



Cas de choc acoustique avec activation post-traumatique du trijumeau et du système autonome

Alain Londero¹, Nicolas Charpentier², Damien Ponsot³, Philippe Fournier⁴, Laurent Pezard⁴ et Arnaud J. Noreña⁴ *

¹ Service ORL et CCF, Hôpital Européen G. Pompidou, Paris, France, ² Faculté de médecine de Nancy, Université de Lorraine, Nancy, France, ³ Lycée Germaine Tillon, Académie de Lyon, Sain-Bel, France, ⁴ Laboratoire Neurosciences Intégratives et Adaptatives, UMR CNRS 7260, Fédération 3C, Université d'Aix-Marseille, Marseille, France

Cette étude rapporte le cas d'une lésion due à un choc acoustique (ASI) qui n'a pas entraîné de perte auditive significative, mais qui a été suivie de multiples symptômes chroniques tant à l'intérieur (acouphènes, otalgie, picotements dans l'oreille, tension dans l'oreille et tympan rouge) qu'à l'extérieur des oreilles (nez bouché, douleur dans la région du cou/temporale). Nous suggérons que ces symptômes pourraient résulter d'une boucle impliquant une lésion des muscles de l'oreille moyenne, des processus inflammatoires périphériques, l'activation et la sensibilisation du nerf trijumeau, le système nerveux autonome et les rétroactions centrales. La physiopathologie de cette ASI rappelle celle observée dans la céphalée trijumeau-autonome post-traumatique. Ce cadre ouvre de nouvelles perspectives prometteuses pour la compréhension et la prise en charge médicale de l'ASI.

OPEN ACCESS

Édité par :

Berthold Langguth, Université de Ratisbonne, Allemagne

Révisé par :

Juan Domènech, Université de Barcelone, Espagne
Miguel J. A. Láinez, Hôpital clinique universitaire de Valence, Espagne

*Correspondance :

Arnaud J. Noreña
arnaud.norena@univ-amu.fr

Section spécialisée :

Cet article a été soumis à Neuro-Otology, une section de la revue Frontiers in Neurology

Reçu le : 23 juin 2017

Accepté le : 3 août 2017

Publié le : 16 août 2017

Citation :

Londero A, Charpentier N, Ponsot D, Fournier P, Pezard L et Noreña AJ (2017) Un cas de choc acoustique avec activation post-traumatique du trijumeau et du système autonome. *Front. Neurol.* 8:420. doi: 10.3389/fneur.2017.00420

Mots clés : acouphènes et hyperacousie, otalgie, douleur, nerf trijumeau, choc acoustique, inflammation, douleur référée

INTRODUCTION

Les chocs acoustiques sont des expositions brèves à des sons forts qui ne provoquent pas de perte auditive importante, mais peuvent déclencher un ensemble de symptômes invalidants, à savoir otalgie, sensation d'oreille bouchée, tension auriculaire, acouphènes, intolérance au bruit, vertiges et maux de tête, de visage ou de cou (1, 2). Dans la plupart des cas, ces symptômes sont temporaires et disparaissent en quelques heures ou quelques jours après l'incident acoustique. Cependant, dans certains cas, ils peuvent devenir chroniques et affecter gravement la qualité de vie (1). Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de ces symptômes restent inconnus, même si certains auteurs ont émis l'hypothèse d'un dysfonctionnement du muscle tenseur du tympan (TTM) (1, 2). Le patient décrit ici a été capable de rapporter précisément ses symptômes, leur évolution temporelle, et de prendre des photos de ses tympans au fil du temps pendant les fluctuations de la gravité des symptômes. Les caractéristiques psychoacoustiques de ses acouphènes et l'intégrité fonctionnelle de ses oreilles moyennes ont également été étudiées. Cet ensemble de données inestimable fournit des informations cruciales sur la physiopathologie des lésions dues à un choc acoustique (ASI) et au-delà, c'est-à-dire les acouphènes, l'hyperacousie et l'otalgie.

MÉTHODES

Le patient (NC) était un homme caucasien de 27 ans travaillant comme médecin généraliste au moment du choc acoustique. Le consentement éclairé écrit du participant a été obtenu pour la publication de ce rapport de cas. Le 10 novembre 2013, dans un stand de tir de loisirs, sans porter de protection auditive, il a été exposé à un coup de feu unique et inattendu à une distance de

à environ 7 m de distance de son côté droit. Comme des symptômes gênants sont apparus progressivement après cet incident acoustique, il s'est rendu dans plusieurs cliniques ORL. Les audiogrammes réalisés 3 et 7 semaines après l'ASI (seuils < 15 dBHL à toutes les fréquences testées de 0,125 à 8 kHz) et tous les autres examens (tympantométrie, analyse sanguine et IRM cérébrale) étaient normaux. Plus tard, on lui a demandé d'évaluer la gravité de ses symptômes à l'aide d'une échelle visuelle analogique de 0 à 10, pour chaque oreille, plusieurs fois par jour (du 1er au 9 mai 2015). Les symptômes étaient les suivants : picotements, otalgie, tension dans l'oreille, intensité des acouphènes, douleur/tension dans le cou, douleur/tension dans la tempe et douleur/nez bouché. Il a également réussi à photographier ses tympans à l'aide d'un vidéo-otoscope (Firefly DE500 v1.1, spéculum de 4 mm). À des fins d'analyse, les images ont été transformées en valeurs numériques estimant la « rougeur » du tympan. Le nombre de pixels rouges a été normalisé en fonction de la surface du tympan capturée par le vidéo-otoscope. En mars 2017, NC s'est rendu dans notre laboratoire à Marseille afin d'évaluer les propriétés psychoacoustiques de ses acouphènes et d'explorer la fonction de l'oreille moyenne (tympantomètre multifréquence Zodiac, Otometrics). L'admittance statique a été obtenue à quatre fréquences (226, 678, 800 et 1 000 Hz). La variation de l'admittance lorsque le patient clignait volontairement (mais sans forcer) des yeux a été étudiée au fil du temps, à la fois à la pression à laquelle l'admittance est maximale et à ± 50 daPa de cette valeur. La gravité des symptômes de chaque oreille a été analysée à l'aide d'une analyse en composantes principales (ACP). L'ACP a été réalisée sur tous les symptômes, à l'exception des douleurs cervicales et temporales, car ces symptômes n'affectaient pas le côté gauche.

RÉSULTATS

En ce qui concerne l'évolution clinique, immédiatement après l'ASI, le patient a ressenti un cliquetis dans l'oreille droite, puis a signalé une sensation subjective de tension et de plénitude dans l'oreille. À la deuxième semaine, un acouphène bilatéral aigu et fluctuant est apparu. Ces symptômes auditifs étaient associés à une douleur aiguë irrégulière (piqûre ou choc électrique) localisée profondément dans l'une ou l'autre oreille. Plus de trois semaines après le choc acoustique, le patient a signalé des sensations douloureuses supplémentaires commençant autour de la conque et irradiant vers le milieu du visage (constriction, nez bouché et écoulement nasal clair) et vers la région temporale ou le cou. Il est intéressant de noter que la latéralité et la gravité de la douleur étaient corrélées à la tension perçue dans l'oreille ipsilatérale (droite). Les propriétés psychoacoustiques des acouphènes, leur modulation d'amplitude (trémolo), variaient également en fonction du niveau de tension dans l'oreille. D'une tension faible à moyenne, le trémolo variait d'une fréquence basse (« code morse ») à une fréquence élevée (« bruit de criquet »). En cas de tension élevée, les acouphènes étaient décrits comme un sifflement aigu. La hauteur de ces acouphènes a été mesurée à 12 kHz et le trémolo, estimé à partir d'un stimulus modulé en amplitude à la fréquence des acouphènes, a été trouvé à 32 Hz (la gravité de la tension auriculaire et l'intensité sonore des acouphènes étaient respectivement de 4 et 3). **L'intensité sonore de ce sifflement aigu** Les acouphènes sont indiqués dans la figure 1. Le patient a également signalé des acouphènes graves associés à une sensation de battement dans l'oreille. Les acouphènes graves étaient amplifiés lorsqu'un objet (bouchon d'oreille, stéthoscope) était inséré dans le conduit auditif. Les acouphènes aigus et graves pouvaient disparaître lorsque l'oreille était complètement

. En revanche, les acouphènes n'étaient pas modulés par des contractions vigoureuses de la tête et du cou (3).

L'évolution temporelle de la gravité des symptômes (figure 1) a été étudiée à l'aide d'une ACP. La première composante principale (48 % de la variance totale) représente la gravité des symptômes et ne fait pas de distinction entre eux. En revanche, la deuxième composante principale (18 % de la variance totale) sépare deux groupes de symptômes, à savoir « tension », « nez bouché » et « rougeur du tympan » pour le groupe de symptômes 1 et « picotements », « acouphènes » et « otalgie » pour le groupe de symptômes 2 (figure 2, panneaux supérieurs). La sensation de douleur dans la région temporale et le cou (représentée sur les deux premiers axes PCA) représente un troisième groupe de symptômes (groupe de symptômes 3), différent du groupe 1 et 2. Le groupe de symptômes 3 n'est signalé que du côté droit, est de gravité modérée et n'est présent qu'occasionnellement par rapport aux autres symptômes. L'ACP indique que la corrélation entre le groupe de symptômes 3 et les groupes de symptômes 1 et 2 est faible. La figure 2 (panneaux du milieu) montre les données multidimensionnelles (gravité des symptômes) représentées sur le nouveau système de coordonnées défini par les deux premières composantes principales à chaque point dans le temps. Les symptômes sont généralement plus graves dans l'oreille droite que dans l'oreille gauche, et la gravité maximale est également plus importante dans l'oreille droite. Il est intéressant de noter que les deux groupes de symptômes sont signalés dans l'oreille droite, tandis que seul le groupe de symptômes 1 est signalé dans l'oreille gauche. La dynamique temporelle de la gravité des symptômes (première composante principale) dans l'oreille gauche et droite (figure 2, panneau inférieur) est également clairement anticorrélée entre les deux oreilles.

La sensation de tension dans l'oreille était associée à une hyperémie du tympan (figure 1, voir également la vidéo S1 dans les documents supplémentaires). Cette hyperémie était également présente lors de la contraction des muscles de la mâchoire (impliquant hypothétiquement le muscle mylo-hyoïdien) et était associée à une augmentation des acouphènes aigus (voir la vidéo S2 dans le matériel supplémentaire). Ce phénomène n'a été signalé que lorsque la sensation de tension dans l'oreille était forte et, par coïncidence, le tympan présentait toujours des vaisseaux dilatés.

Les mesures tympanométriques ont montré une fonction de l'oreille moyenne différente pour les deux oreilles (figure 3). En effet, pour l'oreille droite, l'admittance statique était plus importante (figure 3, panneau supérieur) et la fréquence de résonance (estimée à partir de la fréquence à laquelle la susceptance est nulle) était anormalement basse (<678 Hz) (figure 3, panneau central). De plus, l'admittance était modulée par la fermeture des paupières, en particulier dans l'oreille droite (figure 3, panneau inférieur). Enfin, les réflexes stapédien étaient présents et cliniquement normaux dans les deux oreilles à 500 Hz et 4 kHz à 95-100 dB HL.

DISCUSSION

Ce rapport complète et enrichit les études précédentes sur le choc acoustique (1). Tout d'abord, les symptômes rapportés après le choc acoustique, y compris leur dynamique temporelle et leurs caractéristiques, ont été décrits de manière qualitative et quantitative. Ce cas rapporte tous les symptômes couramment décrits après un ASI, à l'exception des vertiges et/ou des étourdissements (1), ainsi que des symptômes supplémentaires (congestion nasale, rhinorrhée et hyperémie tympanique). Deuxièmement, l'intégrité fonctionnelle de l'oreille moyenne a également été étudiée.

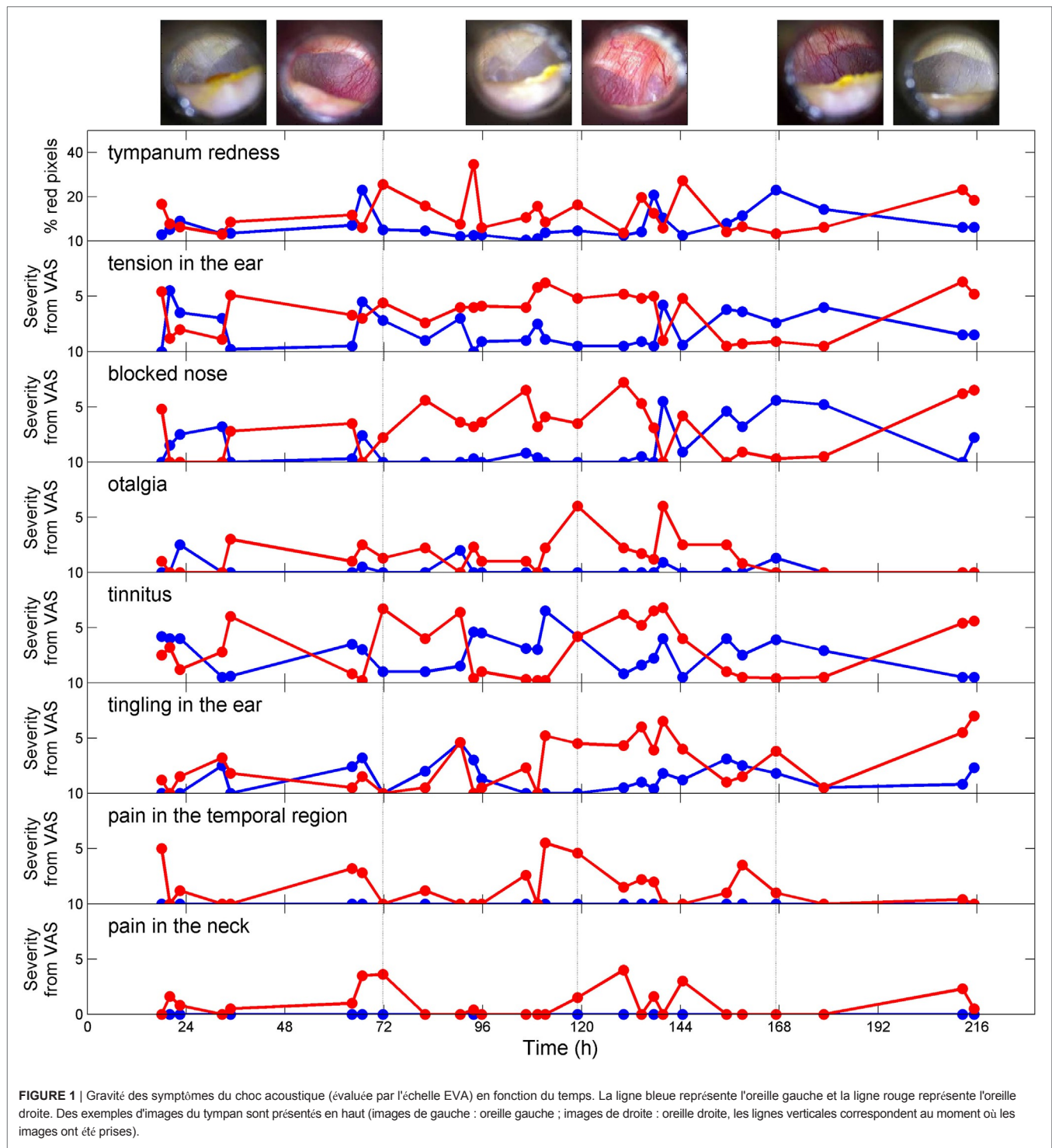


FIGURE 1 | Gravité des symptômes du choc acoustique (évaluée par l'échelle EVA) en fonction du temps. La ligne bleue représente l'oreille gauche et la ligne rouge représente l'oreille droite. Des exemples d'images du tympan sont présentés en haut (images de gauche : oreille gauche ; images de droite : oreille droite, les lignes verticales correspondent au moment où les images ont été prises).

à l'aide d'une tympanométrie multifréquence et d'un examen direct des tympanes. Nos résultats fournissent des informations supplémentaires sur les mécanismes impliqués dans l'ASI, et en particulier, ils remettent en question et élargissent le cadre précédemment développé par d'autres (1, 2).

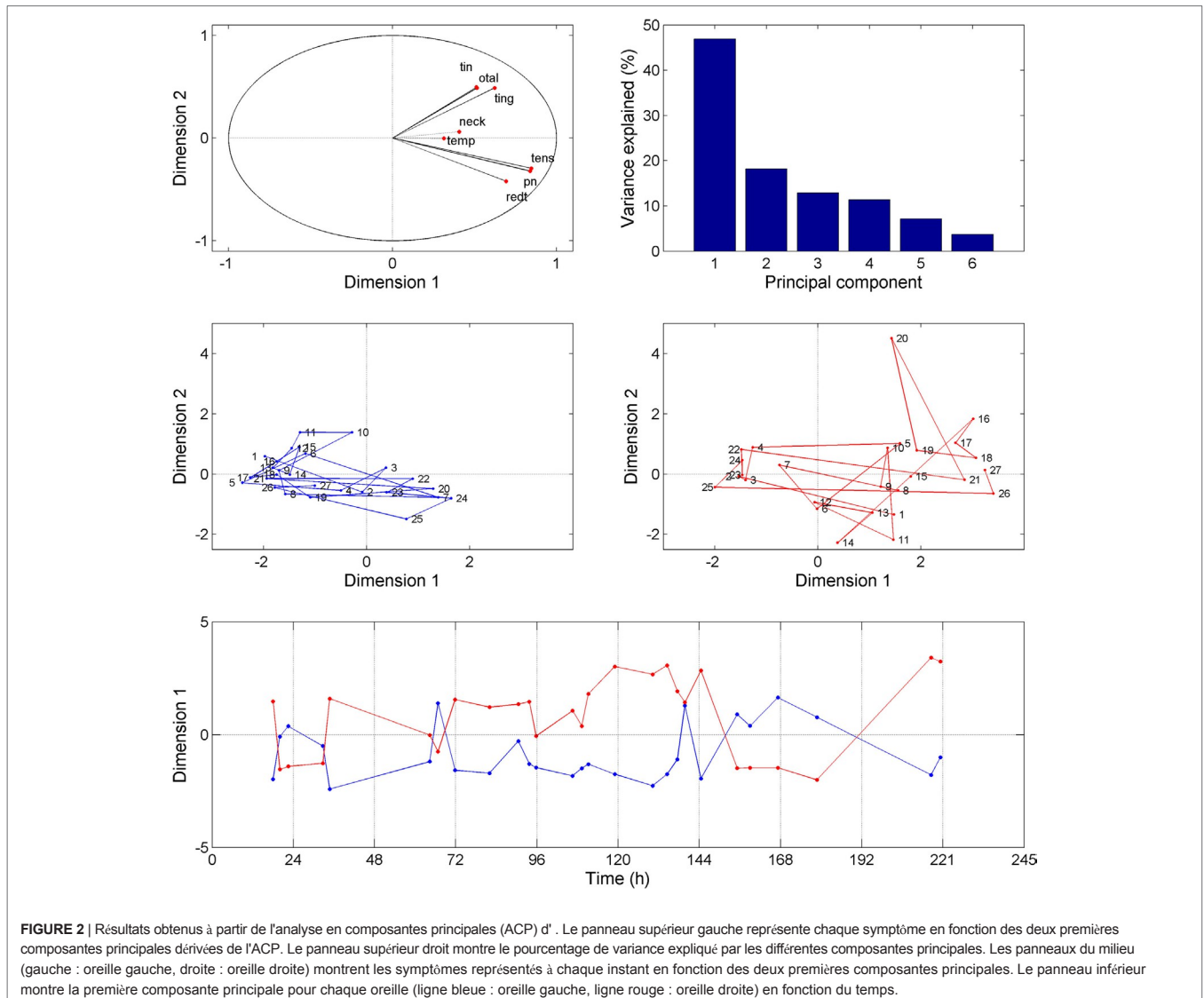
Cette étude est la première à fournir des preuves expérimentales suggérant que les muscles de l'oreille moyenne (MEM) peuvent se comporter de manière anormale après une ASI. **En effet, l'admittance de l'oreille moyenne est modifiée par la simple**

fermeture des paupières, les mouvements du tympan dans l'oreille droite peuvent être suffisamment importants

suffisamment importants pour être visibles à l'œil nu et la sensation de battement

(accompagnant probablement la contraction des MEM) est renforcée par la cutanée

stimulation excessive du conduit auditif (4-7). Ce comportement anormal du MEM peut résulter d'un dysfonctionnement et/ou d'une lésion du MEM causés par une contraction exagérée en réponse à l'incident acoustique. Alors que la contraction du muscle stapédien est activée par un son fort



sons, la contraction du TTM peut être déclenchée par des sons inattendus via le réflexe général de sursaut (8). La faible fréquence de résonance et la grande admittance dans l'oreille la plus symptomatique (droite) peuvent refléter une disposition anormale des osselets, peut-être causée par la contraction exagérée du MEM. La sensation de tension dans l'oreille signalée immédiatement après le choc acoustique peut résulter d'une contraction anormale du MEM signalée par les fuseaux musculaires (9) et les mécanorécepteurs du tympan en raison de la déformation du tympan (10). L'épisode acoustique traumatique peut entraîner une anxiété et une hypersensibilité sensorielle, qui peuvent à leur tour réduire le seuil du réflexe de sursaut et/ou potentialiser ce dernier (11), éventuellement par le biais d'une innervation sérotoninergique descendante (12). Cette rétroaction centrale peut faciliter la contraction tonique et phasique du TTM.

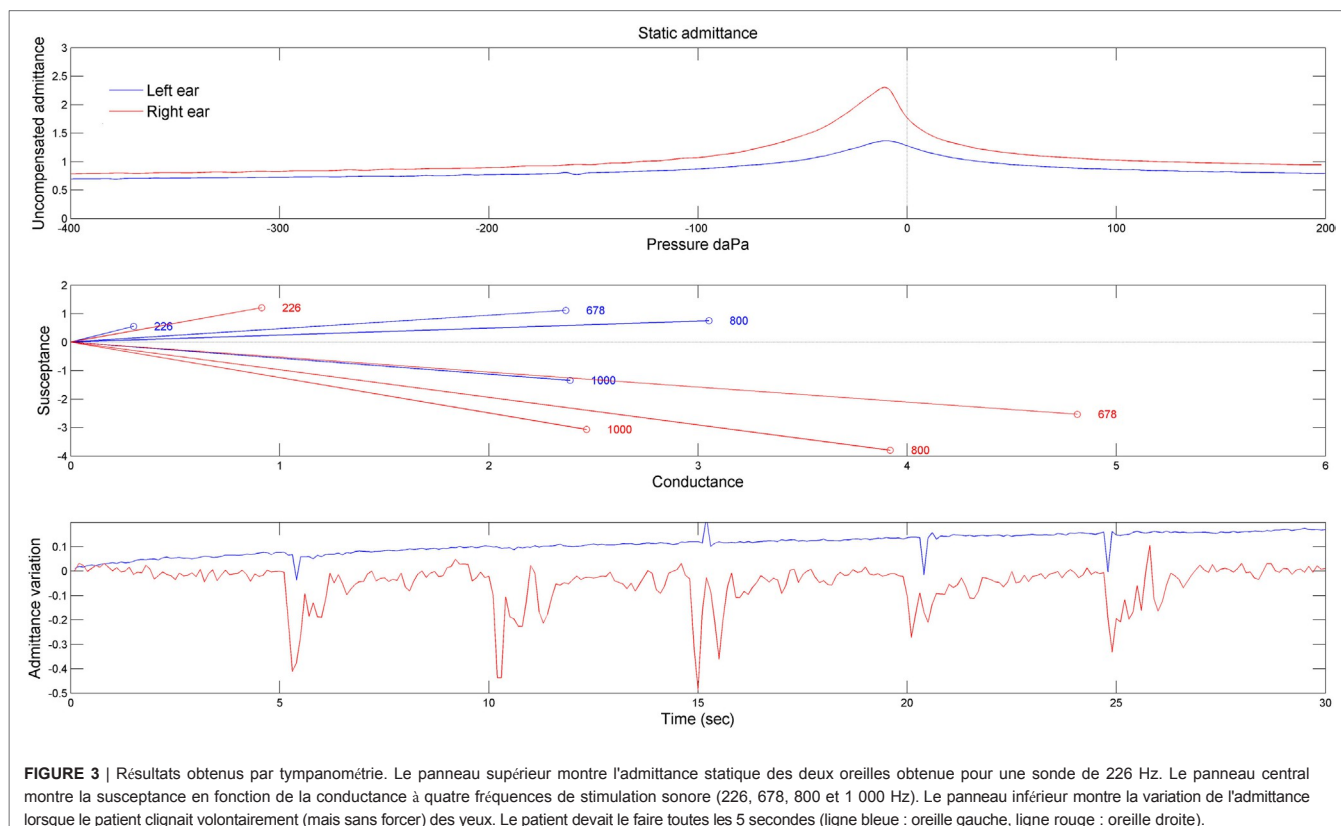
La contraction exagérée présumée du MEM, éventuellement suivie d'une contraction tonique, peut être associée à une lésion du MEM et à des processus inflammatoires. En particulier, le TTM est innervé par des fibres contenant de la substance P et un peptide lié à la calcitonine

, qui peuvent jouer un rôle clé induite par le bruit (13-15). L'inflammation peut alors se propager au MEM (16), entraînant une inflammation et acouphènes (17, 18) (==>effets sur la strie ?). Les diverses sensations douloureuses dans l'oreille (19) (==>effets sur les centres ?) résultent probablement de l'inflammation de l'oreille moyenne et de l'activation du nerf trijumeau (TGN), qui innerve la muqueuse de l'oreille moyenne, le tympan et le TTM (15, 19). Il est intéressant de noter que l'intensité des acouphènes est corrélée à la gravité de l'inflammation (20). On peut supposer que l'activation antidromique du TGN module la perméabilité vasculaire des vaisseaux sanguins de la muqueuse de l'oreille moyenne, éventuellement augmentant le p... des acouphènes.

Le dysfonctionnement/la lésion du MEM et les processus inflammatoires chroniques consécutifs à une ASI peuvent être associés à une hyperactivité neuronale dans les voies trigéminales. Cette hyperactivité neuronale peut

arnaud norena
10/02/2018 00:01:28 de l'oreille moyenne
inflammation peut alors se propager au MEM
TGN, inflammation et acouphènes
==>effets sur la strie ?
Les diverses
==>effets sur les centres ?

arnaud norena
09/02/2018 23:58:43 module la perméabilité
vasculaire des vaisseaux sanguins de la muqueuse de l'oreille moyenne, éventuellement augmentant le p... des acouphènes.
Réflexes TGN



entraînent à leur tour des modifications plastiques (sensibilisation) à plusieurs niveaux des voies trigéminales (21). La douleur dans le cou et la région temporale peut résulter d'une douleur référée consécutive à une sensibilisation centrale, éventuellement au niveau du complexe trigémino-cervical (TCC) où sont présents des neurones multimodaux (22). La sensibilisation peut également contribuer à faire passer la physiopathologie d'un état aigu à un état chronique (21).

Enfin, l'ACP suggère que les symptômes du groupe 1 proviennent de mécanismes étroitement liés. Les informations sensorielles trigéminales provenant des régions de la tête, notamment la muqueuse de l'oreille moyenne, les tympans et le TTM (14, 15, 19), sont collectées par le TCC qui a une connexion réflexe avec le noyau salivaire supérieur (SSN). Il est intéressant de noter que le SSN assure l'innervation parasympathique de la région de la tête *via* le ganglion sphéno-palatin. Cette boucle réflexe entre le TGN et la voie parasympathique de la tête serait à l'origine des symptômes autonomiques associés à la céphalée trigéminale autonome (TAC) (23). L'activation du réflexe trigéminale-autonome dans ce cas pourrait expliquer la congestion nasale, la rhinorrhée et l'hyperémie tympanique. Le système nerveux autonome, qui innerve l'oreille moyenne (18, 24-26), pourrait également contribuer à augmenter le tonus MEM et la sensation de tension et de plénitude auriculaire (27).

En résumé, ce cas suggère qu'une physiopathologie complexe peut être impliquée dans l'ASI. Au départ, le choc acoustique peut déclencher une réponse MEM exagérée provoquant un dysfonctionnement/une lésion musculaire et des processus inflammatoires, qui peuvent ensuite se propager au tympan et à la muqueuse de l'oreille moyenne. L'

activation des voies trigéminales due à l'inflammation pourrait expliquer les diverses sensations de douleur dans l'oreille et les acouphènes (groupe de symptômes 2), ainsi que les douleurs référées dans le cou et la région temporale (groupe de symptômes 3) après induction d'une sensibilisation centrale. Enfin, la congestion nasale et l'hyperémie du tympan, qui sont étroitement liées à la sensation de tension dans l'oreille (groupe de symptômes 1), peuvent résulter de l'activation d'un réflexe trigéminale-autonome. Il est intéressant de noter que la physiopathologie de l'ASI rappelle fortement celle du TAC post-traumatique (28). Dans ce contexte, le cas rapporté ici pourrait définir une nouvelle entité clinique que nous suggérons d'appeler otalgie trigéminale-autonome post-traumatique. Le tableau clinique présenté ici, c'est-à-dire avec des symptômes nombreux, divers et sévères, pourrait être une forme extrême de cette entité clinique et être relativement rare. Cependant, la prévalence de cette entité clinique pourrait être plus importante qu'il n'y paraît à première vue, car des formes moins symptomatiques pourraient également exister. De nombreux patients souffrant d'acouphènes et/ou d'hyperacousie signalent un ou plusieurs symptômes supplémentaires tels qu'une sensation d'oreille bouchée, une otalgie, un battement tympanique et/ou une douleur dans le cou (2). Ce cadre ouvre de nouvelles perspectives prometteuses pour la compréhension et la prise en charge médicale de l'ASI et au-delà, c'est-à-dire les acouphènes et l'hyperacousie (23).

DÉCLARATION ÉTHIQUE

Le cas rapporté dans l'étude a donné son consentement éclairé par écrit, conformément à la Déclaration d'Helsinki.

CONTRIBUTIONS DES AUTEURS

AL, NC, DP, PF, LP et AN ont collecté les données. LP et AN ont analysé les données et réalisé les figures. AN a rédigé une première version du manuscrit. Tous les auteurs ont contribué à la version finale du manuscrit.

REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à remercier Dirk De Ridder, Anne Donnet et Lénaïc Monconduit pour leurs commentaires utiles sur les versions précédentes du manuscrit. Nous souhaitons également remercier Otometrics pour son aide et son soutien. Ce travail a été réalisé avec l'

le soutien financier du CNRS, de l'Université d'Aix-Marseille, de B2V et de l'organisme de retraite complémentaire Klesia.

MATÉRIEL SUPPLÉMENTAIRE

Le matériel supplémentaire pour cet article est disponible en ligne à l'adresse <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fneur.2017.00420/full#supplementary-material>.

VIDÉO S1 | La vidéo montre le tympan droit lorsque la sensation de tension dans l'oreille est forte et lorsqu'elle est faible.

VIDÉO S2 | La vidéo montre le tympan droit lorsque la tension dans l'oreille est élevée, avant, pendant et après la contraction du muscle mylo-hyoïdien.

RÉFÉRENCES

- Wes tcott M. Acoustic shock injury (ASI). *Acta Otolaryngol Suppl* (2006) 556:54–8. doi:10.1080/03655230600895531
- Westcott M, Sanchez TG, Diges I, Saba C, Dineen R, McNeill C, et al. Syndrome tonique du tenseur du tympan chez les patients souffrant d'acouphènes et d'hyperacousie : une étude de prévalence multi-cliniques. *Noise Health* (2013) 15:117–28. doi:10.4103/1463-1741.110295
- Levine RA, Abel M, Cheng H. Les interactions somatosensorielles-auditives du SNC provoquent ou modulent les acouphènes. *Exp Brain Res* (2003) 153:643–8. doi:10.1007/s00221-003-1747-3
- Klockhoff IH, Anderson H. Enregistrement du réflexe stapédien provoqué par une stimulation cutanée ; rapport préliminaire. *Acta Otolaryngol* (1959) 50:451–4. doi:10.3109/00016485909129218
- Ellenstein A, Yusuf N, Hallett M. Myoclonie de l'oreille moyenne : deux cas instructifs et une discussion systématique sur les acouphènes myogéniques. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)* (2013) 3. doi:10.7916/D8RX9BS1
- Salomon G, Starr A. Électromyographie des muscles de l'oreille moyenne chez l'homme pendant les activités motrices. *Acta Neurol Scand* (1963) 39:161–8. doi:10.1111/1j.1600-0404.1963.tb05317.x
- Watanabe I, Kumagami H, Tsuda Y. Acouphènes dus à une contraction anormale du muscle stapédien. Un phénomène anormal dans le cadre d'une paralysie du nerf facial et son importance audiolinguistique. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* (1974) 36:217–26. doi:10.1159/000275177
- Klockhoff I, Anderson H. Activité réflexe du muscle tenseur du tympan enregistrée chez l'homme ; rapport préliminaire. *Acta Otolaryngol* (1960) 51:184–8. doi:10.3109/00016486009124480
- Kierner AC, Zelenka I, Lukas JR, Aigner M, Mayr R. Observations sur le nombre, la distribution et les particularités morphologiques des fuseaux musculaires dans le muscle tenseur du tympan et le muscle stapédien chez l'homme. *Hear Res* (1999) 135:71–7. doi:10.1016/S0378-5955(99)00092-1
- Nagai T, Tono T. Corpuscules nerveux encapsulés dans la membrane tympanique humaine. *Arch Otorhinolaryngol* (1989) 246:169–72. doi:10.1007/BF00456661
- Grillon C. Modèles et mécanismes de l'anxiété : preuves issues d'études sur le saut. *Psychopharmacology (Berl)* (2008) 199:421–37. doi:10.1007/s00213-007-1019-1
- Thompson AM, Thompson GC, Britton BH. Innervation sérotoninergique des motoneurons stapédien et tenseur du tympan. *Brain Res* (1998) 787:175–8. doi:10.1016/S0006-8993(97)01020-2
- Yamazaki M, Sato I. Distribution de la substance P et du peptide lié au gène de la calcitonine dans le muscle tenseur du tympan humain. *Eur Arch Otorhinolaryngol* (2014) 271:905–11. doi:10.1007/s00405-013-2469-1
- Kierner AC, Mayer R, Adunka O. Existe-t-il une double innervation du muscle tenseur du tympan chez l'être humain ? *Ann Otol Rhinol Laryngol* (2003) 112:1056–8. doi:10.1177/000348940311201211
- Uddman R, Grundtitz T, Larsson A, Sundler F. Innervation sensorielle du tympan et de la muqueuse de l'oreille moyenne : traçage rétrograde et immunocytochimie. *Cell Tissue Res* (1988) 252:141–6. doi:10.1007/BF00213835
- Ebmeyer J, Furukawa M, Pak K, Ebmeyer U, Sudhoff H, Broide D, et al. Rôle des mastocytes dans l'otite moyenne. *J Allergy Clin Immunol* (2005) 116:1129–35. doi:10.1016/j.jaci.2005.07.026
- Ylikoski J, Panula P. Neuropeptides dans la muqueuse de l'oreille moyenne. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* (1988) 50:176–82. doi:10.1159/000275987
- Nagaraj BS, Linthicum FH. Innervation autonome de l'oreille moyenne humaine : une étude immunohistochimique. *Am J Otolaryngol* (1998) 19:75–82. doi:10.1016/S0196-0709(98)90099-0
- Oyagi S, Ito J, Honjo I. Innervation sensorielle trigéminal de l'oreille moyenne, de la trompe d'Eustache et du pharynx : une étude par la méthode du traceur à la peroxydase de raifort. *Laryngoscope* (1990) 100:873–7. doi:10.1288/00005537-199008000-00014
- Vass Z, Steyger PS, Hordichok AJ, Trune DR, Jancsó G, Nuttall AL. La stimulation de la cochlée par la capsaïcine et la stimulation électrique du ganglion trijumeau influencent la perméabilité vasculaire dans les artères cochléaires et vertébro-basilaires : une cause potentielle de dysfonctionnement de l'oreille interne dans les cas de maux de tête. *Neuroscience* (2001) 103:189–201. doi:10.1016/S0306-4522(00)00521-2
- Bernstein C, Burstein R. Sensibilisation de la voie trigéminovasculaire : perspective et implications pour la physiopathologie de la migraine. *J Clin Neurol* (2012) 8:89–99. doi:10.3988/jcn.2012.8.2.89
- Piovesan EJ, Kowacs PA, Oshinsky ML. Convergence des afférences sensorielles cervicales et trigéminales. *Curr Pain Headache Rep* (2003) 7:377–83. doi:10.1007/s11916-003-0037-x
- Eller M, Goadsby PJ. Céphalalgies autonomiques trigéminales. *Oral Dis* (2016) 22:1–8. doi:10.1111/odi.12263
- Ogawa T, Rutka J. Présence de cellules ganglionnaires dans l'oreille moyenne humaine : étude histologique. *Acta Otolaryngol Suppl* (1999) 540 : 38–41.
- Oyagi S, Ito J, Honjo I. L'origine des nerfs autonomes de l'oreille moyenne étudiée à l'aide de la méthode du traceur à la peroxydase de raifort. *Acta Otolaryngol* (1987) 104:463–7. doi:10.3109/00016488709128275
- Ito J, Oyagi S, Honjo I. Innervations autonomes dans l'oreille moyenne et le pharynx. *Acta Otolaryngol Suppl* (1993) 506:90–3. doi:10.3109/00016489309130249
- Yuasa R, Kambayashi J, Saijo S, Hozawa K, Iino Y, Kaneko Y. Sensation de plénitude auriculaire et son traitement à l'aide d'un agent bloquant aux nerfs autonomes. *Acta Otolaryngol Suppl* (1987) 435:122–9. doi:10.3109/00016488709107361
- Charney L, Rubino A, Cohen JM. Un cas de céphalée post-traumatique induite par un barotraumatisme avec un phénotype de céphalée en grappe. *Headache* (2016) 56:769–72. doi:10.1111/head.12727

Déclaration de conflit d'intérêts : Les auteurs déclarent que la recherche a été menée en l'absence de toute relation commerciale ou financière pouvant être interprétée comme un conflit d'intérêts potentiel.

Copyright © 2017 Londero, Charpentier, Ponsot, Fournier, Pezard et Noreña. Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution (CC BY). L'utilisation, la distribution ou la reproduction dans d'autres forums sont autorisées, à condition que le ou les auteurs originaux ou le concédant de licence soient mentionnés et que la publication originale dans cette revue soit citée, conformément aux pratiques académiques acceptées. Aucune utilisation, distribution ou reproduction non conforme à ces conditions n'est autorisée.