



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Revue de la littérature

Stimulation magnétique transcrânienne et acouphène subjectif. Revue 2014–2016[☆]

A. Londero^{a,*}, P. Bonfils^a, J.P. Lefaucheur^b^a Service ORL et CCF, hôpital européen G.-Pompidou, AP-HP, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France^b Service de physiologie explorations fonctionnelles, EA 4391, faculté de médecine de Créteil – UPEC, hôpital Henri-Mondor, AP-HP, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 94010 Créteil, France

I N F O A R T I C L E

Mots clés :

Acouphène subjectif
Stimulation magnétique
Plasticité
Neurobiologie

R É S U M É

L'acouphène subjectif est un symptôme présent dans de nombreuses pathologies ORL pour lequel il n'existe pas de thérapie curative. Il peut être mal toléré par certains patients qui développent des troubles attentionnels ou du sommeil voire des réactions anxio-dépressives majeures entraînant une altération importante de la qualité de vie. Dans la genèse et l'entretien du symptôme acouphène, les modèles physiopathologiques actuels mettent en avant l'importance de phénomènes maladaptatifs de plasticité cérébrale provoqués par un déficit auditif périphérique. Bien qu'imparfaitement élucidées, ces altérations de l'activité neuronale sont la cible de tentatives de neuromodulation, en particulier grâce à la stimulation magnétique transcrânienne répétée (SMTr ou rTMS en acronyme anglais) qui a fait l'objet de différentes études cliniques et méta-analyses. Un consensus récent (Lefaucheur, 2014) a fait état d'un niveau de preuve de grade C (efficacité possible) pour l'utilisation de la SMTr en stimulation tonique basse fréquence (1 Hz) ciblant le cortex temporal gauche. De nombreuses questions restent néanmoins en suspens concernant l'emploi de cette technique en pratique quotidienne. Cet article propose une revue de la littérature récente en utilisant les mots clés « tinnitus » et « rTMS » sur les bases de données PubMed et Cochrane entre avril 2014 et décembre 2016.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

L'acouphène subjectif invalidant est un symptôme fréquent qui affecterait 5 à 15 % de la population générale [1] avec un coût socio-économique important [2]. Bien que ce symptôme soit généralement bien toléré [3] il peut être la source d'une importante altération de la qualité de vie [4] chez certains sujets qui présentent des troubles attentionnels [5,6], des troubles du sommeil [7], une hypersensibilité au bruit [8] voire des réactions anxio-dépressives parfois majeures [9] faisant suite à cette perception auditive parasite. Son origine est le plus souvent multifactorielle et différents modèles physiopathologiques ont été proposés pour expliquer tant la survenue de l'acouphène que ses potentielles conséquences

néfastes sur le long terme [10]. Pour la plupart d'entre eux, ces modèles impliquent soit des activations neuronales anormales [11] soit une réorganisation aberrante de réseaux cérébraux [12] mettant en jeu les voies auditives centrales (gyrus de Heschl), certains cortex non auditif comme le cortex frontal [13] ou bien des structures sous-corticales comme le système limbique [14]. Ces phénomènes maladaptatifs sont implicitement sous-tendus par des mécanismes de plasticité cérébrale dont on suppose qu'ils sont initiés par la survenue d'une lésion auditive périphérique [15]. En effet, il est admis que l'acouphène subjectif est le plus souvent la conséquence d'une lésion otologique périphérique aiguë (traumatisme sonore ou pressionnel, toxicité médicamenteuse...) ou chronique (traumatisme sonore chronique, presbycusie, otites chroniques, schwannome vestibulaire...) [16]. On infère que la déaérentation totale ou partielle induite par le déficit auditif est à l'origine de ces dysfonctionnements cérébraux auto-entretenus. Quel qu'en soit le type, ce seraient in-fine ces réorganisations centrales anormales qui constitueraient le corrélât neural de la perception acouphénique et de la gêne qu'elle provoque [17]. Ces modèles physiopathologiques partagent de grandes similitudes avec ceux mis en avant pour rendre compte des syndromes

DOI de l'article original : <http://dx.doi.org/10.1016/j.anorl.2017.12.001>.

[☆] Ne pas utiliser pour citation la référence française de cet article mais celle de l'article original paru dans *European Annals of Otorhinolaryngology Head and Neck Diseases* en utilisant le DOI ci-dessus.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : alain.londero@egp.aphp.fr (A. Londero).<https://doi.org/10.1016/j.aforl.2017.08.009>

1879-7261/© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

douloureux chroniques, en particulier ceux de type « membre fantôme » [18]. Par ailleurs, force est de constater qu'il n'existe malheureusement pas, à ce jour, de thérapie curative validée, en particulier médicamenteuse, permettant d'obtenir de façon reproductible et prolongée la disparition des acouphènes [19]. Même s'il apparaît raisonnable de proposer d'agir, en première intention, sur un déficit auditif associé ou de traiter d'éventuels troubles psychologiques ou somato-sensoriels concomitants, les prises en charge demeurent essentiellement palliatives visant à calmer le caractère intrusif du symptôme et à faire recouvrer une meilleure qualité de vie aux patients. C'est par exemple l'objectif des thérapies cognitives et comportementales [20], ainsi que des diverses techniques d'appareillage auditif et d'enrichissement sonore permettant d'optimiser l'entrée sensorielle auditive [21] ou de masquer l'acouphène [22] pour favoriser les processus naturels d'adaptation et d'habituation. Cependant cette situation n'est que partiellement satisfaisante tant pour les patients que pour la communauté médicale qui est à la recherche de modalités thérapeutiques innovantes [23]. C'est dans ce contexte qu'il a été proposé d'employer différentes techniques de neuromodulation pour tenter d'interagir de façon favorable avec ces dysfonctionnements cérébraux. L'objectif théorique est de réduire le niveau de perception de l'acouphène et/ou, pour le moins, d'en atténuer son caractère agressif [24]. C'est l'objet de l'emploi de la stimulation magnétique transcrânienne répétée (SMTr) dans cette indication qui a été décrite pour la première fois en 2003 [25]. La SMTr est une technique non invasive de modulation de l'activité neuronale qui consiste à délivrer à travers le scalp et le crâne des bouffées de champ magnétique intense (environ 2 Teslas) de façon brève et répétée. Selon les lois de Maxwell ce champ magnétique crée un courant électrique qui est à même de déclencher des modifications variables, et plus ou moins persistantes, de l'activité électrique des neurones qui se trouvent dans la partie la plus superficielle du cortex cible situé sous la bobine. Il est par exemple possible d'induire des modifications de la perception visuelle en stimulant le cortex occipital ou bien une contraction involontaire des muscles de la main en stimulant le cortex moteur. En fonction de l'orientation de la bobine et des paramètres de stimulation choisis (stimulation haute ou basse fréquence, stimulation tonique ou phasique en bouffées, nombre et fréquence des séances) les conséquences peuvent être variables, avec un effet neurobiologique résultant de type inhibiteur ou activateur dans des structures cérébrales spécifiques. Du fait de la possible présence d'une connectivité fonctionnelle des neurones cibles avec des structures corticales plus distantes l'effet de la SMTr peut se diffuser à des zones cérébrales éloignées de la zone stimulée [26]. La SMTr est une technique réputée sûre [27] employée depuis plusieurs décennies à but diagnostique ou thérapeutique dans différentes pathologies psychiatriques (dépressions sévères résistantes aux traitements conventionnels, hallucinations auditives dans la schizophrénie) ou neurologiques (algies chroniques, séquelles d'accidents vasculaires cérébraux, mouvements anormaux). Un consensus récent fait état d'un niveau de preuve de grade C (efficacité possible) pour l'utilisation de la SMTr en stimulation tonique basse fréquence (1 Hz) ciblant le cortex temporal gauche [28]. De nombreuses questions restent néanmoins en suspens concernant l'emploi de cette technique en pratique quotidienne [29] et sur les risques induits, notamment de renforcement d'hyperacousie par le caractère bruyant de la stimulation chez des sujets présentant potentiellement des troubles auditifs sous-jacents [30]. L'objet de cet article est de faire une revue de la littérature récente en utilisant les mots clés « tinnitus » et « rTMS » (acronyme anglophone) sur les bases de données PubMed et Cochrane entre avril 2014, date de fin d'analyse des données de l'article sus-cité [28] et décembre 2016.

2. Méthodologie

Une évaluation de consensus fondée sur les preuves établissant les différentes indications validées de SMTr, dont celle concernant l'acouphène, a été coordonnée par un des auteurs en 2014 [28]. La date de fin d'analyse de cet article étant fixée en mars 2014, nous avons pris le parti de faire une recherche systématique sur la littérature publiée entre avril 2014 et décembre 2016 en interrogeant les bases de données PubMed et Cochrane avec les mots clés « tinnitus » et « rTMS ». Trente-huit articles ont été colligés parmi lesquels plusieurs ont été exclus ($n = 11$) car portant sur des études chez l'animal ($n = 2$), portant sur des sujets différents ($n = 7$, SMTr et cognition, SMTr et épilepsie, SMTr et traumatisme crânien, SMTr et accident vasculaire cérébral, SMTr et plasticité cortex moteur, PET-scan et acouphène, spectroscopie infra-rouge et acouphène), non écrits en anglais ($n = 2$, russe et polonais). Enfin deux autres articles ont été exclus car ce sont des articles de revue systématique ($n = 2$, Lefaucheur et al. [28], et Soleimani et al. [31]). La fin de date d'inclusion de ce second article de revue publié en 2016 était fixée à novembre 2014. Nous avons maintenu notre plan d'analyse initial puisque seulement 6 articles à inclure ont été publiés entre mars et novembre 2014. Vingt-cinq articles sont donc analysés dans cette revue systématique (Tableau 1). Une recherche identique, portant sur les mêmes bases de données et avec les mêmes mots clés mais sans limitation de temps, montre que 137 articles ont été publiés à ce jour sur ce sujet avec une première publication en 2003 [25]. L'activité de recherche sur cette thématique est donc encore importante puisque plus d'un quart des articles sur ce sujet ont été publiés au décours des trois dernières années.

3. Résultat de l'analyse des données

Le premier point qui mérite d'être souligné est la faiblesse des effectifs des populations étudiées. En effet sur les 25 études retenues, 16 (64 %) incluent moins de 50 patients traités. Pour celles qui ont des effectifs plus importants on notera qu'il s'agit parfois de regroupements de plusieurs séries précédemment analysées ou d'une comparaison des données acquises lors de l'étude à des résultats antérieurs sur des sujets différents [33,38]. Les critères d'inclusion des patients sont variables. Il s'agit soit un recrutement « tout venant » soit une sélection de patients présentant des pathologies ou des comorbidités spécifiques (par exemple acouphènes unilatéraux, acouphène post-surdité brutale idiopathique) [51]. L'affectation des patients aux différents bras thérapeutiques n'a résulté d'une procédure de randomisation que dans 14 études (56 %). Seules 9 études (36 %) ont comparé la SMTr active à une stimulation placebo et 1 la SMTr à une liste d'attente. Les méthodes employées pour mesurer l'évolution post-thérapeutique des critères d'évaluation primaires ou secondaires sont essentiellement représentées par des tests subjectifs comme les questionnaires validés (les plus utilisés étant le Tinnitus Handicap Inventory [56], le Tinnitus Functional Index [57], et les questionnaires d'anxiété, de dépression ou de qualité de vie) ou les échelles visuelles analogiques (EVA). Les évaluations objectives sont rares ($n = 3$), morphométrie sur imagerie IRM [49], activation/inhibition intracorticale, PET-scan [53] et mal corrélées aux éventuels résultats cliniques obtenus après SMTr. En outre l'efficacité thérapeutique est dans la majorité des cas évaluée sur le court terme (2 à 6 semaines). Quelques études font état d'une surveillance prolongée à 6 mois ($n = 6$). En tout état de cause, l'efficacité apparaît partielle et temporaire, une des études montrant même que le principal facteur prédictif de l'efficacité d'un second cycle de stimulation réalisé plusieurs mois après le premier est l'importance de la dégradation clinique survenue dans l'intervalle entre les deux cycles [38]. Aucune étude ne fait état, dans ses critères d'évaluation

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8805455>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8805455>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)