil d'assaut était impliqué dans 78 % des TSA, l'atteinte était majoritairement unilatérale. Les protections auditives étaient mal positionnées dans 35,8 % des cas. La perte auditive moyenne initiale pour toutes les fréquences était de 12,3 ±11,0 dB et les fréquences les plus fréquemment touchées étaient 4000, 6000 et 8000Hz. Sur 304 AT tardives, 64 (21,1%) présentaient une perte auditive supérieure à 10 dB sur au moins une fréquence. La proportion de patients présentant un déficit supérieur à 10 dB (AT tardif) sur au moins une fréquence était significativement plus importante parmi les sujets traités par corticoïde à des doses < 1 mg/kg (p= 0.003).

Conclusion : Dans cette étude, la répartition des lésions audiométrique après TSA était localisée sur les hautes fréquences. Après un TSA, selon nos données, près d'une personne sur cinq a présenté une perte auditive sur l'AT tardive d'au moins 15 dB sur au moins une fréquence. La corticothérapie à haute dose (>1mg/kg) était associée à une fréquence d'atteinte auditive moins importante.
Mots clés : Traumatisme acoustique aigu, perte auditive, audiométrie à sons purs.

TITRE : Acute acoustic trauma: retrospective study of 419 cases and search for audiometric impairment

THESE : DES DE MÉDECINE GÉNÉRALE ANNÉE 2022

MOTS CLEFS : Traumatisme sonore aigu ; séquelles audiométriques ; audiométrie tonale

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex