

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2021

N°:

THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 15 mars 2021

Par Tanguy DELABRE

Né le 02 août 1995 à LIEVIN

Les étiologies des acouphènes

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Thomas COLARD
Assesseurs :	Monsieur le Docteur François GRAUX
	<u>Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT</u>
	Monsieur le Docteur Xavier COUTEL



Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Habilitation à Diriger des Recherches

Assesseur à la Recherche

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en remercie.

Tout au long de mon cursus j'ai beaucoup apprécié votre capacité à partager votre savoir et votre grande sympathie.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

Monsieur le Docteur François GRAUX

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Prothèses

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

*Votre rigueur et votre expérience auront été une source
d'inspiration tout au long de mes études.
Je vous remercie pour la transmission de votre savoir au
cours de notre vacation de prothèse.
Soyez assuré de ma plus grande estime à votre égard.*

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille2

Master Recherche Biologie Santé - Spécialité Physiopathologie et Neurosciences

Responsable du Département des Sciences Anatomiques

Assesseur PACES

Je vous suis reconnaissant d'avoir accepté de diriger ce travail.

Depuis le début de mes études universitaires vous êtes un modèle de savoir. La qualité de vos enseignements et vos compétences humaines suscitent le respect.

Les deux années à vos côtés dans le cadre du monitorat d'anatomie auront été un plaisir.

J'espère que ce manuscrit sera à la hauteur de vos exigences.

Veillez croire en l'expression de ma sincère gratitude.

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire – UFR d’Odontologie de Lille

Docteur en Sciences de la Vie et de la Santé - Université de Lille

Master Recherche « Sciences, Technologies, Santé (STS), mention « Biologie Cellulaire, Physiologie et Pathologies (BCPP) », Spécialité « Biologie, Biomorphologie, Bio-ingénierie du squelette (B3)», Université Paris Descartes

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD de Lille

Lauréat de l’Académie Nationale de Chirurgie Dentaire.

Vous avez spontanément répondu volontiers à ma demande de siéger au sein de ce jury et vous en remercie.

Cela a été un réel plaisir de travailler et d’échanger avec vous en cette année de T1.

Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

A mes proches,

Table des matières

1	Introduction	16
2	Définition – Prévalence – Impact sur la qualité de vie des patients	17
2.1	Définition	17
2.2	Classification	17
2.2.1	Acouphènes objectifs	17
2.2.2	Acouphènes subjectifs	17
2.3	Prévalence	17
2.4	Impact sur la qualité de vie des patients	18
3	Physiopathologie de l'audition	19
3.1	Oreille externe	19
3.2	Oreille moyenne	19
3.3	Oreille interne	20
3.4	Voies auditives neuronales	24
3.4.1	Le nerf cochléaire	24
3.4.2	Le noyau cochléaire	24
3.4.3	Le complexe olivaire supérieur	24
3.4.4	Le lemnisque latéral	25
3.4.5	Le colliculus inférieur	25
3.4.6	Le corps géniculé médian	25
3.4.7	Le cortex auditif	25
3.5	Modèle neurophysiologique	28
3.6	Spectre acoustique	29
4	Acouphènes objectifs : étiologies	31
4.1	Origine vasculaire	31
4.1.1	Causes artérielles	31
4.1.1.1	Malformations artério-veineuses	31
4.1.1.2	Sténose et occlusion artérielle	33
4.1.1.3	Variations anatomiques et anomalies de trajet	33
4.1.2	Causes veineuses	34
4.1.2.1	Hypertension intracrânienne	34
4.1.2.1.1	Hydrocéphalie associée à une sténose de l'aqueduc du mésencéphale	34
4.1.2.1.2	Augmentation de la pression intracrânienne associée à une malformation d'Arnold-Chiari	34
4.1.2.1.3	Hypertension intracrânienne bénigne – Pseudotumor cerebri	35
4.1.2.2	Variations anatomiques du bulbe jugulaire	35
4.1.2.3	Veines mastoïdiennes émissaires	36
4.1.2.4	Compression vasculaire du nerf vestibulo-cochléaire (VIII)	36
4.2	Origine musculaire	37
4.2.1	Myoclonie du tenseur du voile du palais	39
4.2.2	Myoclonie de l'oreille moyenne	40
4.2.3	Béance tubaire	40
4.3	Origine tumorale	41
4.3.1	Tumeurs glomiques	41
4.3.2	Hémangiome caverneux	42

4.3.3	Granulome à cholestérine de l'apex pétreux.....	42
4.4	Autres	42
4.4.1	Maladie de Paget	42
4.4.2	Leucémie myéloïde chronique	43
4.4.3	Hypertension	43
4.4.4	Fistule périlymphatique	44
4.4.5	Déhiscence du canal semi-circulaire antérieur	44
4.4.6	Anémie	45
4.5	Synthèse des étiologies des acouphènes objectifs	45
5	Acouphènes subjectifs : étiologies	47
5.1	Causes périphériques.....	47
5.1.1	Oreille externe.....	47
5.1.1.1	Bouchon de cérumen.....	47
5.1.1.2	Corps étranger du conduit auditif.....	47
5.1.1.3	Exostose du conduit auditif.....	48
5.1.2	Oreille moyenne	48
Dysfonctionnement tubaire	48	
5.1.2.1.....	48	
5.1.2.2	Otite séromuqueuse.....	48
5.1.2.3	Perforation tympanique.....	49
5.1.2.4	Otite chronique cholestéatomateuse/ non cholestéatomateuse	50
5.1.2.5	Otospongiose.....	50
5.1.2.6	Lésion ossiculaire	51
5.1.3	Oreille interne.....	52
5.1.3.1	Labyrinthite bactérienne ou virale	52
5.1.3.2	Traumatisme sonore ou mécanique	52
5.1.3.3	Barotraumatisme.....	53
5.1.3.4	Toxiques	54
5.1.3.5	Maladie de Ménière	54
5.1.3.6	Maladies auto-immunes.....	55
5.1.3.7	Surdité congénitale et acquise.....	55
5.1.3.8	Presbyacousie	56
5.1.4	Nerf auditif.....	56
5.1.4.1	Schwannome du nerf vestibulaire.....	56
5.1.4.2	Neuropathies auditives	57
5.1.4.3	Maladie de Lyme.....	57
5.2	Causes centrales neurologiques	58
5.2.1.1	Traumatismes crâniens et cervicaux	58
5.2.1.2	Sclérose en plaques	58
5.2.1.3	Gain central.....	58
5.3	Causes somatosensorielles.....	59
6	Les acouphènes somatosensoriels et articulation temporo-mandibulaire ..	60
6.1	Rappels anatomiques de l'articulation temporo-mandibulaire.....	60
6.1.1	Evolution au cours du temps.....	60
6.1.2	Moyens d'union de l'articulation temporo-mandibulaire	61
6.1.3	Muscles manducateurs	61
6.1.4	Innervation	62
6.2	Théorie musculaire.....	62
6.3	Théorie anatomique.....	63
6.4	Théorie ligamentaire.....	63
7	Facteurs de risque.....	64

8 Conclusion	65
Références bibliographiques	67

1 Introduction

Les bruits perçus dans les oreilles, plus communément appelés acouphènes, sont des sensations que tout individu peut rencontrer au cours de sa vie.

De nos jours, les acouphènes sont caractérisés comme étant le symptôme d'un dysfonctionnement et non une pathologie en elle-même, ce qui sous-entend une multitude de causes pour un même signe clinique.

Les acouphènes peuvent se manifester sous différentes formes de bruits en raison d'étiologies toutes aussi variées. Le caractère invalidant de ces bruits dans le quotidien des patients amène à un besoin de soulagement.

Confrontés aux patients, les médecins oto-rhino-laryngologistes auront pour rôle d'établir un lien de cause-à-effet avec une pathologie sous-jacente quand cela est possible.

D'un point de vue odontologique, les acouphènes sont une plainte fréquemment exprimée et relevée lors des consultations d'occlusodontie. La proximité anatomique entre l'articulation temporo-mandibulaire et l'oreille moyenne expliquerait une partie de la survenue de bruits dans les oreilles par la mise en jeu de mécanismes complexes ; il s'agit donc de symptômes nécessaires à connaître.

A l'heure actuelle, il n'existerait pas de traitement efficace pour éliminer tous les acouphènes de façon définitive.

Ce manuscrit aura pour objectif de lister différentes étiologies des acouphènes de manière à améliorer leur compréhension, sans pour autant prétendre une exhaustivité en raison de la complexité des mécanismes.

2 Définition – Prévalence – Impact sur la qualité de vie des patients

2.1 Définition

Etymologiquement, acouphène est issu du grec « akouô » signifiant entendre et « phainô » voix.

Les acouphènes sont définis comme la perception d'un son dans les oreilles ou dans la tête en l'absence d'une source externe générant ce son (McFadden, 1982)(1).

Le son peut être perçu comme une pulsation, un sifflement, un bourdonnement ou même un cliquetis. Il peut être uni- ou bilatéral.

Les acouphènes sont à différencier des hallucinations, d'origine psychologique.

Cette définition est complétée par une classification des acouphènes.

2.2 Classification

2.2.1 Acouphènes objectifs

Les acouphènes objectifs sont à la fois audibles par le patient et par l'examineur. Une cause organique peut être retrouvée.

Ils sont relativement rares et représentent environ 5% des acouphènes en général (2).

2.2.2 Acouphènes subjectifs

Les acouphènes subjectifs ne sont perçus que par le patient. Ils sont le reflet d'une lésion des voies auditives périphériques et/ou d'un dysfonctionnement neurologique.

Ils peuvent également se manifester lors de troubles temporo-mandibulaires : ce sont les acouphènes somato-sensoriels. Les causes peuvent être intriquées.

La prise en charge multidisciplinaire vise à réduire les symptômes en raison de l'absence de traitement curateur.

Les acouphènes subjectifs sont les plus fréquents et représentent environ 95% des acouphènes (3).

2.3 Prévalence

Les données épidémiologiques indiquent une prévalence dans la population générale variant de 5% à 20%. Entre 1% et 3% des acouphènes sont jugés sévères.

Selon une étude menée en Corée, la prévalence des patients souffrant d'acouphènes est de 20,7%. Parmi ces patients, 69,2% n'ont pas rapporté d'inconfort ; 27,9% ont présenté un inconfort modéré ; pour 3% des patients, l'inconfort était sévère (4).

En Italie, des acouphènes ont été rapportés par 6,2% de la population adulte, soit 3 millions de personnes ; pour 1,2% de la population adulte, les acouphènes étaient sévères, représentant plus de 600 000 italiens (5).

2.4 Impact sur la qualité de vie des patients

Les acouphènes ont un retentissement important sur le quotidien des patients. Une forte association entre les acouphènes, la dépression et l'anxiété a été démontrée. Cette association présenterait également une relation de force entre la gravité des acouphènes et la probabilité d'anxiété et/ou de dépression.

Une réduction de la durée du sommeil et une augmentation du nombre de jours de travail manqués ont été signalées chez ces patients (6).

3 Physiopathologie de l'audition

Le système auditif est constitué de trois parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne.

3.1 Oreille externe

Elle est formée par le pavillon de l'oreille et le conduit auditif.

Le conduit auditif a une longueur de 2,5 centimètres et un diamètre d'approximativement 0,6 centimètres (7).

Sa forme est semblable à un tube ouvert à une extrémité et fermé à l'autre, lui conférant ses propriétés de résonance. La résonance dans le canal auditif est importante pour la perception du son. Ainsi, la diminution du diamètre du conduit auditif peut entraîner une modification de la perception du son (8).

3.2 Oreille moyenne

L'oreille moyenne comprend la membrane tympanique et trois osselets : le malleus, l'incus et le stapes (Figure 1).

D'autres structures sont également décrites dans cette cavité:

- Le tendon du muscle tenseur du tympan et le tendon du muscle stapédien ;
- la corde du tympan, branche du nerf facial (VII) ;
- la trompe auditive, reliant l'oreille moyenne au pharynx ;

La cavité est délimitée latéralement par la membrane tympanique, tandis que de l'os temporal forme une cloison médialement. Au travers de cette cloison médiale, l'os temporal présente deux ouvertures sur l'oreille interne : la fenêtre ovale répondant à la platine du stapes et la fenêtre ronde qui est recouverte d'une membrane.

La principale fonction de l'oreille moyenne est d'augmenter l'énergie sonore perçue qui sera transmise à la cochlée. Cela est permis par le rapport de surface entre le tympan et la platine du stapes (7,8).

Inversement, les sons de forte intensité peuvent être atténués par un mécanisme protecteur mettant en jeu les muscles de l'oreille moyenne (en particulier le muscle stapédien) (9).

La transmission sonore résulte de la vibration de la membrane tympanique, mettant en mouvement la chaîne des osselets. Cette chaîne d'osselets va produire une onde de pression à l'intérieur de la cochlée.

3.3 Oreille interne

Elle est constituée de deux éléments: le vestibule, organe de l'équilibre et la cochlée, organe de l'audition (Figure 1).

La cochlée est composée de trois canaux remplis de liquide :

- les rampes vestibulaire et tympanique remplies de périlymphe, semblable au liquide cébrospinal ;
- le canal cochléaire, rempli d'endolymphe (riche en ions K^+ et Cl^- , sécrétés par la strie vasculaire) ;

Le canal cochléaire, occupant une place centrale, est séparé de la rampe vestibulaire par la membrane de Reissner et de la rampe tympanique par la membrane basilaire.

L'organe de Corti constitue la partie terminale du système auditif. Il repose sur la membrane basilaire et parcourt la cochlée sur toute sa longueur (Figure 2).

L'organe de Corti est constitué de cellules sensorielles appelées cellules ciliées (10).

Nous distinguerons les cellules ciliées externes des cellules ciliées internes.

Les cellules ciliées sont organisées en rangées :

- les cellules ciliées externes, au nombre de 12 000, sont disposées en 3 à 5 rangées. Chaque cellule ciliée externe contient 50 à 150 stéréocils organisés en 3 à 4 rangées, conférant une forme de W (7) ;
- les cellules ciliées internes sont quant à elles au nombre de 3 500 en une unique rangée (7) ;

Les cellules ciliées remplissent une fonction différente :

Les cellules ciliées externes (CCE) sont qualifiées « d'amplificateur cochléaire ». Elles ont pour rôle d'augmenter l'amplitude et la sélectivité en fréquence des vibrations de la membrane basilaire pour des sons de basse intensité. Pour remplir cette fonction, les CCE ont une capacité de contraction et d'élongation. Cette capacité est permise par une protéine : la prestine. Une mutation ou l'absence de la prestine engendrerait une élévation du seuil d'audition d'environ 50dB (11).

Les cellules ciliées internes (CCI) ont pour fonction de transformer l'onde sonore, encore sous forme mécanique, en un message nerveux via la libération d'un neurotransmetteur : le glutamate (12).

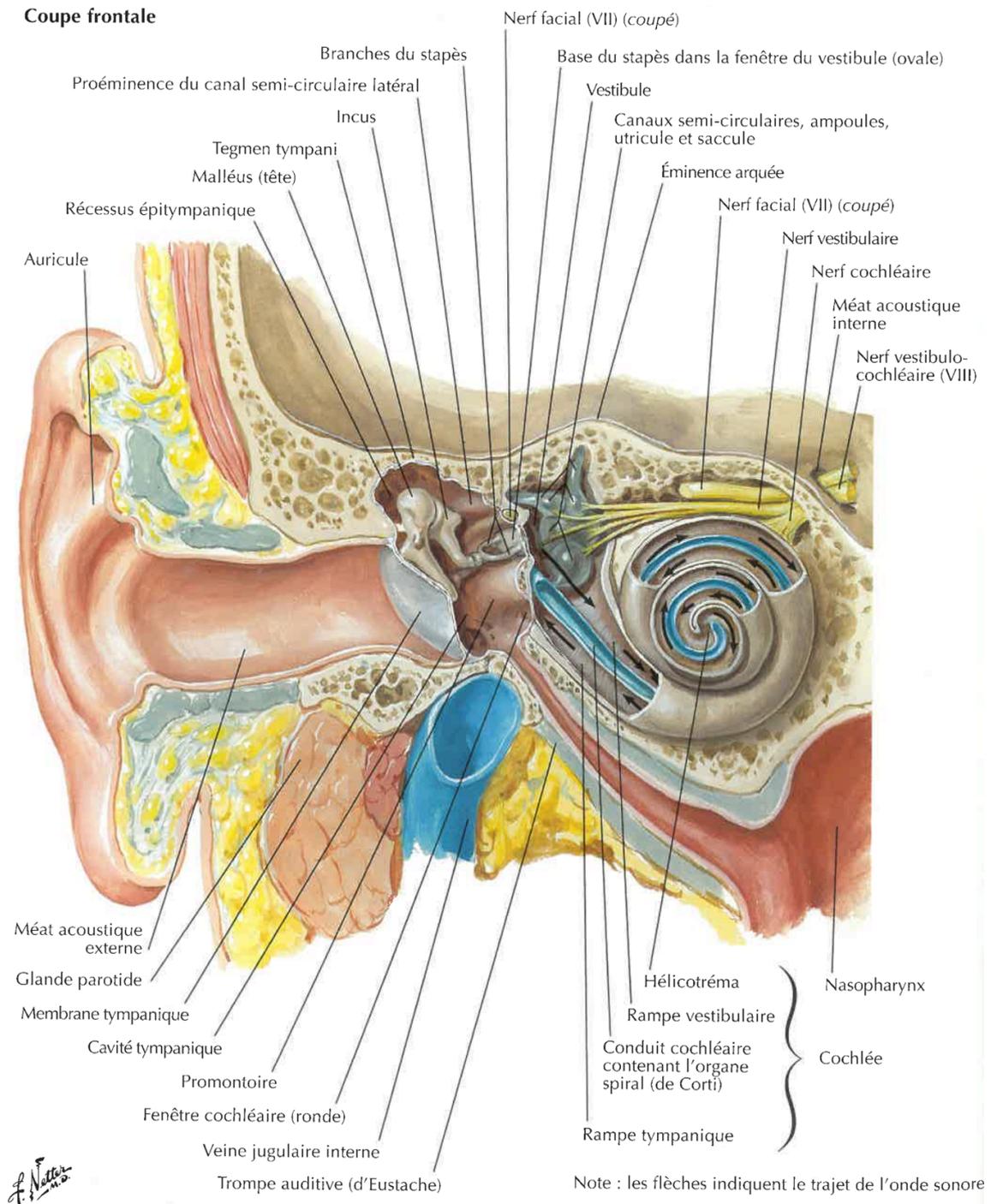


Figure 1 : Schéma d'une coupe frontale du système auditif.
Source : Atlas d'anatomie humaine, Frank H. NETTER (13).

Coupe à travers une spire de la cochlée

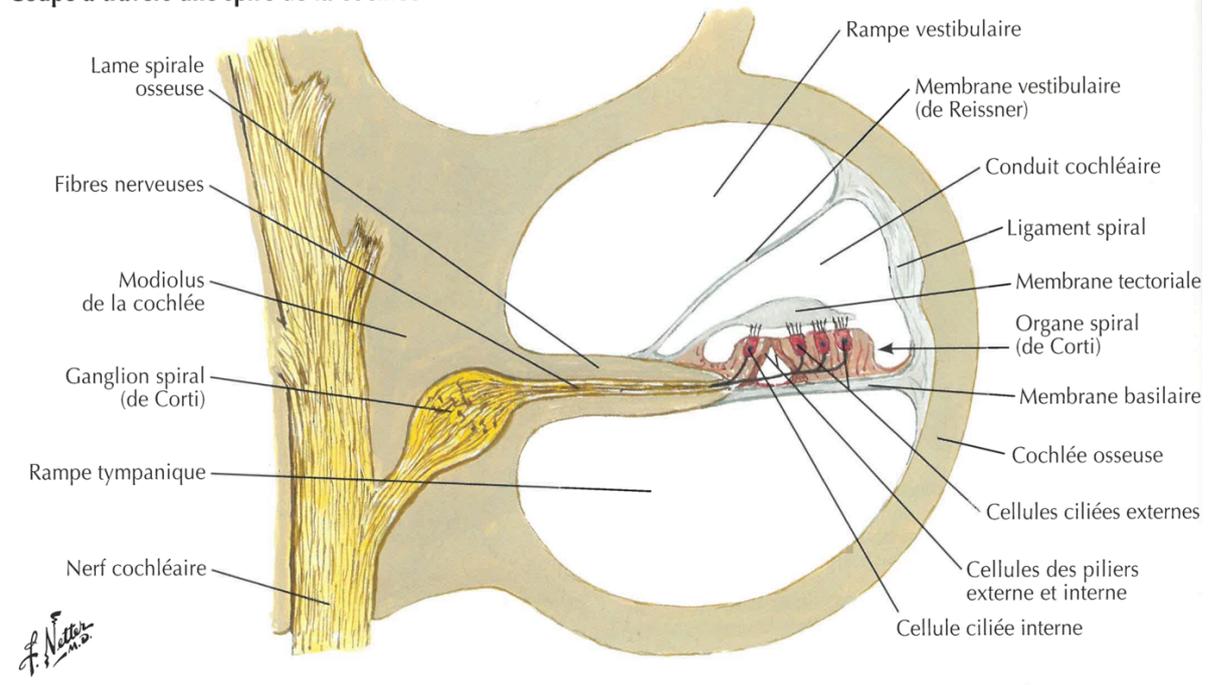


Figure 2 : Schéma d'une coupe à travers une spire de la cochlée.

Source : Atlas d'anatomie humaine, Frank H. NETTER (13).

L'onde acoustique est donc transmise par la platine du stapes sur la fenêtre ovale puis se propage le long de la rampe vestibulaire. Cette onde se déplace jusqu'à la région apicale de la cochlée et gagne la rampe tympanique puis fait vibrer la fenêtre ronde. La membrane basilaire du canal cochléaire entre alors en vibration du fait des déplacements le long des rampes vestibulaire et tympanique (Figure 3).

La membrane basilaire, de par sa structure, présente une fréquence caractéristique pour chaque portion : pour les sons aigus, la vibration se fait préférentiellement dans la partie basale de la membrane basilaire alors que pour les sons graves, il s'agit de la partie apicale ; ce processus est appelé tonotopie cochléaire (Figure3).

Les cellules ciliées vont alors jouer leur rôle et transmettre le signal sonore au nerf auditif (9).

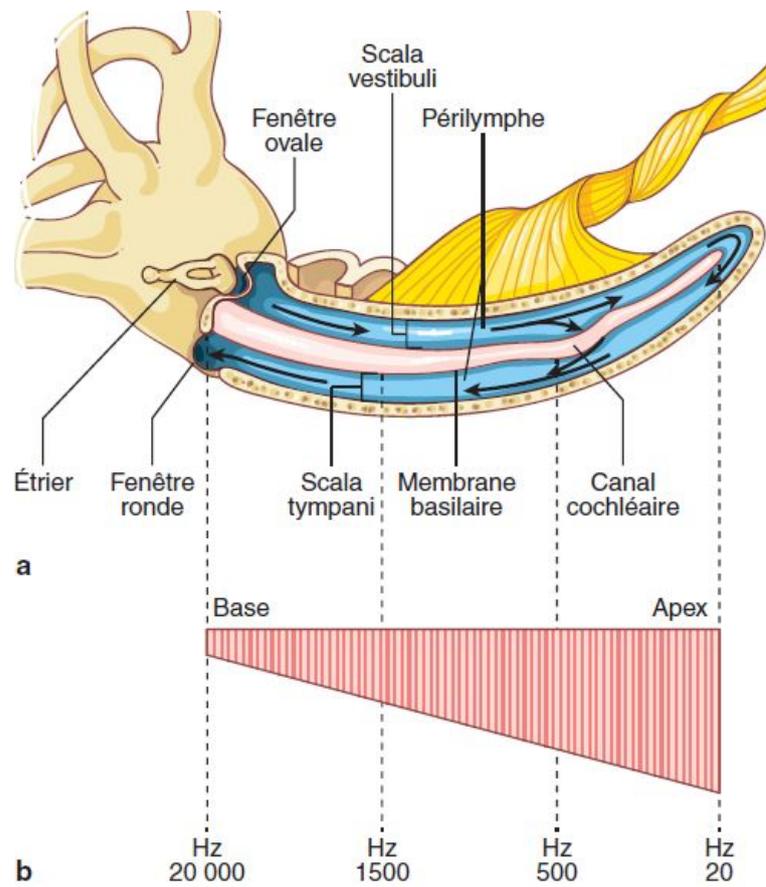


Figure 3 : Schéma d'une coupe de la cochlée « déroulée », montrant le sens de circulation de la périmylphe ainsi que la fréquence sonore caractéristique pour chaque portion.

Source : <http://campus.cerimes.fr/orl/enseignement/alteration/site/html/1.html>

3.4 Voies auditives neuronales

3.4.1 Le nerf cochléaire

Chaque cellule ciliée interne fait synapse avec 10 à 20 fibres myélinisées (de type I) du nerf cochléaire. Ces fibres correspondent à 90 à 95% du nerf cochléaire.

Les cellules ciliées externes sont quant à elles connectées à des fibres amyéliniques de type II (14).

Ce nerf va rejoindre le tronc cérébral et se diviser en deux branches avant de gagner le noyau cochléaire ipsilatéral (Figure 4).

Le nerf cochléaire conserve une tonopie : les fréquences codant les sons graves correspondent aux fibres postérolatérales alors que les fibres codant les sons aigus sont situées plus médialement (15).

3.4.2 Le noyau cochléaire

Il est le premier relai des voies auditives ascendantes (Figure 4).

Les fibres se projettent de façon ordonnée en une branche antérieure pour les sons de basse fréquence et en une branche postérieure pour les sons de haute fréquence (14).

Un premier traitement acoustique en fréquence, durée et intensité est réalisé à ce niveau.

3.4.3 Le complexe olivaire supérieur

Il est composé de deux noyaux. Ces noyaux du complexe olivaire supérieur reçoivent des signaux ascendants provenant des deux noyaux cochléaires. Le complexe est donc le premier niveau des voies auditives dans lequel une convergence des informations provenant des deux oreilles se produit (Figure 4).

Les fonctions :

- réflexe à des sons perçus associé à un mouvement de sursaut ;
- amplification ou diminution de l'intensité du signal perçu par un processus excitateur ou inhibiteur de la transmission ;
- sélectivité en fréquence pour écouter un son en particulier (9) ;

3.4.4 Le lemnisque latéral

Les axones des neurones des noyaux cochléaires et du complexe olivaire supérieur se projettent principalement vers le mésencéphale en empruntant le lemnisque latéral.

Le lemnisque latéral est divisé en deux parties distinctes : le noyau dorsal et le noyau ventral. Le noyau dorsal reçoit des signaux des deux oreilles (oreille controlatérale excitatrice, ipsilatérale inhibitrice) et est impliqué dans l'audition binaurale. Le noyau ventral reçoit principalement des signaux de l'oreille controlatérale et est impliqué dans l'audition monaurale (14) (Figure 4).

3.4.5 Le colliculus inférieur

Le colliculus inférieur est la principale structure auditive du mésencéphale.

Sauf quelques exceptions, il est un relai obligatoire des voies auditives ascendantes vers le thalamus (Figure 4).

Les fonctions sont multiples : sélectivité tonale, localisation spatiale et résolution temporelle (14).

3.4.6 Le corps géniculé médian

Le corps géniculé (anciennement appelé « genouillé ») médian est une structure thalamique riche en innervation descendante en parallèle des voies auditives ascendantes ; cela permet la constitution de boucles auditives thalamo-corticales.

Sur le plan fonctionnel, un rôle d'éveil et de reconnaissance précoce des stimuli a été mis en évidence (16) (Figure 4).

3.4.7 Le cortex auditif

Les cortex auditifs droit et gauche sont connectés par des fibres commissurales du corps calleux. Ils ont la capacité de réaliser le traitement primaire de l'information sonore complexe selon le ton, l'intensité et la direction du son.

Chaque cortex auditif est spécialisé dans un type de traitement de l'information (Figure 4) :

- le cortex droit est dévolu au traitement spectral (la perception de la hauteur tonale qui est à la base de la perception mélodique et donc de la musique) ;

- le cortex gauche est spécialisé dans le traitement temporel (discrimination temporelle de deux sons, à la base de la reconnaissance phonémique et donc de la perception du langage) ;

Il existe des efférences entre le cortex auditif primaire et le cortex auditif secondaire mais aussi vers les relais inférieurs des voies auditives descendantes.

Le traitement des stimuli sonores peut s'effectuer simultanément dans les aires primaires et secondaires.

Les voies secondaires, à la différence des voies primaires, sont des voies non spécifiques.

Les aires auditives secondaires seraient impliquées dans (Figures 5 et 6):

- les processus mnésiques et/ou le traitement émotionnel de l'information (le système limbique);
- les réactions motrices ou posturales (régions motrices) ;
- la reconnaissance (le lobe pariétal) ;
- l'éveil et l'attention (substance réticulée activatrice)(9) ;

Schémas récapitulatifs des voies auditives et leurs rôles :

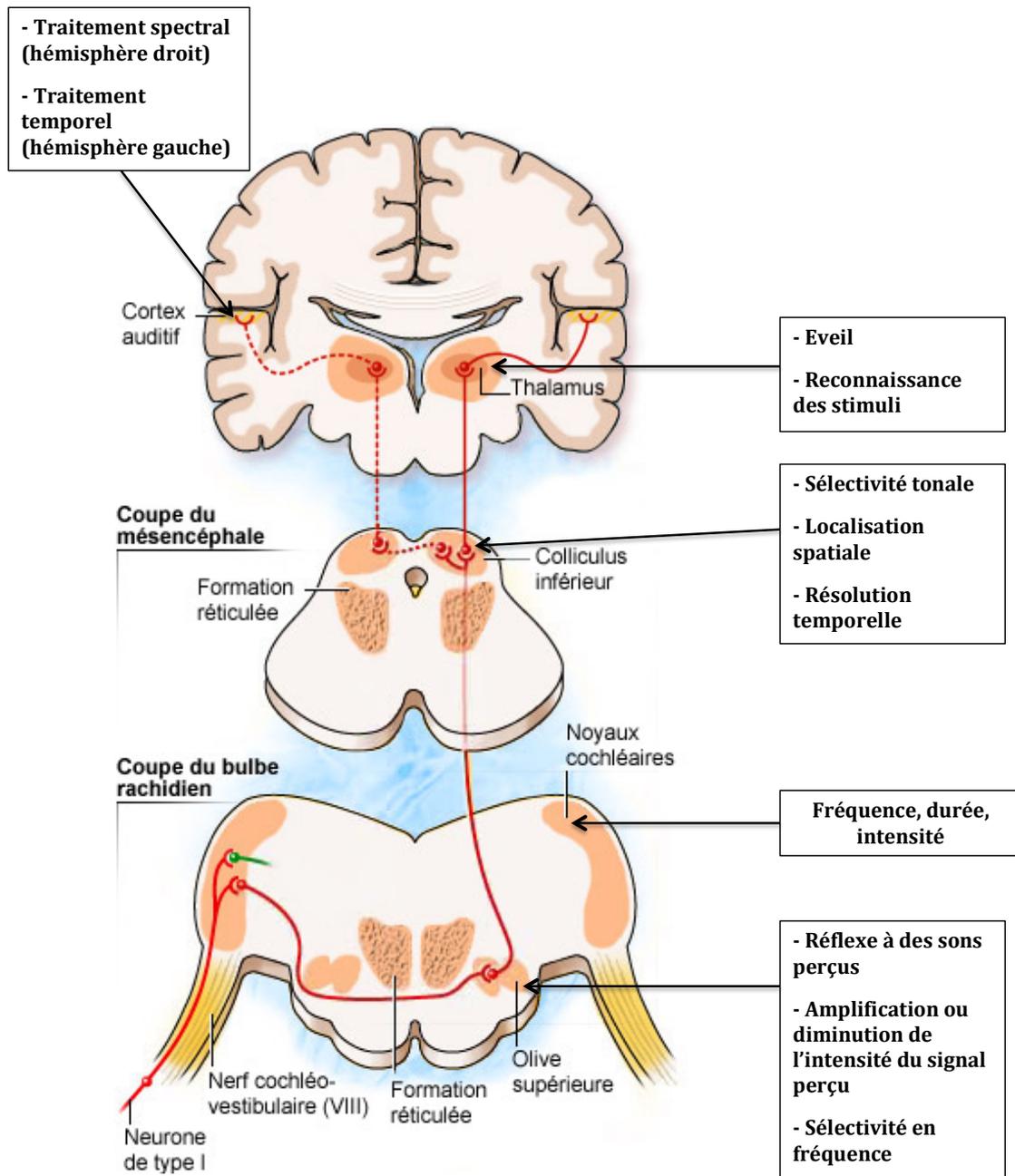


Figure 4 : Schéma des voies auditives primaires.

Source : Schéma adapté de *cochlea.org*.

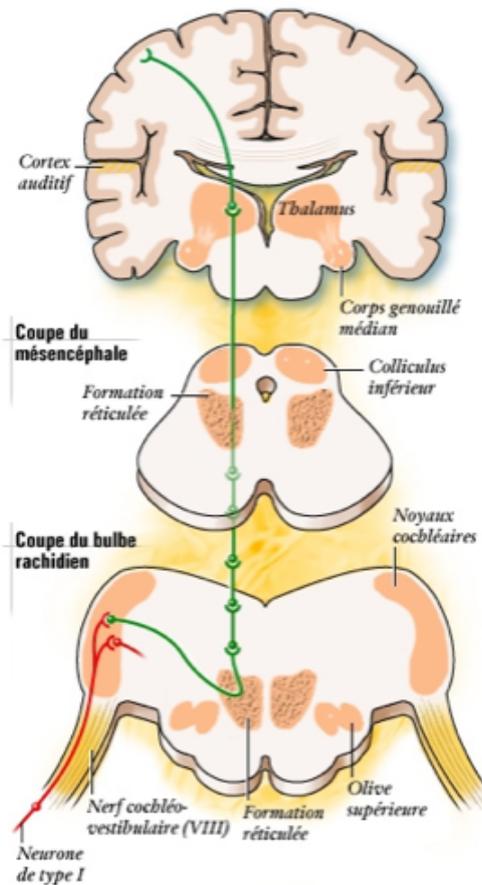


Figure 5 : Schéma des voies auditives non primaires.

Source : *cochlea.eu*

3.5 *Modèle neurophysiologique*

Il a été démontré par imagerie cérébrale une activation du système limbique, impliqué dans le traitement émotionnel et les processus mnésiques, chez les patients souffrant d'acouphènes.

Les stimulations sonores sont d'abord perçues par le cortex auditif qui va interagir avec le système limbique.

L'amygdale attribue une valeur positive ou négative au son.

Une réaction émotionnelle de stress avec une sécrétion hormonale de cortisol via l'axe hypothalamo-hypophysaire a été observée (Figure 6).

La libération de cortisol peut atteindre la cochlée et augmenter la sensibilité au bruit ; un cercle vicieux auto-entretenu s'installe alors (3).

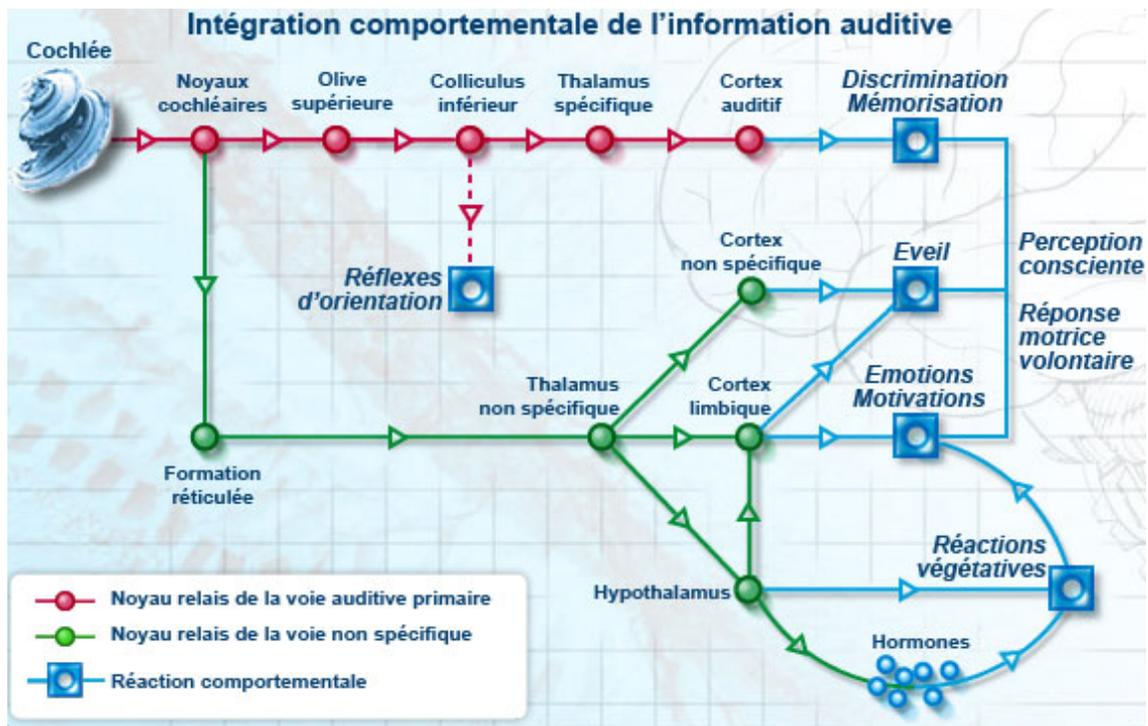


Figure 6 : Intégration comportementale de l'information auditive.

Source : cochlea.eu

3.6 Spectre acoustique

L'oreille humaine perçoit des sons de 20Hz (fréquence la plus grave) à 20 000Hz (fréquence la plus aiguë).

L'audition humaine est conçue pour fonctionner de manière optimale avec des niveaux sonores entre 0 et 80 dB à une fréquence de 1000Hz sans dommage excessif à long terme. La limite de nocivité se situe pour une plage sonore allant de 80dB à 90dB. Au-delà de cette fréquence les sons deviennent nocifs et des dommages irréversibles surviennent à partir de 110dB (10)(Figure 7).

Echelle des décibels (dB) perçus par l'oreille

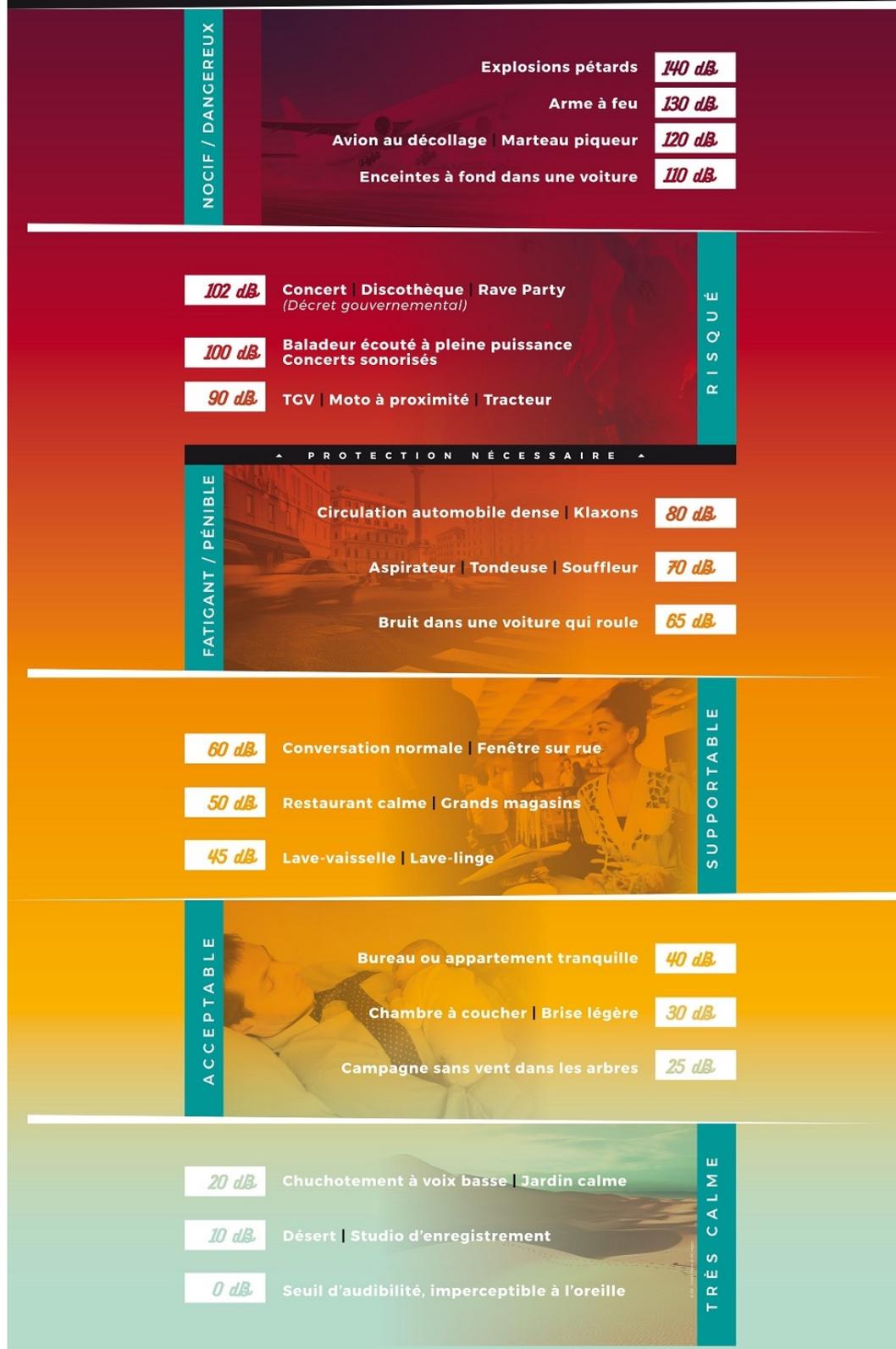


Figure 7 : Echelle des décibels perçus par l'oreille.

Source : france-acouphenes.org.

4 Acouphènes objectifs : étiologies

4.1 Origine vasculaire

Les acouphènes objectifs se manifestent principalement sous forme pulsatile.

Le flux sanguin dans le corps humain est physiologiquement laminaire. Un écoulement sanguin turbulent et/ou une modification de la pression vasculaire dans la région cervico-céphalique peut être perceptible au niveau de l'oreille interne sous forme d'acouphènes synchrones aux battements du coeur (17).

D'une manière générale, les acouphènes semblent favorisés par une prédisposition anatomique et déclenchés par des conditions physiologiques (18).

4.1.1 Causes artérielles

4.1.1.1 Malformations artério-veineuses

Une malformation artério-veineuse est définie par l'existence d'un shunt artério-veineux de nature congénitale ou acquise.

Les malformations artério-veineuses de la fosse postérieure du crâne seraient la cause la plus fréquente d'acouphènes objectifs (19).

Cette malformation est retrouvée majoritairement entre une artère occipitale (branche de l'artère carotide externe) ou les grandes artères auriculaires et un sinus transverse (19,20).

Les acouphènes sont perçus par le patient et le praticien et la palpation révélerait un bruit important. Une masse pulsatile, synchrone au pouls, est fréquemment retrouvée dans la région mastoïde homolatérale à l'acouphène (18,19).

Cette masse naît de la différence entre le flux sanguin artériel entrant et les sorties veineuses, entraînant une dilatation veineuse par hyper-débit (21).

A l'examen clinique, aucun antécédent de traumatisme n'est rapporté. L'électroencéphalogramme et les examens biologiques sont normaux.

Une radiographie du crâne n'apporterait pas d'élément permettant le diagnostic.

La mise en évidence des communications artério-veineuses est permise par angiographie (20)(Figure 8).



Figure 8: Cliché d'une angiographie mettant en évidence une malformation artérioveineuse.

Source: Objective tinnitus aurium and dural arteriovenous malformations of the posterior fossa (20).

L'artère occipitale (montrée par la flèche noire) est élargie et donne naissance à un réseau vasculaire (situé entre les flèches non remplies) qui se draine dans le sinus transverse (marqué par un astérisque).

D'autres types rares de communications artério-veineuses se produisent entre une artère méningée et un sinus veineux dural : ce sont les fistules dures artérioveineuses (FDAV).

Les FDAV sont des communications anormales, au sein des feuillets durs, entre les artères méningées et les sinus veineux durs et/ou les veines sous-arachnoïdes (22).

Les fistules dures artérioveineuses représentent environ 10 à 15 % de toutes les malformations vasculaires intracrâniennes.

Les données actuelles suggèrent que les FDAV sont des lésions acquises et se manifestent principalement à l'âge adulte (entre 50 et 60 ans), plus tardivement que les malformations artérioveineuses cérébrales (MAV) parenchymateuses (18,22).

L'origine exacte des fistules dures artérioveineuses n'est pas claire. De nombreux facteurs seraient impliqués dans la genèse de ces lésions : anomalies du système

veineux, occlusion d'un sinus veineux d'origine tumorale ou par augmentation de l'activité thrombotique.

Cliniquement, la localisation au sein de la fosse cérébrale postérieure des FDAV et la présentation des symptômes sont liées : les acouphènes pulsatiles seraient provoqués par une augmentation du flux sanguin des sinus transverse et sigmoïde.

En raison de la relative faible prévalence des FDAV et des conditions anatomiques de survenue, les FDAV sont rarement la cause d'acouphènes pulsatiles (18).

Le diagnostic est réalisé en première intention à l'aide d'imagerie par résonance magnétique (IRM) et/ou angiographie (22).

Le traitement consiste en une embolisation endovasculaire et/ou une extirpation neurochirurgicale (18).

4.1.1.2 Sténose et occlusion artérielle

Divers symptômes ischémiques avec manifestation d'acouphènes pulsatiles, causés par la sténose et l'occlusion de vaisseaux intra- et extra- crâniens ont été rapportés. Les acouphènes pulsatiles résultent d'une modification du flux sanguin dans ou autour de l'os temporal générant une vibration de la paroi des vaisseaux (23)(24).

Des cas d'acouphènes pulsatiles controlatéraux aux sténose et occlusion artérielles ont également été documentés (24,25).

Le rétrécissement de la section vasculaire peut être lié à plusieurs affections, parmi lesquelles nous pouvons citer l'athérosclérose et la dysplasie fibromusculaire des artères.

4.1.1.3 Variations anatomiques et anomalies de trajet

Des cas d'anomalies vasculaires ont été décrits comme cause d'acouphènes pulsatiles.

Parmi ces anomalies, nous pouvons citer (18,26) :

- Le trajet aberrant d'une artère carotide interne (27) ;
- Une artère carotide intratympanique ectopique ;
- La persistance d'une artère stapédienne ;
- Une artère aberrante dans la strie vasculaire ;

- Des artères carotides et vertébrales tortueuses (28) ;

Un rapport anatomique direct avec l'oreille moyenne et/ou interne peut expliquer le caractère audible de l'acouphène. De même, le transfert de la pression vasculaire sur une paroi osseuse vers l'oreille interne par conduction peut être la cause d'acouphènes pulsatiles (18).

Le diagnostic se fera à l'aide d'une angio-IRM ou par un scanner de haute résolution.

4.1.2 Causes veineuses

4.1.2.1 Hypertension intracrânienne

4.1.2.1.1 Hydrocéphalie associée à une sténose de l'aqueduc du mésencéphale

L'aqueduc du mésencéphale est un canal contenant du liquide cérébro-spinal, situé entre le troisième ventricule et le quatrième ventricule.

La sténose de l'aqueduc du mésencéphale entraîne une hydrocéphalie et un élargissement des ventricules latéraux et du troisième ventricule, associés à une hypertension intracrânienne.

L'origine de cette sténose est diverse et mal connue : elle peut être malformative, génétique, infectieuse, traumatique, tumorale, vasculaire (29).

4.1.2.1.2 Augmentation de la pression intracrânienne associée à une malformation d'Arnold-Chiari

La malformation d'Arnold-Chiari a été définie en 1891 par Hans von Chiari comme une hernie des amygdales cérébelleuses à travers le foramen magnum (Figure 9).

La cause généralement retenue est une croissance insuffisante de la fosse postérieure du crâne pendant le développement, ce qui entraîne une augmentation de la pression cérébrale et un engagement des amygdales cérébelleuses à travers le foramen magnum lui-même malformé. Il en résulte une hydrocéphalie par accumulation de liquide cérébro-spinal associée à une hypertension intracrânienne.

De nombreux symptômes sont associés à cette malformation, tels que des maux de tête dans la région occipitale, des acouphènes, des nausées, un nystagmus...

Le diagnostic est confirmé par IRM.

Le traitement consiste en une décompression par résection d'os de la région sub-occipitale (29)(30).

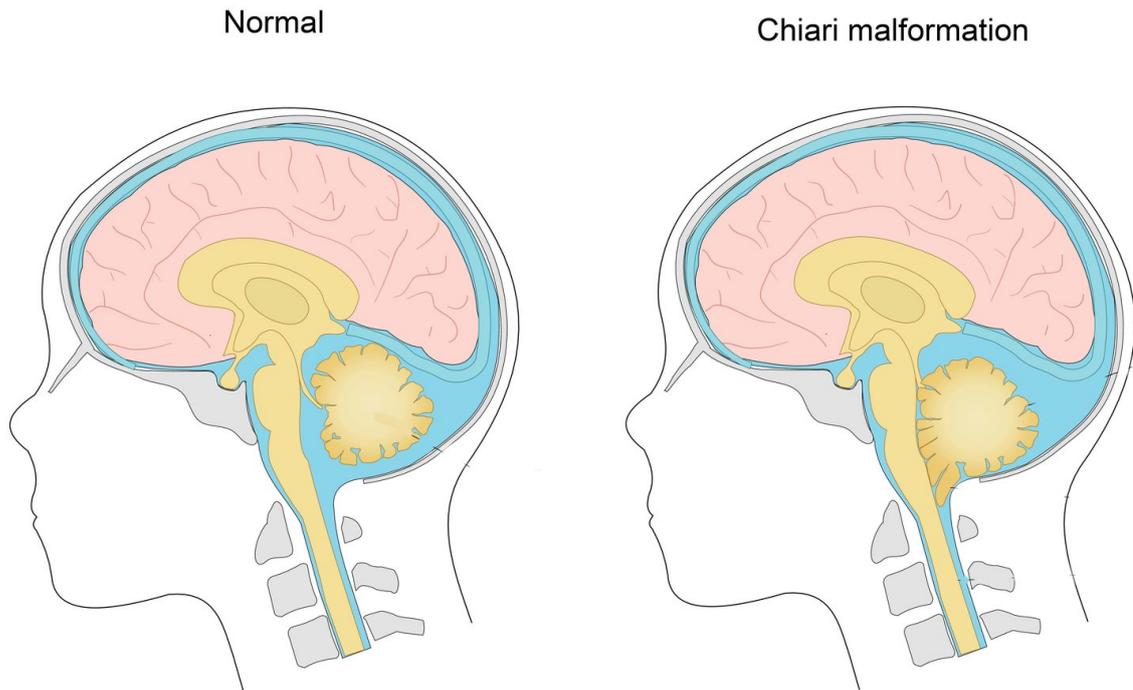


Figure 9 : Schéma d'une malformation de Chiari. Source : *nhs.uk* (31).

4.1.2.1.3 Hypertension intracrânienne bénigne – Pseudotumor cerebri

L'hypertension intracrânienne idiopathique est un syndrome neurologique défini par l'augmentation de la pression intracrânienne sans cause décelable.

Il s'agit de l'une des étiologies d'acouphènes pulsatiles, en particulier chez la femme jeune en surpoids.

La présentation clinique peut être variable avec des maux de tête, des troubles de la vision et des acouphènes. Les acouphènes pulsatiles surviennent dans 65% des cas d'hypertension intracrânienne bénigne et de distribution unilatérale (32)(18)(33)(34).

4.1.2.2 Variations anatomiques du bulbe jugulaire

Ces variations anatomiques peuvent prendre la forme d'un bulbe jugulaire haut situé ou dans un emplacement inhabituellement latéral, un bulbe jugulaire élargi ou un diverticule de bulbe jugulaire (18).

L'origine des acouphènes pulsatiles est la turbulence du flux sanguin en raison du passage du sinus sigmoïde au bulbe jugulaire, à proximité de l'oreille interne ; la

transmission sonore est favorisée par la fine épaisseur d'os temporal (parfois absente), séparant la veine jugulaire interne de la cochlée.

Les acouphènes disparaissent généralement par pression sur la veine jugulaire interne (33) (35).

4.1.2.3 Veines mastoïdiennes émissaires

Selon l'Académie de Médecine, les veines émissaires mastoïdiennes sont des reliquats embryonnaires anastomosant le sinus transverse à la veine occipitale ou un rameau de la veine jugulaire externe au travers du foramen mastoïdien.

Une veine émissaire mastoïdienne peut se trouver volumineuse et dilatée sous l'effet d'un flux sanguin élevé ou d'une veine jugulaire hypoplasique.

Ces veines ne comportent pas de valvule ; la circulation du sang peut ainsi être bidirectionnelle, suggérant la possibilité d'un flux sanguin turbulent.

Toutefois, la relation de cause à effet entre une veine émissaire mastoïdienne et la survenue d'acouphènes pulsatiles n'est pas établie ; un flux sanguin anormal et/ou une pression intracrânienne élevée pourraient influencer la survenue d'acouphènes.

Une imagerie par échographie Doppler est un outil permettant le diagnostic de veine émissaire mastoïdienne (36)(37).

4.1.2.4 Compression vasculaire du nerf vestibulo-cochléaire (VIII)

Une compression vasculaire du nerf vestibulo-cochléaire est l'une des causes d'acouphènes et de vertiges. Cette compression est plus fréquemment décrite au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Des cas de compression de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure ont été rapportés au sein du conduit auditif interne.

Le diagnostic est réalisé par une IRM.

Le traitement a consisté en une décompression par une séparation du vaisseau et du nerf (38)(39).

4.2 Origine musculaire

A la différence de l'origine vasculaire qui se manifeste sous la forme d'acouphènes pulsatiles, l'origine musculaire sera plutôt à type de cliquetis ou de « buzzer ».

Les différents muscles mis en causes sont (Figure 10 et 11) :

- le tenseur du voile du palais ;
- le tenseur du tympan ;
- le muscle stapédien ;

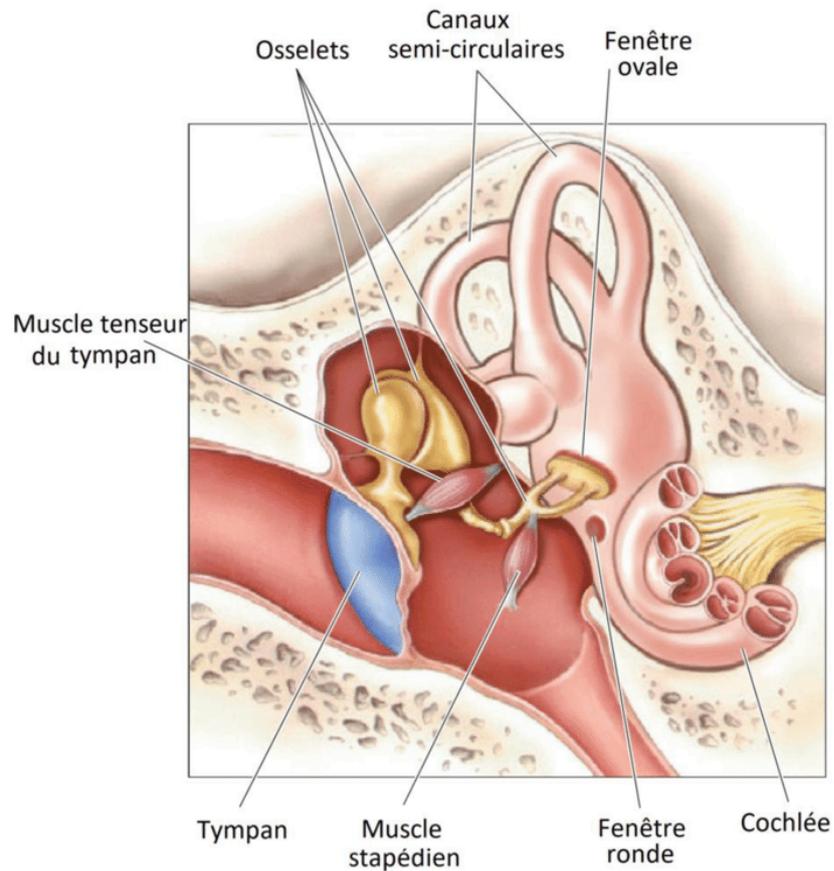


Figure 10 : Muscles de l'oreille moyenne, d'après Bear (issu du livre Neuroscience).

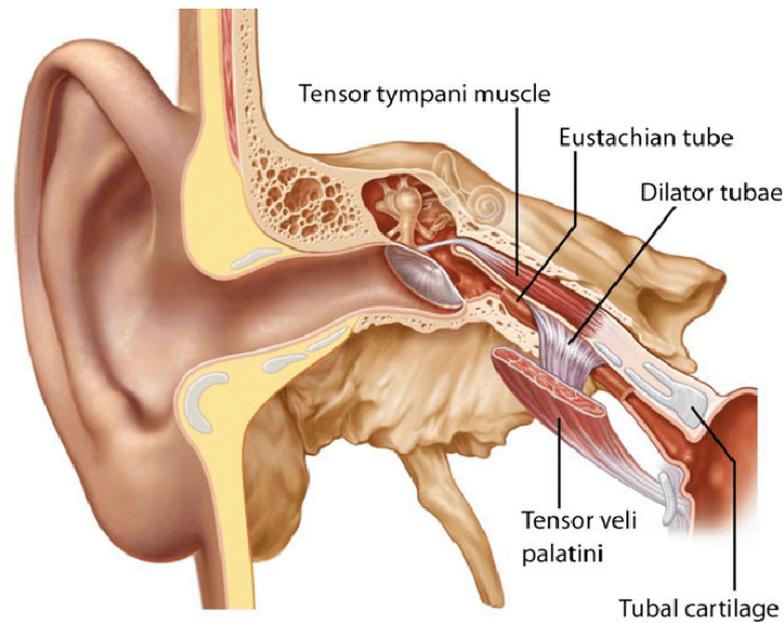


Figure 11 : Coupe frontale du système auditif comprenant l'oreille externe et l'oreille moyenne, ainsi que les structures musculaires péri-tubaires en rapport avec l'audition. Source : *Balloon Eustachian tuboplasty* (40).

Les muscles tenseur du voile du palais et tenseur du tympan s'attachent sur la trompe auditive et sont impliqués, de manière accessoire ou non, dans ses mouvements d'ouverture et de fermeture. Ce sont des muscles péri-tubaires (Figures 11 et 12).

Des études anatomiques ont démontré l'existence d'un tendon reliant le tenseur du tympan et le tenseur du voile du palais. De plus, ils sont tous les deux issus du premier arc branchial et sont innervés par une branche du même nerf : le nerf ptérygoïdien médial, branche motrice du V3. Pris ensemble, la contraction de l'un entraîne également un mouvement de l'autre. Cela provoquerait une collision entre les parois de la trompe auditive, conduisant à un son objectif, c'est à dire des acouphènes objectifs (41)(42).

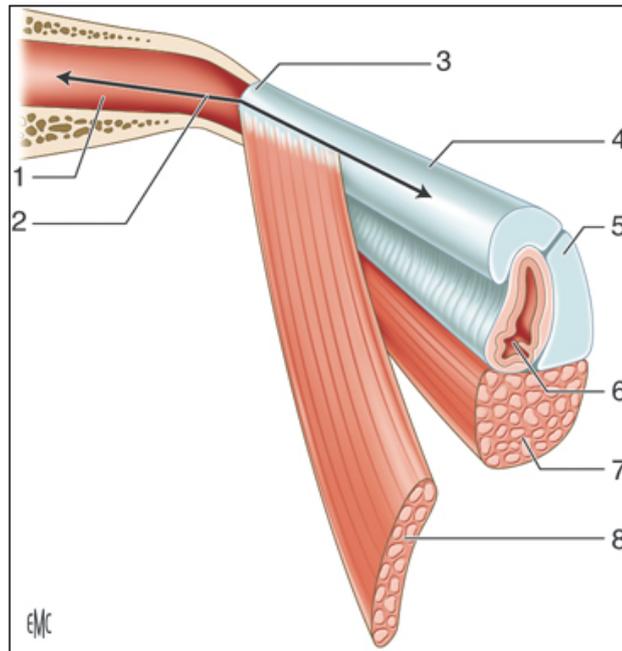


Figure 12 : Vue schématique de la trompe auditive.

Source : *Anatomie de l'oreille moyenne* (EM premium) (43).

1. *Partie osseuse de la trompe auditive ;*
2. *orifice tympanique de la trompe auditive ;*
3. *isthme de la trompe auditive ;*
4. *partie cartilagineuse de la trompe auditive ;*
5. *cartilage tubaire ;*
6. *orifice pharyngien de la trompe auditive ;*
7. *muscle élévateur du voile du palais ;*
8. *muscle tenseur du voile du palais.*

4.2.1 Myoclonie du tenseur du voile du palais

Le muscle tenseur du voile du palais, de par ses insertions, a pour rôle de relever le voile du palais et d'ouvrir la trompe auditive lors de la déglutition.

Une myoclonie palatine entrainera alors une remontée du voile du palais ainsi que des mouvements de contraction anormaux de la trompe auditive.

Bien que la cause des acouphènes ne soit pas totalement élucidée, il est pensé que ces contractions à répétition de la trompe auditive engendrent des mouvements de pression qui se transmettent au sein de l'oreille moyenne avec pour conséquences des oscillations de la membrane tympanique (44).

D'autres auteurs émettent l'hypothèse selon laquelle la collision à répétition des parois de la trompe auditive est à l'origine des bruits générant les acouphènes (41).

4.2.2 Myoclonie de l'oreille moyenne

La myoclonie de l'oreille moyenne est définie comme un mouvement rythmique de la membrane tympanique secondairement à la contraction du muscle tenseur du tympan et du muscle stapédien.

Lors de sa contraction, le muscle tenseur du tympan ouvre la trompe auditive et tire le malleus vers l'avant avec pour conséquence un mouvement de la membrane tympanique vers l'intérieur.

Le muscle stapédien a, quant à lui, pour fonction de diminuer la tension du stapes sur la fenêtre ovale afin de diminuer la propagation du son de haute intensité ; il est impliqué dans un réflexe involontaire et protecteur de l'audition : le réflexe stapédien.

L'exposition à un son élevé et l'anxiété ont été suggérés comme une possible cause de la myoclonie de l'oreille moyenne.

Le mécanisme exact concernant la source sonore des acouphènes est controversé : selon certains auteurs, le bruit est généré par la contraction musculaire alors que d'autres auteurs évoquent des vibrations de la membrane tympanique.

La myoclonie du muscle tenseur du tympan produirait un cliquetis alors que la myoclonie du muscle stapédien générerait un buzzer (45).

4.2.3 Béance tubaire

Dans les conditions physiologiques, la trompe auditive est fermée et ne s'ouvre que de manière temporaire en baillant et à la déglutition.

Les fonctions de la trompe auditive sont multiples :

- égalisation des pressions au sein de l'oreille moyenne ;
- clairance mucociliaire de l'oreille moyenne ;
- protection contre les agents pathogènes et les sécrétions du nasopharynx ;

Une des dysfonctions de la trompe auditive, la béance tubaire, se manifeste par un maintien en position ouverte avec, entre autres, pour signes une autophonie de la voix et/ou de la respiration (46).

Une autre pathologie de la trompe auditive peut survenir avec un maintien en position fermée.

Les acouphènes, lorsqu'ils sont présents, sont décrits comme un bruit d'océan tel qu'il peut être perçu dans un coquillage (47)(48).

4.3 Origine tumorale

4.3.1 Tumeurs glomiques

L'Académie de Médecine définit les paragangliomes comme « une tumeur naissant aux dépens des cellules paraganglionnaires qui appartiennent au système neuro-endocrinien diffus ».

Les paragangliomes jouent un rôle important dans l'homéostasie de l'organisme en agissant comme chémorécepteurs ou en sécrétant des catécholamines en réponse à un stress. Ce sont des tissus très vascularisés (49).

Trois principaux types de tumeurs peuvent être rencontrés (49) :

- Paragangliome tympanique et jugulaire ;
- Paragangliome vagal ;
- Paragangliome carotidien ;

Parmi les différents types de tumeurs cités, ce sont les paragangliomes tympaniques et jugulaires qui seront la cause d'acouphènes pulsatiles en raison de leur localisation (Figure 13).

Le traitement consiste en l'extirpation du paragangliome de manière chirurgicale ou par radiothérapie. Le diagnostic est réalisé par CT-scan et/ou angiographie (50).

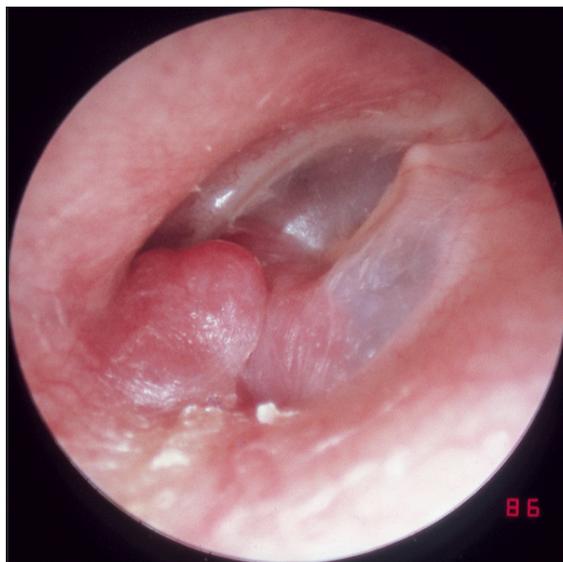


Figure 13 : Otoscopie d'un paragangliome tympano-jugulaire gauche infiltrant le plancher du conduit auditif externe.

Source : *Paragangliomes temporaux* (EM premium) (51).

4.3.2 Hémangiome caverneux

Les hémangiomes sont des malformations vasculaires en rapport avec le système nerveux central qui se produisent très rarement dans le canal auditif interne.

Certains auteurs émettent l'hypothèse selon laquelle les hémangiomes caverneux du canal auditif interne proviennent des vaisseaux traversant l'épinèvre du ganglion vestibulaire (de Scarpa). Une atteinte nerveuse par compression ou infiltration peut alors survenir.

Les symptômes peuvent varier de la perte auditive de perception (ce terme prend en compte à la fois le déficit au niveau de l'oreille interne, mais aussi au niveau nerveux) à la paralysie faciale en fonction de la zone en souffrance, même si la lésion est de petite taille.

Le traitement de choix pour ce type de tumeur est l'ablation chirurgicale le plus précocement possible afin de préserver l'intégrité des structures nerveuses (52).

4.3.3 Granulome à cholestérine de l'apex pétreux

Il s'agit d'une lésion kystique d'évolution lente avec des manifestations otologiques et/ou une paralysie des nerfs crâniens.

L'origine quant à la formation du granulome à cholestérine est discutée.

Plusieurs signes sont associés : hypoacousie et vertiges, acouphènes, hypoesthésies du nerf trijumeau, diplopie, paralysie et céphalées.

Le diagnostic est permis par l'IRM. La prise en charge chirurgicale vise à vidanger le granulome et à aérer la cavité (53) (54).

4.4 Autres

4.4.1 Maladie de Paget

La description clinique et pathologique de la maladie de Paget a été fournie en 1877 par Sir James Paget.

La maladie se caractérise par une anomalie associant une augmentation de l'activité des ostéoclastes et des ostéoblastes, avec une augmentation de la résorption et de la formation osseuse, entraînant des déformations du squelette.

L'origine de ce mécanisme n'est pas complètement comprise mais les facteurs génétiques jouent un rôle important.

Les symptômes associés sont la surdité, les acouphènes, des douleurs osseuses, fractures, arthrite.

La maladie de Paget affectant les os crâne peut provoquer une obstruction du méat acoustique externe avec pour conséquence une surdité de conduction.

L'oblitération du labyrinthe donne lieu à une surdité de perception qui peut être différenciée de l'otospongiose par son apparition tardive (55).

4.4.2 Leucémie myéloïde chronique

La leucémie myéloïde chronique est une maladie myéloproliférative se manifestant par une hyperleucocytose.

L'augmentation du taux de leucocytes provoque une augmentation de la viscosité du sang entraînant une diminution du flux sanguin ; il en résulte une hypoxie tissulaire, voire un arrêt de la perfusion des capillaires.

Les symptômes otologiques peuvent être une perte d'audition, des acouphènes, une infection de l'oreille moyenne, des vertiges...

Des cas de la littérature ont rapporté la survenue brutale d'acouphènes comme premier élément diagnostique de la leucémie myéloïde chronique (56)(57).

4.4.3 Hypertension

L'hypertension artérielle est une affection multifactorielle caractérisée par une pression systolique supérieure ou égale à 140mmHg et/ou une pression diastolique supérieure à 90mmHg.

Les trois principaux mécanismes évoqués pour sa contribution au déclenchement d'acouphènes sont :

- des dommages liés à la microcirculation de l'oreille interne, et en particulier la strie vasculaire ;
- la prise de médicaments anti-hypertenseurs en raison d'une possible oto-toxicité causant une altération des structures de l'oreille interne et/ou du nerf auditif ;
- les bruits générés par l'hypertension ;

Le diabète et une dyslipidémie associés à l'hypertension sont des facteurs supplémentaires liés à l'apparition d'acouphènes (58).

4.4.4 Fistule périlymphatique

Les fistules périlymphatiques (pour rappel, la périlymphe est le liquide contenu dans les rampes vestibulaire et tympanique au sein de la cochlée) se caractérisent par un écoulement de liquide périlymphatique dans l'oreille moyenne provenant du labyrinthe au travers d'une brèche de la fenêtré ovale ou de la fenêtré ronde.

Les symptômes les plus fréquents sont des vertiges, des acouphènes et une hypoacousie.

L'association d'un traumatisme à ces symptômes augmente la suspicion de fistule périlymphatique.

La notion de traumatisme peut faire référence à une chirurgie otologique, un blast (i.e. effet souffle), les traumatismes directs de l'oreille et les barotraumatismes.

Il n'existe pas de manière sûre de les identifier en préopératoire ; il faut s'aider du contexte clinique et des examens complémentaires (59).

4.4.5 Déhiscence du canal semi-circulaire antérieur

La déhiscence d'un canal semi-circulaire est un syndrome congénital affectant principalement le canal supérieur et moins fréquemment le canal semi-circulaire postérieur au sein de l'os temporal.

Décrit par Minor en 1998, la prévalence de l'anomalie est d'environ 0,5% dans la population générale.

Le symptôme le plus caractéristique est le phénomène de Tullio, associant vertiges et nystagmus. La surdité (le plus souvent de transmission) complète volontiers l'ensemble du tableau. Les symptômes cliniques s'expliquent par la création d'une troisième fenêtré au sein de l'oreille interne (60).

Les signes de déhiscence du canal semi-circulaire sont une absence d'os recouvrant un canal semi-circulaire, généralement la partie antérieure.

Le diagnostic est fait par TDM. Cependant, seule une fraction des déhiscences des canaux semi-circulaires provoquent réellement des symptômes audiovisuels:

- Phénomène de Tullio : symptômes vestibulaires pouvant être causés par des sons forts, tels que vertiges, nystagmus, oscillopsie
- Perte auditive conductrice causée par des ondes sonores s'échappant dans une zone de déhiscence (troisième fenêtré)

- Augmentation de la conduction osseuse avec une perception accrue des sons produits par le corps lui-même tels que les sons du flux sanguin, l'autophonie, les mouvements des yeux et la perception acoustique des pas du patients.

Le traitement de la déhiscence du canal semi-circulaire est une intervention chirurgicale visant à couvrir le canal semi-circulaire affecté ou à l'oblitérer (18).

4.4.6 Anémie

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, l'anémie est définie comme un taux de l'hémoglobine inférieur à 13,0g/dl chez l'homme et 12,0g/dl chez la femme.

L'anémie se traduit par une baisse de l'hémoglobine et donc de la capacité à transporter l'oxygène aux tissus pouvant conduire à une hypoxie.

Deux mécanismes peuvent se produire :

- En compensation à l'hypoxie, des changements hémodynamiques peuvent survenir avec une augmentation du pouls et du débit sanguin ;
- Une déficience de l'apport en oxygène peut, à long terme, entraîner des dommages au niveau du système de l'oreille interne ;

La manifestation des acouphènes au cours de l'anémie sera plutôt de forme pulsatile.

De nombreux facteurs liés à l'âge des patients peuvent s'ajouter à l'anémie compliquant la résolution des acouphènes (61).

4.5 Synthèse des étiologies des acouphènes objectifs

Comme nous l'avons décrit ci-dessus, les acouphènes objectifs peuvent trouver une étiologie notamment vasculaire, musculaire ou même encore tumorale. Un schéma de synthèse reprend des étiologies possibles d'acouphènes objectifs (Figure 14).

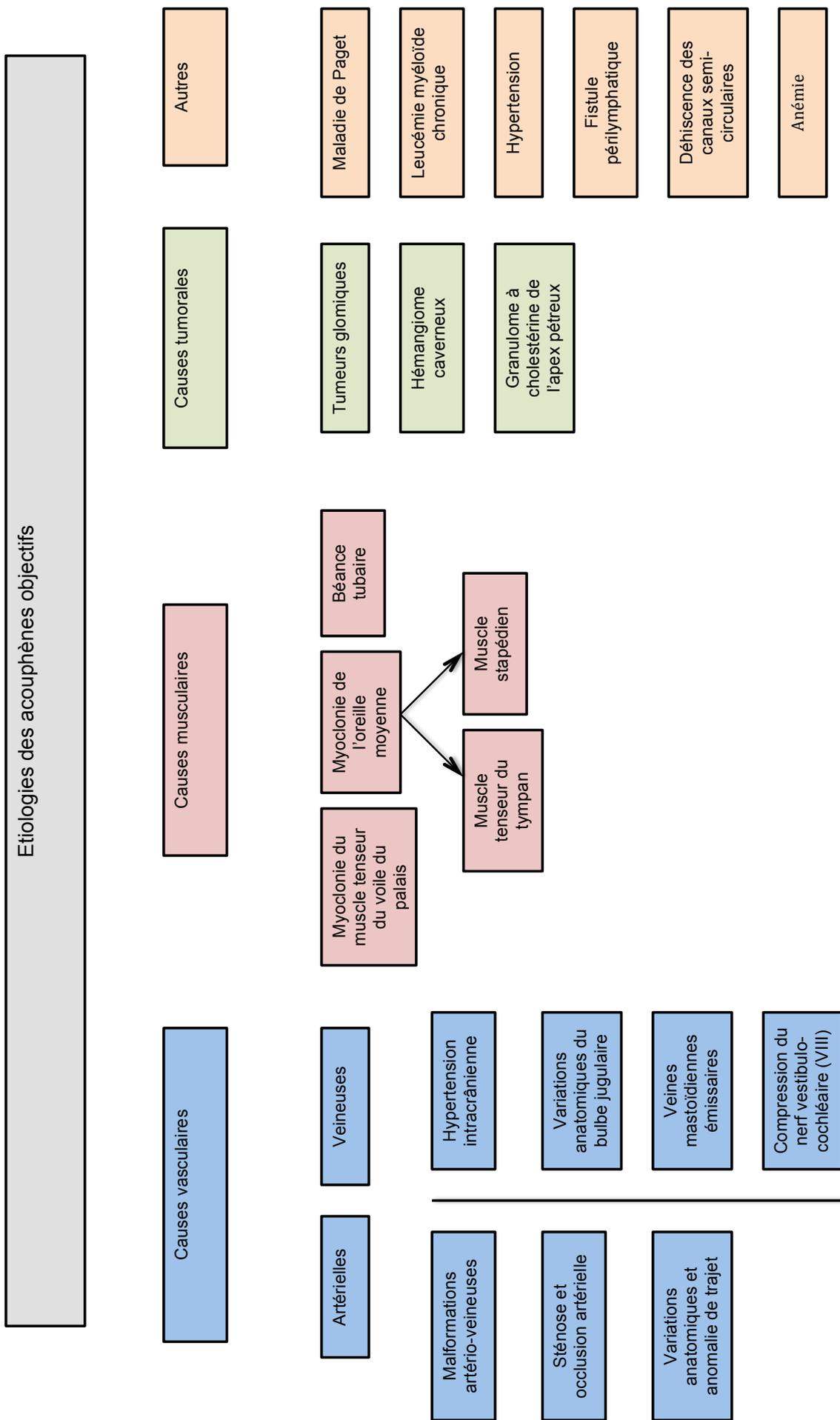


Figure 14 : Schéma de synthèse des étiologies des acouphènes objectifs.

5 Acouphènes subjectifs : étiologies

5.1 Causes périphériques

La perte d'audition est la principale cause des acouphènes.

5.1.1 Oreille externe

Au niveau de l'oreille externe, la principale cause d'acouphènes est la baisse de l'audition par obstruction du conduit auditif externe.

5.1.1.1 Bouchon de cérumen

La production de cérumen est un processus physiologique chez l'Homme. Son rôle est d'hydrater le tissu cutané du conduit auditif externe et de protéger des infections.

L'expulsion du cérumen se fait spontanément avec la mastication. Toutefois, il arrive que ce mécanisme d'auto-nettoyage ne soit pas efficace et une accumulation de cérumen survient. Cela peut alors obstruer le conduit auditif, faire pression sur la membrane tympanique et causer une surdité de transmission. De la même façon, les vibrations du tympan sur le bouchon de cérumen et/ou l'effet de résonance peut provoquer des acouphènes.

Il est estimé que 6% de la population générale soit affectée par un bouchon de cérumen et jusqu'à 30% chez les personnes âgées (62,63).

5.1.1.2 Corps étranger du conduit auditif

Les corps étrangers du conduit auditif et/ou leurs complications sont l'un des motifs de consultation dans les services d'oto-rhino-laryngologie.

L'introduction d'objets dans les oreilles est une pratique au sein de la population générale, que ce soit pour l'hygiène ou par habitude. Les plus jeunes qui prennent conscience de leur corps peuvent être également amenés à s'introduire des objets dans les oreilles. Les insectes représenteraient quant à eux 14% des corps étrangers du conduit auditif.

Les symptômes sont variés et peuvent aller de la démangeaison à la douleur, en passant par la perte d'audition et les acouphènes (64).

5.1.1.3 Exostose du conduit auditif

L'exostose du conduit auditif est la plus courante des tumeurs bénignes du conduit auditif externe, par un accroissement osseux à partir de l'os temporal.

Ces lésions sont fréquemment rencontrées lorsque l'oreille est souvent exposée à l'eau froide, généralement en dessous de 19°C ; elles se retrouvent majoritairement chez les surfeurs professionnels avec une prévalence allant de 70% à 80%.

Bien souvent, les exostoses sont asymptomatiques mais elles peuvent provoquer une otite récurrente, des démangeaisons, douleurs, sensation de plénitude auditive, une baisse de l'audition et des acouphènes (65)(66).

5.1.2 Oreille moyenne

5.1.2.1 Dysfonctionnement tubaire

Pour établir le diagnostic d'un dysfonctionnement tubaire, le patient doit présenter des symptômes de déséquilibre de la pression dans l'oreille affectée. Ces symptômes peuvent se manifester par une sensation de plénitude auditive, un inconfort, des douleurs, une sensation d'audition étouffée.

Le dysfonctionnement tubaire peut recouvrir deux situations : le maintien en position ouverte, d'origine musculaire, comme nous l'avons évoqué dans la partie « 3.2.3. Béance tubaire », ou alors une obstruction avec l'impossibilité d'équilibrer les pressions dans l'oreille moyenne.

Ce dysfonctionnement dilatatoire fait souvent suite à un épisode infectieux des voies respiratoires supérieures, ou à l'exacerbation d'une rhinite allergique qui provoque une inflammation des tissus environnants avec un rétrécissement de la lumière de la trompe auditive.

Les patients rapportent fréquemment une altération de l'audition et une perception d'acouphènes (48).

5.1.2.2 Otite séromuqueuse

L'otite séromuqueuse est caractérisée par une inflammation de l'oreille moyenne associée à un épanchement liquidien rétro-tympanique.

Il s'agit d'une affection multifactorielle survenant le plus fréquemment chez le sujet jeune mais également chez l'adulte.

Plusieurs études ont souligné les mécanismes inflammatoires à l'origine de l'otite séromuqueuse, avec une présence de bactéries et virus dans les sécrétions.

Un terrain allergique, des reflux gastro-oesophagiens ou même des facteurs environnementaux sont des facteurs prédisposant à l'otite séromuqueuse.

Les symptômes sont très divers, nous pouvons retrouver : une baisse de l'audition, une sensation d'oreille bouchée, des vertiges, des acouphènes, des troubles du langage... Ils sont la conséquence de l'obstacle à la transmission des ondes sonores causé par la présence de liquide.

Le traitement est avant tout médical. Une intervention chirurgicale peut être proposée par le chirurgien face à une chronicisation (67) (68).

5.1.2.3 Perforation tympanique

La perforation de la membrane tympanique se caractérise par un « trou » laissant communiquer l'oreille externe et l'oreille moyenne.

Pour rappel, le tympan est une structure cartilagineuse ayant pour fonction de transmettre les ondes sonores de l'oreille externe à la chaîne ossiculaire de l'oreille moyenne par vibration. Ainsi, une perforation du tympan entraînera une baisse de l'audition.

La perforation tympanique survient principalement chez le sujet jeune à la suite d'une otite moyenne aiguë et plus rarement chez l'adulte en raison d'un traumatisme.

Quelle que soit la cause de la perforation, les signes et symptômes seront les mêmes : une douleur d'apparition soudaine, suivie d'un soulagement et une otorrhée.

Le pronostic est favorable avec un faible risque de complication (69).

5.1.2.4 Otite chronique cholestéatomateuse/ non cholestéatomateuse

L'otite chronique suppurative de l'oreille moyenne fait souvent suite à l'otite séromuqueuse. Cette pathologie peut être associée ou non au développement d'un cholestéatome.

Un cholestéatome est une masse d'allure kystique, recouverte de kératine et bordée par un épithélium pavimenteux stratifié.

Les cholestéatomes peuvent être de nature congénitale ou acquise.

L'origine de cette lésion n'est pas claire, la théorie retenue est celle de la « poche de rétraction » : en présence d'un dysfonctionnement de la trompe auditive, une pression négative se crée au sein de l'oreille moyenne. Une portion de la membrane tympanique se retrouve alors aspirée. Sur la portion séquestrée se développe du tissu kératinisé.

La principale caractéristique des cholestéatomes est l'activité ostéoclastique en raison du tissu de granulation et des médiateurs de l'inflammation présents à la périphérie.

L'activité ostéoclastique s'étendant alors à mesure que la lésion évolue, les osselets de l'oreille moyenne ainsi touchés ne pourront plus transmettre l'information sonore et cela aura pour conséquence une surdité de transmission (70).

5.1.2.5 Otospongiose

L'otospongiose est une pathologie chronique au cours de laquelle se produit un remodelage osseux anormal caractérisé par une résorption osseuse, le dépôt de nouvel os et une prolifération vasculaire dans l'os temporal.

La fixation du stapes sur la fenêtre ovale serait également l'une des conséquences de l'otospongiose.

La baisse de l'audition et les acouphènes sont les premiers signes de cette affection.

Le mécanisme physiopathologique de survenue des acouphènes n'est pas clairement établi. Parmi les hypothèses avancées, la vascularisation du tissu osseux nouvellement formé pourrait être source d'acouphènes pulsatiles. L'autre hypothèse concerne la fixation du stapes sur la fenêtre ovale : la réduction de la vibration du fluide dans l'oreille interne et/ou la production de métabolites toxiques pourrait générer des acouphènes (71)(72).

5.1.2.6 Lésion ossiculaire

La chaîne des osselets de l'oreille moyenne peut être amenée à subir des lésions.

Les principales causes des lésions ossiculaires sont :

- L'introduction de corps étrangers dans l'oreille ;
- les traumatismes crâniens, en raison d'un accident de la circulation par exemple ;
- les coups portés à la tête dans la région temporale, pariétale ou occipitale, avec ou sans fracture osseuse ;

Les lésions ossiculaires peuvent se manifester sous différentes formes, parmi celles-ci, nous pouvons retrouver :

- la luxation des osselets ;
- la fracture des osselets ;
- la dislocation articulaire et notamment incudo-stapédienne (Figure 15) ;

La lésion ossiculaire est à rechercher face à une surdité se prolongeant durant plus de 2 mois (73).

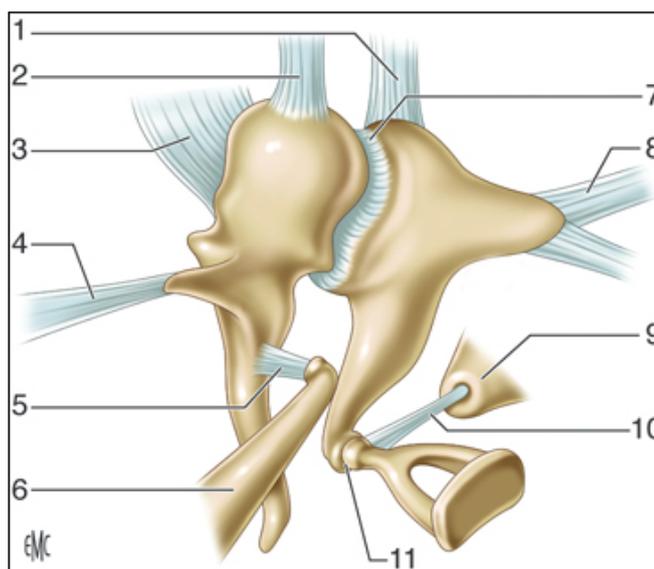


Figure 15 : Articulations interossiculaires.

Source : *Anatomie de l'oreille moyenne* (EM premium) (43).

- | | |
|-----------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| 1. <i>Ligament supérieur de l'incus ;</i> | 7. <i>articulation incudomalléaire ;</i> |
| 2. <i>ligament supérieur du malleus ;</i> | 8. <i>ligament postérieur de l'incus ;</i> |
| 3. <i>ligament latéral du malleus</i> | 9. <i>éminence pyramidale ;</i> |
| 4. <i>ligament antérieur du malleus ;</i> | 10. <i>tendon du muscle stapédien ;</i> |
| 5. <i>tendon du muscle tenseur du tympan ;</i> | 11. <i>articulation incudostapédienne ;</i> |
| 6. <i>muscle tenseur du tympan à l'intérieur de son canal ;</i> | |

5.1.3 Oreille interne

5.1.3.1 Labyrinthite bactérienne ou virale

Le labyrinthe, qui est une autre appellation de l'oreille interne, est situé dans le rocher de l'os temporal. Sa structure est composée de deux entités : le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux.

Une labyrinthite est une inflammation du labyrinthe membraneux.

Les signes associés sont des vertiges, nausées, vomissements acouphènes et/ou perte ou baisse de l'audition.

De nombreuses autres affections comme les accidents vasculaires cérébraux (AVC) partagent les mêmes signes, c'est pourquoi une anamnèse approfondie doit être menée.

Les labyrinthites virales sont les plus souvent secondaires à une infection des voies respiratoires supérieures.

Bien que l'étiologie exacte ne soit pas connue, le patient est souvent confronté à une perte d'audition de perception avec l'atteinte du nerf cochléaire et/ou vestibulaire. Des recherches mettent en cause la libération de protéine de l'inflammation associée au cytomégalovirus.

En ce qui concerne les labyrinthites d'origine bactérienne, elles seraient secondaires à une méningite ou à une otite moyenne.

Selon le type de labyrinthite – séreuse ou suppurée – la cause diffère : l'inflammation peut résulter des toxines bactériennes ou des médiateurs de l'inflammation ou alors directement des bactéries (74).

5.1.3.2 Traumatisme sonore ou mécanique

Les traumatismes acoustiques sont les causes les plus fréquentes de baisse d'audition et d'acouphènes. La présence d'acouphènes étant associée à une baisse de l'audition, l'âge est un facteur prédictif à leur survenue.

Le mécanisme de survenue des acouphènes à la suite d'un traumatisme n'est pas clairement élucidé en raison d'une composante complexe : il y aurait une atteinte à la

fois du système auditif mais également l'intervention de processus mnésiques, des émotions et du stress.

Toutefois, il a été démontré qu'une exposition répétée à une source sonore élevée engendre des dommages au niveau des cellules ciliées transmettant l'information sonore entre l'oreille interne et le nerf auditif.

Parmi les théories avancées pour expliquer la survenue des acouphènes, une hyperactivité neuronale du système auditif central ferait suite à la perte d'informations neurales entre l'oreille et le cerveau.

De récentes études indiquent que les acouphènes subjectifs sont associés à une perte auditive, même si cette perte n'est pas toujours observée par un audiogramme. Un déficit de la fonction nerveuse auditive est compensé au niveau du tronc cérébral pour normaliser les niveaux d'activité neuronale dans le système auditif central, ce qui indique que les acouphènes sont favorisés par des mécanismes homéostatiques. Ainsi, les acouphènes subjectifs sont potentiellement un symptôme précoce d'une lésion auditive même si des changements audiométriques ne sont pas mesurables (75).

5.1.3.3 Barotraumatisme

Le barotraumatisme est une lésion provoquée au sein de l'oreille lors d'une brusque variation de pression. Il peut être de deux types : implosif ou explosif.

Le barotraumatisme survient le plus classiquement lors de la plongée sous-marine. A mesure que le plongeur descend, la pression augmente et la membrane tympanique est pressée médialement. Le stapes s'enfonce alors sur la fenêtre ovale, ce qui engendre une augmentation de pression dans la cochlée. Il en résulte un « bombé » de la fenêtre ronde.

Pour équilibrer les pressions, une tentative de manœuvre de Valsalva sera effectuée par le plongeur. Si cette manœuvre est de trop forte intensité, l'augmentation de la pression intracrânienne peut se transmettre à la cochlée : la pression étant largement augmentée, une rupture de la fenêtre ronde peut survenir. C'est le barotraumatisme explosif.

A l'inverse, un barotraumatisme implosif se produit lorsqu'une manœuvre de Valsalva se révèle efficace avec une ouverture de la trompe auditive brutale, ce qui entraîne un mouvement de la membrane tympanique vers l'extérieur. La fenêtre ovale se retrouve alors tractée avec la chaîne des osselets par le ligament annulaire. Ce mouvement peut entraîner la rupture de la fenêtre ovale.

Les signes associés sont des acouphènes, vertiges et une baisse de l'audition.

Les acouphènes sont présents chez plus de la moitié des patients. Le pronostic semble assez favorable (76).

5.1.3.4 Toxiques

Bien que l'exposition prolongée au bruit soit la première cause de la baisse d'audition et d'acouphènes, il existe également environ 130 médicaments connus pour leur ototoxicité.

Parmi ces médicaments, nous pouvons les citer par classe :

- antibiotiques ;
- anti-inflammatoires ;
- antipaludiques ;
- anti-néoplasiques ;
- diurétiques de l'anse ;

Si les mécanismes conduisant à la baisse d'audition de ces médicaments sont bien connus, il n'y a pas de consensus quant à l'origine des acouphènes (77)(78).

5.1.3.5 Maladie de Ménière

La maladie de Ménière se caractérise par un ensemble de troubles alliant crises spontanées de vertige, une perte auditive et des acouphènes.

Il s'agit d'une maladie multifactorielle dont le développement est favorisé par l'effet de facteurs génétiques, allergiques et auto-immuns.

Cette affection ne touche généralement qu'une oreille mais les deux peuvent être atteintes.

Le mécanisme physiopathologique implique une accumulation d'endolymphe dans la cochlée et le vestibule, résultant une augmentation de la pression et, par

conséquent, des dommages au niveau de l'organe de Corti et des structures de l'oreille interne (79)(80).

5.1.3.6 Maladies auto-immunes

Une maladie auto-immune est une pathologie inflammatoire chronique au cours de laquelle le système immunitaire sécrète des anticorps qui s'attaquent aux constituants normaux de l'organisme.

L'implication de l'oreille interne dans les maladies auto-immunes n'est pas toujours claire et pourrait être liée à la circulation d'anticorps contre un certain nombre d'antigènes conduisant à une cytotoxicité. Le dépôt de complexes immuns au sein des artères entraînerait une réduction du calibre avec une diminution du flux sanguin. La baisse du débit sanguin induit un déficit en oxygène et une augmentation des espèces réactives de l'oxygène, responsables de lésions des cellules ciliées et du ganglion spiral.

Les principaux symptômes sont une baisse de l'audition, des acouphènes et des vertiges par atteinte du système vestibulaire.

Les principales pathologies auto-immunes impliquées dans l'apparition d'acouphènes sont :

- le lupus érythémateux disséminé ;
- le syndrome de Cogan ;
- la sarcoïdose ;
- la polyarthrite rhumatoïde ;
- le syndrome des anti-phospholipides ;
- la péri-artérite noueuse ;
- la maladie de Behcet ;
- l'artérite de Takayasu ;
- la polychondrite récidivante ;
- ...

(81).

5.1.3.7 Surdité congénitale et acquise

La surdité, ou hypoacousie, est la perte partielle ou totale de l'acuité auditive. Elle peut être congénitale ou acquise.

De manière générale, les connaissances actuelles rapportent que les sujets atteints de surdité congénitale ne perçoivent pas d'acouphènes.

Pour les patients atteints de surdité acquise, les études suggèrent qu'il s'agit de l'expérience auditive qui conditionne la survenue d'acouphènes.

En effet, tout au long du système auditif, l'information est traitée, mémorisée et une valeur émotionnelle lui est appliquée. Ainsi, en cas de surdité acquise, la perception auditive induite (i.e. acouphènes) par la désafférentation (la désafférentation sensorielle est définie comme une absence totale ou partielle d'informations parvenant au cerveau) est basée sur une prédiction (82).

5.1.3.8 Presbyacousie

La presbyacousie est caractérisée par une baisse de l'audition liée à l'âge. Elle touche environ 1/3 de la population âgée de 61 à 70 ans et plus de 80% des personnes âgées de plus de 80 ans.

Sa survenue est d'origine multifactorielle associant une dégénérescence physiologique de l'oreille interne ainsi qu'une composante génétique, environnementale et/ou médicale.

Le mécanisme physiopathologique s'explique par une destruction progressive des cellules ciliées de la cochlée et des fibres nerveuses du ganglion spiral.

Afin de limiter les dommages causés aux structures auditives tout au long de la vie, des mesures préventives doivent être adoptées dès le plus jeune âge et notamment en limitant l'exposition sonore (83).

5.1.4 Nerf auditif

5.1.4.1 Schwannome du nerf vestibulaire

Le schwannome du nerf vestibulaire, ou neurinome acoustique, est une tumeur bénigne se développant le long du nerf vestibulo-cochléaire ; son développement provient des cellules de Schwann du nerf vestibulaire dans le canal auditif interne.

Cette lésion provoque généralement une perte auditive unilatérale progressive, des acouphènes, des vertiges et dans les cas les plus avancés une parésie faciale.

Le diagnostic s'établit par IRM (84)(85).

5.1.4.2 Neuropathies auditives

La neuropathie auditive est un trouble de l'audition dans lequel la fonction des cellules ciliées externes dans la cochlée est normale, mais la fonction des cellules ciliées internes et/ou du nerf auditif est perturbée.

Il s'agit d'un trouble qui peut avoir des causes congénitales ou acquises. Toutefois, l'étiologie de la neuropathie auditive est vaste et peut inclure : la prématurité, l'hyperbilirubinémie, l'anoxie, l'hypoxie, les anomalies cérébrales congénitales, l'exposition à des drogues oto-toxiques et des facteurs génétiques.

Cette affection est cliniquement caractérisée par l'absence de réponse auditive du tronc cérébral et la présence d'oto-émission acoustique et/ou de microphonie cochléaire. L'oto-émission acoustique est un son produit par les cellules ciliées externes de l'organe de Corti ; la production de ce son est physiologique et témoigne d'un bon fonctionnement de ces cellules.

Il est estimé que dans environ 40% des cas une cause génétique sous-jacente est présente (86).

5.1.4.3 Maladie de Lyme

La maladie de Lyme est une maladie infectieuse transmise par les piqûres de tiques. Elle est causée par une bactérie du complexe *Borrelia burgdorferi*.

Les manifestations cliniques dépendent de son stade précoce ou tardif. Le système nerveux central est impliqué dans 10 à 15% des personnes atteintes de la maladie de Lyme. Environ 5% des personnes infectées développent des symptômes 4 à 6 semaines après la morsure de la tique, alors que plus de 95% des patients infectés développent des symptômes neurologiques jusqu'à 6 mois après l'infection initiale.

De manière générale, si les nerfs crâniens sont impliqués, c'est le nerf facial qui est le plus touché. Toutefois, des rapports décrivent des cas d'atteinte du nerf vestibulo-cochléaire avec une perte d'audition, des acouphènes ou des vertiges.

Le diagnostic n'est pas aisé en raison de la survenue tardive des symptômes et fait intervenir diverses techniques : le test PCR avec le liquide cébrospinal, la culture bactérienne ou l'identification des anticorps dirigés contre l'agent pathogène (87).

5.2 Causes centrales neurologiques

5.2.1.1 Traumatismes crâniens et cervicaux

Les traumatismes cérébraux peuvent affecter de nombreuses aptitudes, qu'elles soient physiques, psychologiques ou cognitives.

Ces lésions résultent généralement d'un accident de la voie publique (88% des causes) au cours duquel la tête subit un choc violent.

Les signes associés aux traumatismes crâniens résultent d'une altération de l'activité neuronale. Le mécanisme exact à l'origine de la production et de la sensation d'acouphènes n'est pas connu. L'hypothèse retenue est celle d'une dyssynchronie dans l'activité de décharge spontanée du système auditif efférent (88).

5.2.1.2 Sclérose en plaques

La sclérose en plaque est une maladie inflammatoire et neurodégénérative chronique du système nerveux central, caractérisée par la destruction progressive des gaines de myéline et la perte axonale. Elle se présente généralement entre l'âge de 30 et 40 ans.

La démyélinisation peut affecter différentes zones du cerveau et de la moelle. Ainsi, les symptômes peuvent varier en fonction de la région du cerveau affectée par la démyélinisation.

Les symptômes audio-vestibulaires, tels qu'une surdité, des acouphènes et des vertiges sont courants chez les patients atteints de sclérose en plaque. Ils résultent d'altérations centrales telles que la démyélinisation des voies auditives ou vestibulaires, ou plus rarement peuvent être périphériques. Toutefois, il est à noter que ces symptômes sont souvent de nature temporaire, probablement en raison du caractère récurrent/ rémittent qui survient au cours de la sclérose en plaque, ou suite à l'utilisation de corticostéroïdes qui contrastent avec l'inflammation systémique (89).

5.2.1.3 Gain central

Le principal facteur de risque des acouphènes est la perte d'audition ; en effet, 90% des patients présentant des acouphènes ont un audiogramme anormal.

De récentes études ont montré l'implication de la perte auditive dans la survenue d'acouphènes, par la mise en place de bouchons d'oreille, chez des sujets dont l'audiogramme était normal. Il a été postulé qu'en cas de perte auditive, la sensibilité auditive augmente, tandis qu'elle diminue en cas de stimulation.

Ce phénomène s'expliquerait par le rétablissement du niveau d'activité auditif habituel au niveau des voies auditives centrales : c'est le gain central.

Chez les patients souffrant d'acouphènes et d'hyperacousie (i.e. sensibilité accrue aux sons) ce gain central serait altéré de façon chronique. Le port d'un générateur de bruit permettrait de réduire la sensibilité aux sons externes et l'intensité des acouphènes (90).

5.3 Causes somatosensorielles

Les acouphènes dits somatosensoriels répondent également aux critères des causes subjectives. Cette étiologie fait l'objet d'un chapitre ci-après.

6 Les acouphènes somatosensoriels et articulation temporo-mandibulaire

En l'absence de symptôme otologique et/ou neurologique, un examen minutieux des articulations temporo-mandibulaires doit être envisagé.

En effet, certaines études démontrent une prévalence des acouphènes 8 fois supérieure chez les patients présentant des troubles temporo-mandibulaires. De la même façon, il a été constaté une réduction, voire une disparition, du bruit perçu dans les oreilles à la suite d'un traitement stomatognathique (91)(92)(93).

Bien que le mécanisme de survenue des acouphènes somato-sensoriels ne soit pas encore clairement élucidé, différentes théories permettent de l'expliquer.

L'évolution au cours du temps de l'articulation temporo-mandibulaire permet d'établir un lien entre celle-ci et le système auditif.

6.1 Rappels anatomiques de l'articulation temporo-mandibulaire

L'articulation temporo-mandibulaire est une articulation bi-condylienne reliant le condyle mandibulaire à l'os temporal.

Cette articulation est stabilisée par des ligaments et autorise une mobilité de la mandibule au cours de la manducation par l'action de muscles masticateurs.

6.1.1 Evolution au cours du temps

Au cours de l'évolution des reptiles aux mammifères, des modifications structurelles ont été observées en raison d'une fonction masticatoire différente.

De manière générale, une diminution de la taille des os de la face et la spécialisation des dents témoignent de cette évolution.

Chez le reptile, l'articulation est composée de plusieurs os et l'oreille n'en comporte qu'un seul (la columelle) alors que chez le mammifère, l'articulation suit un axe charnière et l'oreille moyenne comporte 3 os. Au cours du temps, les os de la mandibule se sont détachés pour former la chaîne d'osselets de l'oreille moyenne (Figure 16).

Le système musculaire s'est également adapté avec notamment la mise en place du muscle tenseur du tympan (94).

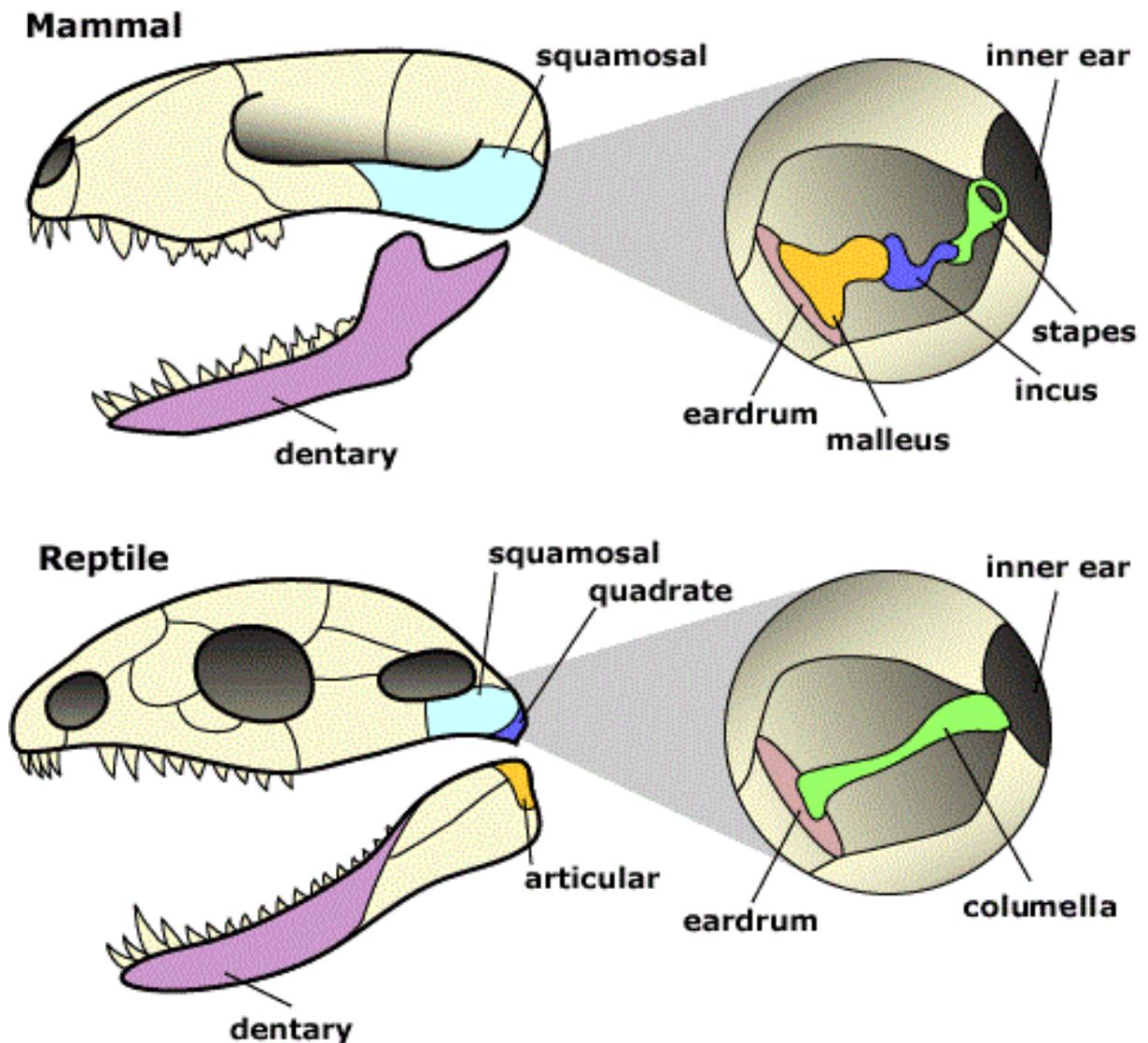


Figure 16 : Evolution des os de l'oreille moyenne du reptile au mammifère.

Source : Université de Californie, Berkeley (95).

6.1.2 Moyens d'union de l'articulation temporo-mandibulaire

Ces moyens d'union sont représentés par le disque articulaire ainsi que par des ligaments situés sur la face médiale de l'articulation, à l'exception du ligament latéral. Leur rôle est de stabiliser l'articulation.

6.1.3 Muscles manducateurs

Les principaux muscles de la mastication sont :

- le temporal ;
- le masséter ;
- le ptérygoïdien médial et latéral ;

6.1.4 Innervation

L'innervation sensitive est véhiculée par le nerf auriculo-temporal, rameau du nerf mandibulaire (V3) (issu du nerf trijumeau V). Ce dernier innerve également la fosse temporale et l'oreille externe.

L'innervation motrice est également sous la dépendance du nerf mandibulaire. Ce nerf émet à son passage un rameau pour le muscle temporal, le ptérygoïdien latéral, le nerf massétérique et un tronc pour le ptérygoïdien médial et les muscles tenseur du voile et tenseur du tympan (96).

6.2 Théorie musculaire

Comme nous l'avons vu précédemment, il existe un lien étroit entre les muscles de la manducation et de l'oreille moyenne avec une innervation trigéminal commune (94).

Différentes études démontrent une implication musculaire dans l'apparition et/ou la sévérité des bruits perçus dans les oreilles.

Selon *De-Pedro-Herrazès*, les patients ayant des troubles temporo-mandibulaires associés à une origine musculaire présenteraient un risque accru de ressentir des acouphènes subjectifs. Les patients bruxomanes en seraient atteints dans plus de la moitié des cas (97).

Il a également été noté que l'augmentation ou la diminution de la contraction des muscles masticateurs entraîne une modulation des bruits perçus.

A l'examen clinique, des douleurs à la palpation des articulations temporo-mandibulaires sont un facteur prédictif au développement d'acouphènes (98)(99).

Enfin, le taux d'acouphènes serait plus élevé chez les patients avec des douleurs myofasciales que dans d'autres formes de troubles temporo-mandibulaires (100).

La littérature rapporte qu'un traitement visant à réduire la tension musculaire permet d'apaiser les acouphènes (91)(101)(97).

Une autre piste de réduction des acouphènes a été l'injection intramusculaire - dans le ptérygoïdien latéral - d'un anesthésique local. Bien que la manœuvre soit décrite comme étant efficace, l'effet anesthésiant ne perdure pas dans le temps et les acouphènes sont réapparus en quelques minutes (102).

Les liens de cause à effet ne sont pas totalement établis, toutefois, une implication du système fusimoteur des muscles innervés par le nerf trijumeau apporterait des éléments de réponse.

En effet, en situation de contacts occlusaux inadéquats et non équilibrés, une réponse musculaire compensatoire avec une hypertonie sera observée.

De la même façon, une hyper sollicitation musculaire telle qu'elle peut être perçue dans le bruxisme entraîne des spasmes musculaires.

L'activité nerveuse du nerf trijumeau s'en retrouvera augmentée et par un mécanisme de réflexe aboutira à une contraction des muscles intervenant dans l'audition, également innervés par le nerf trijumeau (103).

6.3 Théorie anatomique

Certains auteurs admettent l'idée selon laquelle des troubles temporo-mandibulaires, par une interaction neuro-anatomique du système trigéminal et du noyau cochléaire dorsal, provoqueraient des acouphènes par un effet sur le système acoustique (94).

La proximité du nerf mandibulaire avec l'articulation temporo-mandibulaire dans sa partie antérieure et médiale pourrait être à l'origine d'une irritation et/ou d'une compression nerveuse. Cela aurait pour conséquence une névralgie du nerf trijumeau étendue à la sphère orofaciale pouvant devenir chronique au niveau du système nerveux central (92)(94).

6.4 Théorie ligamentaire

Pinto et *Burch* ont décrit un ligament reliant la tête du malleus de l'oreille moyenne à la partie supérieure et postéro-médiale de la capsule et du disque articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire, en passant par la fissure pétro-tympanique : c'est le ligament disco-malléolaire.

Au cours de travaux de dissection, ils ont pu observer la mise en mouvement de la chaîne des osselets de l'oreille moyenne ainsi que la membrane tympanique par une action sur le ligament disco-malléolaire.

Ainsi, l'hypothèse retenue de ces travaux est la perte d'audition en raison d'un déplacement du disque articulaire. L'hypoacousie étant l'une des étiologies des acouphènes subjectifs. La présence de ce ligament reste néanmoins controversée et n'est pas décrite lors de tous les travaux de dissection (94)(104).

7 Facteurs de risque

Les facteurs de risque à la survenue des acouphènes sont essentiellement conditionnés par la prédisposition à l'une des étiologies citées ci-dessus.

Ainsi, les facteurs de risque peuvent notamment être liés à:

- l'âge ;
- une malformation ou une pathologie cardiovasculaire innée ou acquise ;
- un terrain inflammatoire chronique ou non ;
- la prise de médicaments ;
- un état infectieux ou inflammatoire de l'oreille ;
- un traumatisme de la tête et/ou du cou ;
- une exposition sonore intense et/ou prolongée ;
- une presbyacousie ;
- un terrain environnemental: climat, mode de vie stressant, consommation de tabac, loisirs... ;
- ...

(1).

8 Conclusion

Les acouphènes surviennent généralement en tant que symptôme d'une pathologie ou d'un dysfonctionnement et/ou d'une lésion des voies auditives. Leur manifestation n'est pas systématique et le patient peut donc ne pas y être confronté.

La diversité des étiologies témoigne de la complexité à résoudre ces acouphènes, d'autant qu'une très large part n'est perçue que par le patient lui-même.

D'une manière globale, pour les acouphènes objectifs, une cause peut être trouvée et la résolution des acouphènes semble favorable.

En ce qui concerne les acouphènes subjectifs, certains mécanismes physiopathologiques répondent à des hypothèses qui semblent être admises auprès de la communauté scientifique. Cependant, l'implication de nombreux facteurs intrinsèques et/ou extrinsèques aux patients rend la prise en charge difficile.

Tout l'enjeu dans les années à venir sera de valider ces mécanismes et mettre au point une stratégie thérapeutique adaptée à chaque étiologie.

Références bibliographiques

1. Snow JB. Tinnitus: Theory and Management. PMPH-USA; 2004. 388 p.
2. Thomassin J-M, Rossi ME, Reyre A. Acouphènes objectifs. 20 juill 2015;
3. Londero A, Nicolas-Puel C, Puel JL, Loche V. Acouphènes subjectifs invalidants - EMC Oto-rhino-laryngologie.
4. Kim H-J, Lee H-J, An S-Y, Sim S, Park B, Kim SW, et al. Analysis of the prevalence and associated risk factors of tinnitus in adults. *PloS One*. 2015;10(5):e0127578.
5. Gallus S, Lugo A, Garavello W, Bosetti C, Santoro E, Colombo P, et al. Prevalence and Determinants of Tinnitus in the Italian Adult Population. *Neuroepidemiology*. 2015;45(1):12-9.
6. Bhatt JM, Bhattacharyya N, Lin HW. Relationships between tinnitus and the prevalence of anxiety and depression. *The Laryngoscope*. 2017;127(2):466-9.
7. Moller AR. Hearing: Its Physiology and Pathophysiology. Academic Press; 2000. 326 p.
8. Musiek FE, Baran JA. The Auditory System: Anatomy, Physiology, and Clinical Correlates; Second Edition. Plural Publishing; 2018. 513 p.
9. Simon É, Perrot X, Mertens P. Anatomie fonctionnelle du nerf cochléaire et du système auditif central. *Neurochirurgie*. 1 avr 2009;55(2):120-6.
10. Ashmore J. Cochlear Outer Hair Cell Motility. *Physiol Rev*. 1 janv 2008;88(1):173-210.
11. Cheatham MA, Huynh KH, Gao J, Zuo J, Dallos P. Cochlear function in Prestin knockout mice. *J Physiol*. 2004;560(3):821-30.
12. Nouvian R, Beutner D, Parsons TD, Moser T. Structure and Function of the Hair Cell Ribbon Synapse. *J Membr Biol*. 1 janv 2006;209(2):153-65.
13. Netter FH, Hansen JT, Kamina P. Atlas d'anatomie humaine. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011.
14. Ehret R. The Central Auditory System. Oxford University Press; 1997. 428 p.
15. Spendlin H. Anatomy of Cochlear Innervation. *Am J Otolaryngol*. 1 nov 1985;6(6):453-67.
16. Anatomie fonctionnelle des voies auditives - EM Premium. Disponible sur: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/1180/resultatrecherche/1>
17. Austin JR, Maceri DR. Anterior Communicating Artery Aneurysm Presenting as Pulsatile Tinnitus. *ORL*. 1993;55(1):54-7.
18. Hofmann E, Behr R, Neumann-Haefelin T, Schwager K. Pulsatile tinnitus: imaging and differential diagnosis. *Dtsch Arzteblatt Int*. juin 2013;110(26):451-8.
19. Ward PH, Babin R, Calcaterra TC, Konrad HR. Operative Treatment of Surgical Lesions with Objective Tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1 juill 1975;84(4):473-82.
20. Arenberg IK, McCreary HS. Objective tinnitus aurium and dural arteriovenous malformations of the posterior fossa. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. févr 1971;80(1):111-20.
21. Barreau X, Marnat G, Gariel F, Doussset V. Malformations artério-veineuses intracrâniennes. /data/revues/22115706/v95i12/S221157061400407X/. 6 déc 2014; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/943734>
22. Ms E, S A, Rc H. Epidemiology, Clinical Presentation, Diagnostic Evaluation, and Prognosis of Cerebral Dural Arteriovenous Fistulas. Vol. 143, Handbook of clinical neurology. *Handb Clin Neurol*; 2017. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28552162/>
23. Nishikawa M, Handa H, Hirai O, Munaka M, Watanabe S, Yamakawa H, et al. Intolerable pulse-synchronous tinnitus caused by occlusion of the contralateral common carotid artery. A successful treatment by aorto-carotid bypass surgery. *Acta Neurochir*

- (Wien). 1989;101(1-2):80-3.
24. Donald JJ, Raphael MJ. Pulsatile tinnitus relieved by angioplasty. *Clin Radiol.* févr 1991;43(2):132-4.
 25. Nishikawa M, Handa H, Hirai O, Munaka M, Watanabe S, Yamakawa H, et al. Intolerable pulse-synchronous tinnitus caused by occlusion of the contralateral common carotid artery. A successful treatment by aorto-carotid bypass surgery. *Acta Neurochir (Wien).* 1989;101(1-2):80-3.
 26. Sismanis A. Pulsatile tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* avr 2003;36(2):389-402.
 27. Endo K, Maruyama Y, Tsukatani T, Furukawa M. Aberrant internal carotid artery as a cause of objective pulsatile tinnitus. *Auris Nasus Larynx.* déc 2006;33(4):447-50.
 28. De Ridder D, Vanneste S, Menovsky T. Pulsatile Tinnitus due to a Tortuous Siphon-Like Internal Carotid Artery Successfully Treated by Arterial Remodeling. Vol. 2013, *Case Reports in Otolaryngology.* Hindawi; 2013. p. e938787. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/criot/2013/938787/>
 29. Pulsatile-tinnitus-associated-with-congenital-central-nervous-system-malformations.pdf. Disponible sur: https://www.researchgate.net/profile/Aristides_Sismanis/publication/14478383_Pulsatile_tinnitus_associated_with_congenital_central_nervous_system_malformations/links/584eef1f08aed95c25099442/Pulsatile-tinnitus-associated-with-congenital-central-nervous-system-malformations.pdf
 30. Steinberg SN, Greenfield JP, Perrine K. Neuroanatomic Correlates for the Neuropsychological Manifestations of Chiari Malformation Type I. *World Neurosurg.* 1 avr 2020;136:462-9.
 31. Chiari malformation - NHS. Disponible sur: <https://www.nhs.uk/conditions/chiari-malformation/>
 32. Toscano S, Lo Fermo S, Reggio E, Chisari CG, Patti F, Zappia M. An update on idiopathic intracranial hypertension in adults: a look at pathophysiology, diagnostic approach and management. *J Neurol.* 27 mai 2020; Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s00415-020-09943-9>
 33. Berguer R, Nowak P. Treatment of venous pulsatile tinnitus in younger women. *Ann Vasc Surg.* 2015;29(4):650-3.
 34. Guo P, Sun W, Shi S, Wang W. Patients with pulse-synchronous tinnitus should be suspected to have elevated cerebrospinal fluid pressure. *J Int Med Res.* 1 sept 2019;47(9):4104-13.
 35. Buckwalter JA, Sasaki CT, Virapongse C, Kier EL, Bauman N. Pulsatile tinnitus arising from jugular megabulb deformity: A treatment rationale. *The Laryngoscope.* 1983;93(12):1534-9.
 36. Lee S-H, Kim SS, Sung K-Y, Nam E-C. Pulsatile tinnitus caused by a dilated mastoid emissary vein. *J Korean Med Sci.* avr 2013;28(4):628-30.
 37. Abdalkader M, Ma A, Cohen M, Aliphass A, Sakai O, Nguyen TN. Endovascular coiling of large mastoid emissary vein causing pulsatile tinnitus. *Interv Neuroradiol.* 14 mai 2020;1591019920926333.
 38. Vertigo and Tinnitus Caused by Vascular Compression of the Vestibulocochlear Nerve, Not Intracanalicular Vestibular Schwannoma: Review and Case Presentation. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2793889/>
 39. Borghei-Razavi H, Darvish O, Schick U. Disabling vertigo and tinnitus caused by intrameatal compression of the anterior inferior cerebellar artery on the vestibulocochlear nerve: a case report, surgical considerations, and review of the literature. *J Neurol Surg Rep.* août 2014;75(1):e47-51.
 40. Schröder S, Lehmann M, Ebmeyer J, Upile T, Sudhoff H. Balloon Eustachian tuboplasty: a retrospective cohort study. *Clin Otolaryngol.* 2015;40(6):629-38.

41. Salehi PP, Kasle D, Torabi SJ, Michaelides E, Hildrew DM. The etiology, pathogenesis, and treatment of objective tinnitus: Unique case series and literature review. *Am J Otolaryngol.* juill 2019;40(4):594-7.
42. Ramirez Aristeguieta LM, Ballesteros Acuña LE, Sandoval Ortiz GP. Tensor veli palatini and tensor tympani muscles: Anatomical, functional and symptomatic links. *Acta Otorrinolaringol Engl Ed.* janv 2010;61(1):26-33.
43. Thomassin J-M, Dessi P, Danvin J-B, Forman C. Anatomie de l'oreille moyenne. *Wwwem-Premiumcomdatatraitesor20-46928.* 15 juill 2008; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/178186>
44. Focal Unilateral Palatal Myoclonus Causing Objective Clicking Tinnitus without Uvula Elevation Diagnosed by Concurrent Auscultation. Disponible sur: <https://www.e-jmd.org/journal/view.php?doi=10.14802/jmd.20010>
45. Hidaka H, Honkura Y, Ota J, Gorai S, Kawase T, Kobayashi T. Middle Ear Myoclonus Cured by Selective Tenotomy of the Tensor Tympani: Strategies for Targeted Intervention for Middle Ear Muscles. 2013;34(9):7.
46. Ikeda R, Kikuchi T, Oshima H, Kobayashi T. Diagnosis of the Patulous Eustachian Tube. *Ear Nose Throat J.* 13 mai 2020;0145561320925938.
47. Chartrand MS. The Relationship Between Eustachian Tube Dysfunction and Tinnitus Max Stanley Chartrand. *AudiologyOnline.* Disponible sur: <https://www.audiologyonline.com/ask-the-experts/relationship-between-eustachian-tube-dysfunction-144>
48. Schilder A, Bhutta M, Butler C, Holy C, Levine L, Kvaerner K, et al. Eustachian tube dysfunction: consensus statement on definition, types, clinical presentation and diagnosis. *Clin Otolaryngol.* oct 2015;40(5):407-11.
49. Woolen S, Gemmete JJ. Paragangliomas of the Head and Neck. *Neuroimaging Clin.* 1 mai 2016;26(2):259-78.
50. Zil-E-Ali A, Ahmed Z, Faquih AE, Ishaq M, Aadil M. Presentation with Personality changes and Tinnitus to a Vascular Intervention: Rare case of Carotid Body Paraganglioma. *J Med Res Innov.* 19 mars 2018;e000109.
51. Huy PTB, Duet M. Paragangliomes temporaux. *Wwwem-Premiumcomdatatraitesor20-55847.* 1 nov 2014; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/935178>
52. Diagnosis and treatment of cavernous hemangioma of the internal auditory canal in: *Journal of Neurosurgery Volume 124 Issue 3 (2016).* Disponible sur: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/124/3/article-p639.xml>
53. Guille J, Vidal VF, Darrouzet V. Granulome à cholestérine de l'apex pétreux : étude rétrospective à propos de neuf cas pris en charge entre 2004 et 2011. */data/revues/18797261/v129i4sS/S1879726112004093/.* 12 sept 2012; Disponible sur: <http://emvmsala.jouve-hdi.com/article/751200>
54. Bruchhage K-L, Wollenberg B, Leichtle A. Transsphenoidal and infralabyrinthine approach of the petrous apex cholesterol granuloma. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1 juill 2017;274(7):2749-56.
55. Tinnitus and Paget's disease of bone | *The Journal of Laryngology & Otology* | Cambridge Core. Disponible sur: <https://www.cambridge.org/core/journals/journal-of-laryngology-and-otology/article/tinnitus-and-pagets-disease-of-bone/696686EF6A9F35660395D428C8994B40#>
56. Mayaleh HA, Portmann D. Tinnitus: First symptom of chronic myeloid leukemia. :2.
57. Sudden Bilateral Hearing Loss, Tinnitus, and Vertigo as Presenting Symptoms of Chronic Myeloid Leukemia - Nathan D. Cass, Samuel P. Gubbels, Cory D. F. Portnuff, 2018. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0003489418787831>
58. Figueiredo RR, Azevedo AA, Penido NDO. Positive Association between Tinnitus and

- Arterial Hypertension. *Front Neurol.* 2016;7. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2016.00171/full>
59. Bussi eres R, Portmann D, Noyon P. When to suspect a perilymphatic fistula? :6.
 60. Flament J, Delemazure Chesneau A-S, Mourrain Langlois E, Gayet Delacroix M, Dupas B. Déhiscence des canaux semicirculaires supérieur et postérieur. *Feuill Radiol.* 1 f evr 2013;53(1):2-10.
 61. Sunwoo W, Lee DY, Lee JY, Lee M, Kang Y, Park M-H, et al. Characteristics of tinnitus found in anemia patients and analysis of population-based survey. *Auris Nasus Larynx.* 1 d ec 2018;45(6):1152-8.
 62. Jo S, A S. Cerumen Impaction. 29 ao ut 2017; Disponible sur: <https://europepmc.org/article/NBK/NBK448155>
 63. Crummer RW, Hassan G. Diagnostic Approach to Tinnitus. *Am Fam Physician.* 1 janv 2004;69(1):120-6.
 64. Taheri A, Mehm SN, ari, Shahidi M, Mehdizadeh H, Mirlohi SMJ, et al. Popularity and Harms of Aural Foreign Bodies: A Descriptive Study of Patients in Baqiyatallah University Hospital, Tehran, Iran. *Int Tinnitus J.* 29 ao ut 2017;21(2):104-7.
 65. Hirose Y, Shikino K, Ikusaka M. Surfer's ear and external auditory canal exostoses. *QJM.* nov 2016;109(11):759-759.
 66. Barbon DA, Hegde R, Li S, Abdelbaki A, Bajaj D. Bilateral External Auditory Exostoses Causing Conductive Hearing Loss: A Case Report and Literature Review of the Surfer's Ear. *Cureus.*;9(10). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5749938/>
 67. Simon F, Haggard M, Rosenfeld RM, Jia H, Peer S, Calmels M-N, et al. International consensus (ICON) on management of otitis media with effusion in children. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 1 f evr 2018;135(1, Supplement):S33-9.
 68. Triglia J-M, Roman S, Nicollas R. Otites s eromuqueuses. *J P diatrie Pu riculture.* 1 mars 2004;17(2):83-100.
 69. Dolhi N, Weimer AD. Tympanic Membrane Perforations. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cit e 3 oct 2020].* Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557887/>
 70. Bunch PM, Kelly HR. 42 - Cholesteatoma. In: Small JE, Noujaim DL, Ginat DT, Kelly HR, Schaefer PW,  diteurs. *Neuroradiology. Philadelphia: Content Repository Only!;* 2019. p. 322-31. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323445498000420>
 71. Skar y nski PH, Dziendziel B, Gos E, W odarczyk E, Mia skiewicz B, Rajchel JJ, et al. Prevalence and Severity of Tinnitus in Otosclerosis: Preliminary Findings from Validated Questionnaires. *J Int Adv Otol.* ao ut 2019;15(2):277-82.
 72. Quesnel AM, Ishai R, McKenna MJ. Otosclerosis: Temporal Bone Pathology. *Otolaryngol Clin North Am.* 1 avr 2018;51(2):291-303.
 73. Yetiser S, Hidir Y, Birkent H, Satar B, Durmaz A. Traumatic ossicular dislocations: etiology and management. *Am J Otolaryngol.* 1 janv 2008;29(1):31-6.
 74. Barkwill D, Arora R. Labyrinthitis. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.* Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560506/>
 75. Hertzano R, Lipford EL, Depireux D. Noise: Acoustic Trauma to the Inner Ear. *Otolaryngol Clin North Am.* 1 ao ut 2020;53(4):531-42.
 76. Rozycki SW, Brown MJ, Camacho M. Inner ear barotrauma in divers: an evidence-based tool for evaluation and treatment. *Diving Hyperb Med.* 30 sept 2018;48(3):186-93.
 77. Radziwon K, Hayes SH, Sheppard AM, Ding D, Salvi R. Drug-induced tinnitus. In: *Tinnitus: Clinical and research perspectives.* San Diego, CA, US: Plural Publishing Inc.; 2016. p. 89-109.
 78. Charif OE, Mapes B, Trendowski MR, Wheeler HE, Wing C, Dinh PC, et al. Clinical

- and Genome-wide Analysis of Cisplatin-induced Tinnitus Implicates Novel Ototoxic Mechanisms. *Clin Cancer Res.* 1 juill 2019;25(13):4104-16.
79. Perez-Carpena P, Lopez-Escamez JA. Current Understanding and Clinical Management of Meniere's Disease: A Systematic Review. *Semin Neurol.* févr 2020;40(1):138-50.
 80. Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Ménière's disease. *Curr Opin Neurol.* févr 2004;17(1):9-16.
 81. Ralli M, D'Aguanno V, Di Stadio A, De Virgilio A, Croce A, Longo L, et al. Audiovestibular Symptoms in Systemic Autoimmune Diseases. Vol. 2018, *Journal of Immunology Research.* Hindawi; 2018. p. e5798103. Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/jir/2018/5798103/>
 82. Lee S-Y, Nam DW, Koo J-W, De Ridder D, Vanneste S, Song J-J. No auditory experience, no tinnitus: Lessons from subjects with congenital- and acquired single-sided deafness. *Hear Res.* 1 oct 2017;354:9-15.
 83. Guinchard A-C, Estoppey P, Maire R. Presbyacousie: baisse de l'ouïe chez la personne âgée. *Forum Méd Suisse.* 8 mars 2017;17(10):230-5.
 84. Kojima T, Oishi N, Nishiyama T, Ogawa K. Severity of Tinnitus Distress Negatively Impacts Quality of Life in Patients With Vestibular Schwannoma and Mimics Primary Tinnitus. *Front Neurol.* 2019;10. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2019.00389/full>
 85. Lee SH, Choi SK, Lim YJ, Chung HY, Yeo JH, Na SY, et al. Otologic manifestations of acoustic neuroma. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1 févr 2015;135(2):140-6.
 86. Manchaiah VKC, Zhao F, Danesh AA, Duprey R. The genetic basis of auditory neuropathy spectrum disorder (ANSO). *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1 févr 2011;75(2):151-8.
 87. Jozefowicz-Korczynska M, Zamyslowska-Szmytko E, Piekarska A, Rosiak O. Vertigo and Severe Balance Instability as Symptoms of Lyme Disease—Literature Review and Case Report. *Front Neurol.* 12 nov 2019;10. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6861545/>
 88. J. Attias, I. Zwecker-Lazar, B. Nageris, O. Keren, Z. Groswasser. Dysfunction of the Auditory Efferent System in Patients with Traumatic Brain Injuries with Tinnitus and Hyperacusis. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 1 sept 2005;16(2-3):117-26.
 89. Ralli M, D'Aguanno V, Altieri M, Stadio AD, Turchetta R, Vincentiis M de, et al. Ageusia, Hyposmia, Dizziness and Tinnitus as Presenting Symptoms of Multiple Sclerosis. *Int Tinnitus J.* 2018;22(2). Disponible sur: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/0946-5448.20180025>
 90. Sedley W. Tinnitus: Does Gain Explain? *Neuroscience.* mai 2019;407:213-28.
 91. Buergers R, Kleinjung T, Behr M, Vielsmeier V. Is there a link between tinnitus and temporomandibular disorders? *J Prosthet Dent.* mars 2014;111(3):222-7.
 92. Lee C-F, Lin M-C, Lin H-T, Lin C-L, Wang T-C, Kao C-H. Increased risk of tinnitus in patients with temporomandibular disorder: a retrospective population-based cohort study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* janv 2016;273(1):203-8.
 93. Maria de Felício C, Oliveira Mazzetto M, Rodrigues de Silva MAM, Bataglion C, Hirono Hotta T. A Preliminary Protocol for Multi-Professional Centers for the Determination of Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders. *CRANIO®.* oct 2006;24(4):258-64.
 94. Attanasio G, Leonardi A, Arangio P, Minni A, Covelli E, Pucci R, et al. Tinnitus in patients with temporo-mandibular joint disorder: Proposal for a new treatment protocol. *J Cranio-Maxillofac Surg.* juin 2015;43(5):724-7.
 95. Homology: From jaws to ears. Disponible sur: https://evolution.berkeley.edu/evolibrary/article/0_0_0/homology_06
 96. Vacher C. Anatomie clinique de l'articulation temporo-mandibulaire. *Actual Odonto-*

Stomatol. juin 2009;(246):129-33.

97. Skog C, Fjellner J, Ekberg E, Häggman-Henrikson B. Tinnitus as a comorbidity to temporomandibular disorders—A systematic review. *J Oral Rehabil.* 2019;46(1):87-99.

98. Bernhardt O, Mundt T, Welk A, Köppl N, Kocher T, Meyer G, et al. Signs and symptoms of temporomandibular disorders and the incidence of tinnitus. *J Oral Rehabil.* 2011;38(12):891-901.

99. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Bitter K, Mundt T, Mack F, et al. Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania. *J Oral Rehabil.* avr 2004;31(4):311-9.

100. Algieri GMA, Leonardi A, Arangio P, Vellone V, Paolo CD, Cascone P. Tinnitus in Temporomandibular Joint Disorders: Is it a Specific Somatosensory Tinnitus Subtype? *Int Tinnitus J.* 2016;20(2). Disponible sur: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/0946-5448.20160016>

101. Pezzoli M, Ugolini A, Rota E, Ferrero L, Milani C, Pezzoli L, et al. Tinnitus and its relationship with muscle tenderness in patients with headache and facial pain. *J Laryngol Otol.* juill 2015;129(7):638-43.

102. Björne A. Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. In: *Progress in Brain Research.* Elsevier; 2007. p. 215-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0079612307660191>

103. Villaça Avoglio JL. Dental occlusion as one cause of tinnitus. *Med Hypotheses.* sept 2019;130:109280.

104. Ioannides CA, Hoogland GA. The disco-malleolar ligament: a possible cause of subjective hearing loss in patients with temporomandibular joint dysfunction. *J Maxillofac Surg.* oct 1983;11(5):227-31.

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année [2021] – N°:

Les étiologies des acouphènes / **DELABRE Tanguy** p. (73) : ill. (16) ; réf. (104).

Domaines : Oto-rhino-laryngologie ; Occlusodontie

Mots clés Rameau: Acouphènes, acouphènes objectifs, acouphènes subjectifs, acouphènes somatosensoriels

Mots clés FMeSH: Acouphènes, acouphènes objectifs, acouphènes subjectifs, acouphènes somatosensoriels

Résumé de la thèse :

Les bruits perçus dans les oreilles, également appelés acouphènes, peuvent survenir à tout âge, chez tout individu, de manière temporaire ou prolongée.

Les patients souffrant d'acouphènes témoignent bien souvent du caractère invalidant dans leur quotidien ainsi que des répercussions sociales associées.

Face à leurs patients, les médecins ORL tenteront d'établir un lien avec une pathologie sous-jacente dans l'objectif de traiter cette cause primaire. Toutefois, les mécanismes de survenue des acouphènes étant très complexes, il n'existe à ce jour aucun traitement permettant l'élimination complète de ces maux.

En tant qu'odontologiste, les causes somatosensorielles nous concernent particulièrement et une prise en charge occlusodontique au même titre que toutes les spécialités médicales devrait être envisagée.

Au cours de cette thèse, nous évoquons succinctement différentes étiologies des acouphènes, qu'ils soient objectifs ou subjectifs.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Asseseurs : Monsieur le Docteur François GRAUX

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL