

Dépression, dysfonctionnement cognitif et dyslipidémie dans la surdité neurosensorielle acquise, à Kinshasa : revue systématique.

Depression, cognitive dysfunction and dyslipidaemia in acquired sensorineural hearing loss in Kinshasa: A systematic review.

Grace Massamba¹, Benjamin Longo-Mbenza^{1,2,3}, Christian Matondo Semo², Mireille Nganga¹, Jérôme Sokolo², Zacharie Tsongo Kibendelwa⁴

- 1 Université de Kinshasa, Kinshasa, RD Congo
- 2 Lomo University Research, Kinshasa, RD Congo
- 3 Department of Internal Medicine, Walter Sisulu University, Mthatha, South Africa
- 4 Université de Kisangani, Kisangani, RD Congo

Pour citer cet article : Massamba G, Longo-Mbenza B, Matondo CS, Nganga M, Sokolo J, Tsongo ZK. Dépression, dysfonctionnement cognitif et dyslipidémie dans la surdité neurosensorielle acquise, à Kinshasa : revue systématique. Kivu Medical Journal 2025 ; 3(2), 1-8

Article reçu : 23-01-2025

Accepté : 07-04-2025

Publié : 10-04-2025

Publisher's Note: KMJ stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright : © 2025. Masamba G et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

Correspondance :
Benjamin Longo-Mbenza
Professeur Emérite

Faculté des sciences de la santé, LOMO
University for Research,
République Démocratique du Congo
longombenza@gmail.com

Résumé

Les symptômes dépressifs se caractérisent par un sentiment de tristesse permanent, une baisse de motivation et un ralentissement cognitif ; dans les cas plus graves, ils peuvent s'accompagner d'idées suicidaires; des symptômes physiques sont également fréquents tels que des douleurs vagues et chroniques, des troubles gastro-intestinaux, une asthénie physique, des troubles du sommeil et des changements d'appétit. Des relations transversales significatives ont été identifiées entre la SNS définie par audiométrie et la dépression à l'échelle CES-D. Les personnes atteintes de SNS avaient 2 fois plus de risques de présenter des symptômes dépressifs au cours d'un suivi de 10 ans. Bien que les appareils auditifs pourraient avoir un effet positif sur la cognition, il est peu probable que ce soit le cas pour l'isolement social ou la dépression, en plus de cela, les taux d'utilisation des appareils auditifs sont étonnamment faibles et ne permettent pas d'obtenir de consensus clair quant au bénéfice que pourrait présenter l'utilisation des appareils auditifs sur la survenue des symptômes dépressifs. Divers mécanismes étiologiques sont impliqués dans la survenue de la SNS brusque, les infections virales, les maladies auto-immunes, otologiques, néoplasiques, traumatiques, ainsi que les facteurs de risques thrombotiques. Cependant, quelle qu'en soit la cause, l'altération de la perfusion cochléaire semble être l'événement le plus important ; raison pour laquelle plusieurs études se sont penchées sur la relation possible entre la SNS et l'athérogénèse. Cette revue de la littérature a pour objet de mettre en lumière la corrélation qui existe entre la dépression, dysfonctionnement cognitif et dyslipidémie dans la surdité neurosensorielle acquise, à Kinshasa

Mots-clés : Dépression, Dysfonctionnement cognitif, Dyslipidémie, surdité acquise

Abstract

Depressive symptoms are characterised by a permanent feeling of sadness, reduced motivation and cognitive slowing; in more severe cases, they may be accompanied by suicidal ideation; physical symptoms are also frequent, such as vague and chronic pain, gastrointestinal disorders, physical asthenia, sleep disorders and changes in appetite. Significant cross-sectional relationships were identified between SNS defined by audiometry and depression on the CES-D scale. People with SNS were 2 times more likely to develop depressive symptoms during a 10-year follow-up. Although hearing aids could have a positive effect on cognition, this is unlikely to be the case for social isolation or depression. In addition, the rates of hearing aid use are surprisingly low and do not allow for a clear consensus as to the benefit of hearing aid use on the occurrence of depressive symptoms. Various aetiological mechanisms have been implicated in the onset of SNS, including viral infections, autoimmune, otological, neoplastic and traumatic diseases, as well as thrombotic risk factors. However, whatever the cause, impairment of cochlear perfusion appears to be the most important event, which is why several studies have investigated the possible relationship between SNH and atherogenesis. The aim of this literature review is to highlight the correlation between depression, cognitive dysfunction and dyslipidaemia in acquired sensorineural hearing loss in Kinshasa.

Key words: Depression, Cognitive dysfunction, Dyslipidaemia, Acquired deafness

Introduction

Bases anatomiques et physiologiques de l'audition

L'oreille est un organe de sens destiné à l'audition et à l'équilibre, elle met en contact un organisme vivant avec le milieu qui l'entoure. L'oreille est essentiellement constituée de trois segments, de dehors en dedans, l'oreille externe (OE), l'oreille moyenne (OM) et l'oreille interne (OI) (Figure 1). L'OE est composée d'un capteur périphérique des vibrations sonores, le pavillon et d'un canal de transmission de celles-ci vers l'OM, le conduit auditif externe (CAE). L'OM est une cavité aérienne creusée dans l'épaisseur de l'os temporal, constituée de cellules mastoïdiennes, la trompe d'Eustache et la caisse du tympan. La paroi externe ou tympanique de la caisse du tympan est principalement occupée par la membrane tympanique, dont les vibrations acoustiques mettent en mouvement le système ossiculaire (le marteau, l'enclume, l'étrier) participant à la transmission des ondes sonores vers l'OI, à l'adaptation d'impédance des ondes transmises en milieu aérien vers le milieu liquidien de l'OI et jouant également le rôle de protection de l'OI des sons forts par la mise en jeu du réflexe stapédien [1]. L'OI quant à elle, constitue l'axe neurosensoriel de l'oreille, elle comprend essentiellement deux parties séparées l'une de l'autre par le liquide péri-lymphatique ; il s'agit du labyrinthe osseux qui est constitué du vestibule, des

canaux semi-circulaires et de la cochlée, et du labyrinthe membraneux, contenant l'endolymphe. Sur la cochlée ou limaçon membraneux repose la membrane basilaire sur laquelle s'appuie le neuroépithélium de l'organe auditif (organe de Corti), constitué de cellules sensorielles, les CCI (environ 3.500) disposées en une rangée et les CCE (environ 20.000), disposées en trois rangées ; le pôle supérieur des cellules sensorielles est muni de cils, flottant librement dans l'endolymphe pour les CCI, et encastrées dans la membrane tectoriale pour les CCE [2]. L'OI assure la transformation des vibrations mécaniques transmises par les mouvements de l'étrier vers la fenêtre ovale dans la rampe vestibulaire ; l'onde de pression qui s'y crée, se propage et engendre un mouvement des liquides et membranes de la cochlée. Les CCE sont dépolarisées par l'effet de cisaillement des cils encreés dans la membrane tectoriale, et dont la contraction (mécanisme actif) est à la base du découplage membrane basilaire/ membrane tectoriale, créant une amplification de l'onde endolympatique suivie d'un déplacement des cils des CCI [1]. Les CCE augmentent également la sélectivité fréquentielle. L'OI participe au codage des vibrations mécaniques qui lui sont transmises en un signal électrique (transduction) grâce à l'action des CCI ; les mouvements des cils des CCI activent les canaux potassiques membranaires, responsables de l'entrée massive du

potassium, de la dépolarisation, puis la libération du neurotransmetteur (Glutamate) au niveau de la fente synaptique ce qui provoque l'entrée du calcium ainsi que la dépolarisation des fibres nerveuses afférentes, qui vont véhiculer ainsi le message sous forme d'influx nerveux jusqu'au système nerveux central, par l'intermédiaire du nerf auditif et des voies auditives centrales [2]. Les relais centraux de l'audition comprennent le noyau cochléaire du tronc cérébral au niveau de la protubérance, dont les fibres atteignent ensuite le corps genouillé interne du thalamus, avant d'aboutir dans l'aire auditive (partie moyenne de la circonvolution temporale) le long de la scissure de Sylvius (aire 41, 42, 22 de Brodmann), où s'effectuent la reconnaissance des sons et la localisation spatiale de la source sonore. [3-5]. En plus de la conduction aérienne (pavillon-CAE-tympa-osselets-cochlée), la transmission de l'énergie sonore peut également s'effectuer par conduction osseuse directement à la cochlée, par l'intermédiaire des os du crâne.

Anatomie et physiologie de l'audition

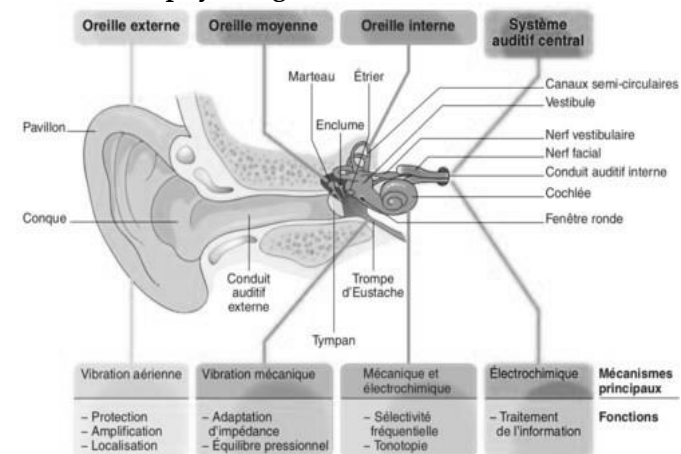


Figure 1. Anatomie et physiologie de l'audition [5].

Caractéristiques de l'onde sonore

Le son est une onde mécanique dont la fréquence correspond subjectivement à la tonie, la puissance surfacique à la sonie et le spectre de fréquence représenté par le timbre [2].

La fréquence de l'onde sonore et l'intensité du son

La fréquence correspond au nombre de cycles qu'effectue une onde en une seconde. Elle est mesurée en Hertz (Hz). Le domaine de fréquence audible par l'oreille humaine est compris entre 20Hz et 20 000 Hz. Les sons graves sont dits, de basses fréquences et les aigus, de fréquence élevées [2,3]. L'intensité d'un son est la pression qu'il exerce dans le milieu qu'elle traverse. L'unité de mesure de l'intensité sonore est le décibel (dB). C'est la sensation qui caractérise un son fort ou faible [2-5].

Le timbre et la mesure de l'audition par audiométrie tonale liminaire

Le timbre permet de différencier deux sons de même hauteur et même sonie, émis par des sources sonores différentes [2,3]. L'audiométrie tonale liminaire (ATL) est une méthode d'exploration subjective de la perte auditive, étudiant les seuils de perception des sons purs en CA par des écouteurs ou en CO par un vibreur mastoïdien [3]. Le principe de l'ATL repose sur une stimulation sonore par des sons purs de fréquence (Hz) et d'intensités variées (dB) avec détermination du seuil subjectif liminaire d'audition. L'ATL nécessite une bonne compréhension et coopération du patient et se réalise généralement dans une cabine insonorisée, en dehors de laquelle le seuil s'élève d'au moins 15 à 20dB. Les valeurs obtenues sont rapportées sur un graphique appelé audiogramme tonal (Figure 3.), dont l'axe des abscisses représente la fréquence du son pur gradué en échelle de 0.125 kHz à 8 kHz par pas d'une octave et l'axe des ordonnées graduées de 0 à 120 dB hearing Level (dB HL) en direction inversée afin de traduire visuellement la notion de perte auditive [4].

Audiogramme tonal liminaire

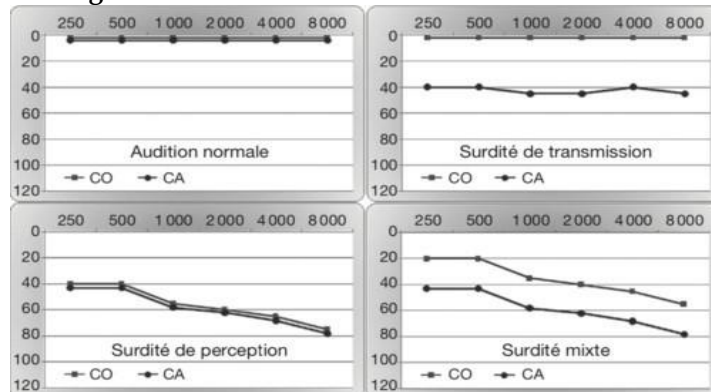


Figure 2. Audiogramme tonal liminaire [5].

Classification de la surdit e

La surdit e peut être classifiée en fonction du segment anatomique affecté, du degré de l'atteinte auditive et en fonction des diverses étiologies [4]. L'altération des structures de l'OE et de l'OM est responsable des surdit es de transmission, celles-ci sont caractérisées par une atteinte de la CA, avec une CO conservée. Les atteintes des structures de l'OI, du nerf auditif et des voies centrales de l'audition sont responsables des surdit es de perception dites neurosensorielles, celles-ci prédominent dans les fréquences aigües et sont caractérisées par une CA qui se confond avec la CO. Le concept des atteintes centrales de l'audition peut également être caractérisé par une incapacité d'identification du message sonore et comprenant une difficulté d'intégration. La surdit e peut également être mixte, associant celle de transmission et de

perception [6]. D'après l'OMS, la moyenne des seuils d'audition aux fréquences conversationnelles (500, 1000, 2000 et 4000 Hz) à l'ATL permet de classer la surdité en fonction du degré de l'atteinte auditive; elle sera soit légère (26 à 40 dB), modérée (41-60dB), sévère (61-80dB) ou encore profonde (>80dB) [7].

Etiologies de la surdité

Les étiologies de la surdité sont diverses, pouvant être regroupées en causes congénitales souvent dues à des facteurs génétiques, héréditaires (syndromiques ou non syndromiques), à des complications survenant au cours de la grossesse, soit infectieuses (rubéole, syphilis) ou ototoxiques, ou encore, des complications consécutives à un ictere néonatal. Parmi les étiologies acquises pouvant survenir à tout âge, sont retrouvées les maladies infectieuses (la méningite), les affections de l'oreille (otite moyenne, labyrinthite), les traumatismes craniocéphaliques, la perte auditive induite par le bruit et par l'utilisation de traitements ototoxiques (aminosides, cytostatiques), l'avancement en âge (presbycusie), l'hypertension artérielle et les maladies métaboliques telles que le diabète sucré, l'obésité, les carences nutritionnelles, ainsi que les dyslipidémies [8].

Surdité neurosensorielle et cognition

De nombreuses études longitudinales et transversales publiées à partir de différentes cohortes de sujets âgés se sont penchées sur l'association possible entre la SNS et les performances cognitives, parmi lesquelles plusieurs d'entre elles ont identifié la SNS comme un facteur de risque potentiellement modifiable de déclin cognitif et de démence [9] après ajustement des cofacteurs tels que l'âge, le sexe, le niveau d'éducation et les comorbidités cardiovasculaires. La SNS est responsable de l'altération de la cognition globale ainsi que des différents domaines cognitifs tels que les fonctions exécutives (l'attention, la fluidité du langage, le raisonnement, la mémoire de travail), la mémoire épisodique (rappel retardé et rappel immédiat), la vitesse de traitement et la capacité visuo-spatiale; elle s'accompagne également de troubles du comportement et de la personnalité à un certain stade du processus de la maladie [10]. Le rapport publié en 2020 par la Commission Lancet, résumant divers facteurs de risques potentiellement modifiables de démence, a considéré la perte auditive comme étant l'un des facteurs de risques les plus importants de démence, suggérant qu'une perte auditive éliminée ou atténuée au milieu de la vie entraînerait une réduction de 8 % du nombre de cas de démence [11]. Parmi les différents facteurs de risques de démence, tels que la dépression (10,1 %), l'isolement social (5,9 %), le tabagisme (13,9 %), l'hypertension (5,1 %) et le

diabète (3,2 %), la fraction attribuable à la perte auditive représente la majeure partie, à savoir 23,0 % (44,52). Sa prévalence élevée, et le fait qu'elle soit sous-traitée pourtant facilement diagnostiquée, par rapport aux autres facteurs de risques, font de la SNS la principale cible dans les stratégies de prévention des troubles cognitifs notamment grâce à la réhabilitation auditive [12]. Les données provenant d'une étude de cohorte ont montré que la présence d'une surdité moyenne à sévère augmentait de 55 % le risque de survenue d'une démence à 9 ans. De moins bonnes performances de la mémoire ont également été observées auprès des participants de l'étude [13]. De plus, la perte auditive a été spécifiquement associée à un déclin de la fonction cognitive globale, de la fonction exécutive, de la vitesse de traitement et de la mémoire [14]. Cependant, les mécanismes sous-jacents à l'association entre la SNS et les troubles cognitifs ne sont jusqu'à ce jour pas clairement établis [15]. L'association entre la fonction auditive et la démence est complexe et son interdépendance avec la démence présente des défis pour l'inférence causale; des théories mécanistes actuelles considèrent principalement la déficience auditive périphérique comme une cause potentielle de démence [16]. Plusieurs études soutiennent que la SNS peut contribuer au déclin cognitif directement (mécanisme de la privation sensorielle), indirectement (mécanisme de la dégradation de l'information) ou encore du fait que les deux entités peuvent résulter d'une étiologie externe (mécanisme commun) [17].

Le mécanisme de la privation sensorielle

Grâce aux progrès de la neuro-imagerie, des liens ont pu être établis entre la perte auditive et le déclin cognitif. L'absence de stimulation auditive prolongée consécutive à une perte auditive a un effet néfaste sur la structure et le fonctionnement cérébral; elle est responsable d'une déafférentation neuronale, une réorganisation corticale avec pour conséquence, une atrophie globale du cerveau, en particulier une diminution de la substance grise au niveau du lobe temporal, des aires auditives préfrontales, frontales et de l'hippocampe, ainsi qu'une altération de l'intégrité de la microstructure de la substance blanche [18]. Ces changements s'opèrent dans des régions cérébrales essentielles au traitement cognitif (mémoire, compréhension du langage, etc.) et sont similaires à ceux observés au cours de la démence [19].

Le mécanisme de la dégradation de l'information

En effet, les personnes souffrant de SNS utilisent des ressources cognitives excessives pour améliorer leurs capacités d'écoute, rendant ainsi ces ressources indisponibles pour d'autres aspects de la cognition

supérieure durant l'écoute. Par "ressources", il s'agit des moyens nécessaires à la réalisation de tâches cognitives telles que l'attention, la mémoire de travail ou le traitement du langage. Il en découle un épuisement des réserves cognitives qui favorise le déclin cognitif [20]. Par ailleurs, la privation auditive à long terme peut avoir un impact négatif sur les performances cognitives en réduisant la qualité de la communication entre la personne atteinte de SNS et son environnement, ceci sera à la base de l'isolement social, du repli sur soi, et de la dépression qui favorisent également la survenue des troubles cognitifs majeurs [21].

Les mécanismes communs

Cette association peut être la conséquence d'une "cause commune" dans la pathogenèse des déficiences auditives et celles du SNC telles que la maladie d'Alzheimer (MA) ; la neurodégénérescence liée à l'avancement en âge pourrait être à la base d'une diminution des performances cognitive et auditives [22]; les causes microvasculaires sont retrouvées dans les maladies telles que le diabète sucré, l'athérosclérose et l'hypertension artérielle; ces pathologies vasculaires systémiques affectent à la fois la vascularisation cérébrale et celle de la cochlée, principalement au niveau de la strie vasculaire, et/ou la voie nerveuse ascendante de l'audition; elles sont responsables d'une perte auditive et d'une altération de la mémoire à long terme, et donc favorisent la survenue d'une démence [20,23]. La piste d'une cause commune d'origine génétique reste encore à investiguer, bien que la MA est associée à une moins bonne performance auditive dans le bruit, l'allèle de l'apolipoprotéine $\epsilon 4$, facteur de risque génétique le plus important de la MA, n'est pas associé à une déficience auditive [24].

Le mécanisme de la charge cognitive sur la perception

Plusieurs études corroborent le fait que la SNS pourrait être à l'origine d'une démence, mais quelques rares études soutiennent l'hypothèse selon laquelle le déclin cognitif peut être à la base d'une SNS en réduisant les ressources cognitives disponibles pour la perception auditive, ceci pourrait donc se manifester par une perte auditive et une réduction de la compréhension de la parole [17,25]. Cependant, plusieurs controverses existent autour de l'association entre la SNS et les troubles cognitifs [26].

Surdité neurosensorielle et dépression

De nombreuses études ont rapporté des associations transversales et longitudinales entre la SNS et l'augmentation des symptômes dépressifs, majoritairement chez les personnes âgées. Bien que les mécanismes impliqués dans cette association restent à

préciser, des études supposent que la SNS augmente le risque de survenue de troubles mentaux, notamment la dépression, l'anxiété, voir même la schizophrénie, en entravant l'échange d'informations et la participation sociale; ce facteur de stress persistant nuit à l'activité physique, augmente la charge psychologique et affecte le bien-être psychologique. Il est également possible que la SNS entraîne une réduction de la stimulation des voies auditives centrales, responsables d'une atrophie des régions frontales du cerveau, d'un dysfonctionnement cognitif, augmentant ainsi le risque de dépression [27,28]. Les symptômes dépressifs se caractérisent par un sentiment de tristesse permanent, une baisse de motivation et un ralentissement cognitif ; dans les cas plus graves, ils peuvent s'accompagner d'idées suicidaires; des symptômes physiques sont également fréquents tels que des douleurs vagues et chroniques, des troubles gastro-intestinaux, une asthénie physique, des troubles du sommeil et des changements d'appétit [29,30]. Certaines études ont montré que les problèmes auditifs autodéclarés des personnes atteintes de SNS n'utilisant pas d'appareils auditifs étaient associés à un risque plus élevé de dépression [30,31]. Des relations transversales significatives ont été identifiées entre la SNS définie par audiométrie et la dépression à l'échelle CES-D. Les personnes atteintes de SNS avaient 2 fois plus de risques de présenter des symptômes dépressifs au cours d'un suivi de 10 ans [32]. Cette même étude a également observé, après un suivi de 5 ans, une relation significative entre la SNS et la dépression, en rapport avec les sons de basse fréquence et de fréquence moyennes à l'audiométrie. Ces résultats correspondent à la littérature, car les sons de basse fréquence sont importants dans la compréhension des voyelles, et ceux de moyenne fréquence sont plus caractéristiques de la parole humaine dans des environnements calmes, tandis que ceux de haute fréquence sont généralement moins pertinents sur le plan clinique. Ceci explique le retrait des personnes atteintes de SNS des milieux sociaux dans lesquels le bruit de fond rend la communication difficile [33], entraînant l'isolement social et une réduction de la communication avec l'entourage (famille, amis) [34,35]. Bien que les appareils auditifs pourraient avoir un effet positif sur la cognition, il est peu probable que ce soit le cas pour l'isolement social ou la dépression [85], en plus de cela, les taux d'utilisation des appareils auditifs sont étonnamment faibles (de 4,3 % chez les personnes âgées de 50 à 59 ans et de 22,1 % chez les personnes âgées de ≥ 80 ans) et ne permettent pas d'obtenir de consensus clair quant au bénéfice que pourrait présenter l'utilisation des appareils auditifs sur la survenue des symptômes dépressifs [36,37].

Cependant, la plupart de ces études antérieures ont été menées dans des pays développés et les résultats sont mitigés car quelques rares études longitudinales n'ont pas démontré de lien entre la SNS et la dépression [38].

Surdité neurosensorielle et dyslipidémies

Divers mécanismes étiologiques sont impliqués dans la survenue de la SNS brusque, les infections virales, les maladies auto-immunes, otologiques, néoplasiques, traumatiques, ainsi que les facteurs de risques thrombotiques [39,40]. Cependant, quelle qu'en soit la cause, l'altération de la perfusion cochléaire semble être l' v nement le plus important [41-45], raison pour laquelle plusieurs études se sont penchées sur la relation possible entre la SNS et l'athérogénèse, parmi lesquelles la majorité des études ont pu établir sur base de données probantes que, des concentrations plus élevées de cholestérol, plus précisément de LDL, ont été observées chez les patients atteints de SNS brusque; ils ont ainsi émis l'hypothèse selon laquelle les dyslipidémies peuvent être considérées comme étant un facteur important dans la pathogénèse de la SNS brusque et de ce fait devraient être évaluées chez les patients atteints de SNS [42,43]. Une étude transversale de grande envergure menée auprès d'adultes coréens âgés de plus de 40 ans, a révélé qu'un taux plus élevé de HDL était associé à un risque plus faible, soit 27 % de moins, d'être affecté par une SNS, plus particulièrement dans les hautes fréquences, par contre, l'association entre la SNS et les TG ou encore le LDL n'a pas été identifié.  tant donné le rôle protecteur connu du HDL contre les changements athérosclérotiques, ce résultat semble soutenir le concept d'une microcirculation altérée dans l'oreille interne comme étant un mécanisme  thiopathog nique de SNS [44].

Conclusion

Cette revue systématique souligne les notions sur la dépression le dysfonctionnement cognitif, la dyslipidémie dans la surdité neurosensorielle acquise à Kinshasa qui est problème majeur dans le monde. Les paramètres anthropométriques et biologiques ou lipidiques suggérant le syndrome métabolique pourraient être utilisés comme biomarqueur importants pour l'évaluation de la sévérité de la perte auditive. Et pourraient également représenter un outil de dépistage des troubles cognitifs et de la dépression chez les patients avec SNS.

Contributions des auteurs

GM et BLM ont conçu et analysé les données statistiques de l'étude. NG, SK, GM, SK et ML ont contribué à la collecte des données. GM, SKL et MS ont supervisé l'étude.

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale et révisée du manuscrit.

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

1. Bonfils-Pierre C JM. Anatomie ORL. 4th ed. 2017. Paris : Lavoisier ; 2017.
2. Pickles J. An Introduction to the Physiology of Healing : Forth Edition. In: An Introduction to the Physiology of Hearing [Internet]. Brill; 2013 [cité 20 janv 2024]. Disponible sur: <https://brill.com/display/title/24209>
3. François L, Bordure P. Audiologie pratique, audiométrie. 3e edition Elsevier Masson. Paris ; 2011.
4. Collerge français d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale. ORL ECNi. 3e édition. Elsevier Masson ; 2014.
5. Quizlet [Internet]. [cité 8 avr 2024]. Altération de la fonction auditive. Dépistage de la surdité Cartes. Disponible sur: <https://quizlet.com/fr/587725532/alteration-de-la-fonction-auditive-depistage-de-lasurdite-flash-cards/>
6. Bonfils P, Ollivier Laccourreye. ORL, le livre de l'interne. Lavoisier Médecine sciences
7. Olusanya BO, Davis AC, Hoffman HJ. Hearing loss grades and the International classification of functioning, disability and health. Bull World Health Organ. 1 oct 2019;97(10):725-8.
8. Sheffield AM, Smith RJH. The Epidemiology of Deafness. Cold Spring Harb Perspect Med. sept 2019;9(9):a033258.
9. Hoff M, Skoog J, Bodin TH, Tengstrand T, Rosenhall U, Skoog I, et al. Hearing Loss and Cognitive Function in Early Old Age : Comparing Subjective and Objective Hearing Measures. Gerontology. 2023 ;69(6):694-705.
10. Ying G, Zhao G, Xu X, Su S, Xie X. Association of age-related hearing loss with cognitive impairment and dementia: an umbrella review. Front Aging Neurosci. 18 sept 2023 ;15:1241224.
11. Loughrey DG, Kelly ME, Kelley GA, Brennan S, Lawlor BA. Association of Age-Related Hearing Loss With Cognitive Function, Cognitive Impairment, and Dementia: A Systematic Review and Metaanalysis. JAMA Otolaryngol-Head Neck Surg. 1 f vr 2018;144(2):115-26.
12. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. Lancet Lond Engl. 2020;396(10248):413-46.

13. Chern A, Golub JS. Age-related hearing loss and dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. sept 2019;33(3):285.
14. Deal JA, Betz J, Yaffe K, Harris T, Purchase-Helzner E, Satterfield S, et al. Hearing Impairment and Incident Dementia and Cognitive Decline in Older Adults: The Health ABC Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1 mai 2017;72(5):703-9.
15. Gao J, Armstrong NM, Deal JA, Lin FR, He P. Hearing loss and cognitive function among Chinese older adults: the role of participation in leisure activities. *BMC Geriatr*. 19 juin 2020;20(1):215.
16. Lin FR, Albert M. Hearing Loss and Dementia – Who’s Listening? *Aging Ment Health*. août 2014;18(6):671-3.
17. Powell DS, Oh ES, Lin FR, Deal JA. Hearing Impairment and Cognition in an Aging World. *JARO J Assoc Res Otolaryngol*. août 2021;22(4):387-403.
18. Fortunato S, Forli F, Guglielmi V, De Corso E, Paludetti G, Berrettini S, et al. A review of new insights on the association between hearing loss and cognitive decline in ageing. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. juin 2016;36(3):155-66.
19. Armstrong NM, An Y, Doshi J, Erus G, Ferrucci L, Davatzikos C, et al. Association of Midlife Hearing Impairment With Late-Life Temporal Lobe Volume Loss. *JAMA Otolaryngol-- Head Neck Surg*. 1 sept 2019;145(9):794-802.
20. Wang HF, Zhang W, Rolls ET, Li Y, Wang L, Ma YH, et al. Hearing impairment is associated with cognitive decline, brain atrophy and tau pathology. *eBioMedicine*. 7 nov 2022;86:104336.
21. Griffiths TD, Lad M, Kumar S, Holmes E, McMurray B, Maguire EA, et al. How Can Hearing Loss Cause Dementia? *Neuron*. 11 nov 2020;108(3):401-12.
22. Pichora-Fuller MK. Cognitive aging and auditory information processing. *Int J Audiol*. juill 2003;42 Suppl 2:2S26-32.
23. Morita Y, Sasaki T, Takahashi K, Kitazawa M, Nonomura Y, Yagi C, et al. Age-related Hearing Loss Is Strongly Associated With Cognitive Decline Regardless of the APOE4 Polymorphism. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. déc 2019;40(10):1263-7.
24. Wayne RV, Johnsrude IS. A review of causal mechanisms underlying the link between age-related hearing loss and cognitive decline. *Ageing Res Rev*. sept 2015;23(Pt B):154-66.
25. Brenowitz WD, Filshtein TJ, Yaffe K, Walter S, Ackley SF, Hoffmann TJ, et al. Association of genetic risk for Alzheimer disease and hearing impairment. *Neurology*. 20 oct 2020;95(16):e2225-34.
26. Braak H, Braak E. Frequency of stages of Alzheimer-related lesions in different age categories. *Neurobiol Aging*. 1997;18(4):351-7.
27. Bucks RS, Dunlop PD, Taljaard DS, Brennan-Jones CG, Hunter M, Wesnes K, et al. Hearing loss and cognition in the Busselton Baby Boomer cohort: An epidemiological study. *The Laryngoscope*. oct 2016;126(10):2367-75.
28. The association of hearing impairment and its severity with physical and mental health among Chinese middle-aged and older adults - PMC [Internet]. [cité 14 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7249342/>
29. Zhao H, Wang X, Shi Y. The effect of hearing impairment and social participation on depressive symptoms in older adults: a cross-lagged analysis. *Front Comput Neurosci*. 2023;17:1240587.
30. Kennedy SH. Core symptoms of major depressive disorder: relevance to diagnosis and treatment. *Dialogues Clin Neurosci*. 2008;10(3):271-7.
31. Trivedi MH. The link between depression and physical symptoms. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2004;6(Suppl 1):12-6.
32. Brewster KK, Hu MC, Zilcha-Mano S, Stein A, Brown PJ, Wall MM, et al. Age-Related Hearing Loss, Late-Life Depression, and Risk for Incident Dementia in Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 30 avr 2021;76(5):827-34.
33. Brewster KK, Ciarleglio A, Brown PJ, Chen C, Kim HO, Roose SP, et al. Age-Related Hearing Loss and its Association with Depression in Later Life. *Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry* ; 2018;26(7):788-96.
34. Brink P, Stones M. Examination of the relationship among hearing impairment, linguistic communication, mood, and social engagement of residents in complex continuing-care facilities. *The Gerontologist*. oct 2007;47(5):633-41.
35. Mick P, Kawachi I, Lin FR. The association between hearing loss and social isolation in older adults. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg* ; 2014;150(3):378-84.
36. Wang Z, Chen D, Pan T, Chen C, Guan L. Hearing loss, depression and social participation of older adults: Evidence from the China health and retirement longitudinal study. *Geriatr Gerontol Int*. 2022;22(7):529-35.

37. Laplante-Lévesque A, Nielsen C, Jensen LD, Naylor G. Patterns of hearing aid usage predict hearing aid use amount (data logged and self-reported) and overreport. *J Am Acad Audiol.* févr 2014;25(2):187-98.
 38. Chien W, Lin FR. Prevalence of Hearing Aid Use Among Older Adults in the United States. *Arch Intern Med.* 13 févr 2012;172(3):292-3.
 39. The longitudinal effect of sensory loss on depression among Chinese older adults - PubMed [Internet]. [cité 14 nov 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33561802/>
 40. Chau JK, Lin JRJ, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *The Laryngoscope.* mai 2010;120(5):1011-21.
 41. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif.* sept 2011;15(3):91-105.
 42. Chang IJ, Kang CJ, Yueh CY, Fang KH, Yeh RM, Tsai YT. The Relationship between Serum Lipids and Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE.* 13 avr 2015;10(4):e0121025.
 43. Oreskovic Z, Shejbal D, Bicanic G, Kekic B. Influence of lipoproteins and fibrinogen on pathogenesis of sudden sensorineural hearing loss. *J Laryngol Otol.* mars 2011;125(3):258-61.
 44. Genetic and acquired prothrombotic risk factors and sudden hearing loss - PubMed [Internet]. [Cité nov 2023]. Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17334320/>
 45. Jung W, Kim J, Cho IY, Jeon KH, Song YM. Association between Serum Lipid Levels and Sensorineural Hearing Loss in Korean Adult Population. *Korean J Fam Med.* 20 sept 2022;43(5):334-43.
-