



Innovations dans la recherche sur les acouphènes : revue

Un modèle intégratif expliquant l'ensemble des symptômes déclenchés après un choc acoustique

Trends in Hearing Volume 22
: 1-18
A Les auteurs 2018
Directives relatives à la
réutilisation des articles :
sagepub.com/journals-permissions DOI :
10.1177/2331216518801725
journals.sagepub.com/home/tia



Arnaud J. Norena¹, Philippe Fournier¹, Alain Londero²,
Damien Ponsot³ et Nicolas Charpentier⁴

Résumé

Les chocs acoustiques et les traumatismes entraînent parfois un ensemble de symptômes invalidants, notamment des acouphènes, une hyperacousie, une sensation d'oreille bouchée et de tension, des vertiges et des douleurs à l'intérieur et à l'extérieur de l'oreille. Les mécanismes à l'origine de cette grande variété de symptômes restent difficiles à cerner. Dans cet article, nous développons l'hypothèse selon laquelle le muscle tenseur du tympan (TTM), le nerf trijumeau (TGN) et le complexe cervical trijumeau (TCC) jouent un rôle central dans l'apparition de ces symptômes. Nous soutenons que la surutilisation du MTT (due au choc acoustique), la surcharge du MTT (due à la tension musculaire) et, finalement, la lésion du MTT (due à l'hypoxie et à la « crise énergétique ») entraînent une inflammation, activant ainsi le NTG, le CCT et le cortex. Le CCT est une structure carrefour qui intègre les informations sensorielles provenant du complexe tête-cou (y compris l'oreille moyenne) et les renvoie vers celui-ci. L'intégration multimodale du TCC peut alors expliquer la douleur référée à l'extérieur de l'oreille lorsque l'oreille moyenne est enflammée et active le TGN. Nous pensons que notre modèle propose un cadre synthétique et explicatif pour expliquer les phénomènes se produisant après un choc acoustique et potentiellement aussi après d'autres causes non auditives. En effet, en raison des propriétés bidirectionnelles du TCC, les troubles musculo-squelettiques dans la région du complexe tête-cou, y compris les blessures au cou dues à un coup de lapin ou à des troubles temporo-mandibulaires, peuvent avoir un impact sur l'oreille moyenne, entraînant ainsi des symptômes otiques. Ce type de modèle, qui n'existait pas auparavant, peut être testé expérimentalement et doit être considéré comme un point de départ pour identifier les mécanismes responsables de ce sous-type particulier d'acouphène et de ses symptômes associés.

Mots-clés

acouphènes, hyperacousie, muscle tenseur du tympan, nerf trijumeau, douleur

Date de réception : 28 mai 2018 ; révisé : 25 juillet 2018 ; accepté : 22 août 2018

Introduction : ensemble de symptômes résultant d'un choc acoustique

Un choc acoustique est défini comme l'apparition soudaine et inattendue d'une stimulation sonore brève, modérément forte à forte (McFerran & Baguley, 2007 ; Milhinch, 2001 ; Westcott, 2006). Bien que la durée et le niveau de ces stimulations sonores soient rarement suffisants pour entraîner des lésions cochléaires permanentes, elles peuvent, dans certains cas, produire plusieurs symptômes variés et gênants tels que des acouphènes, une hyperacousie, une sensation de plénitude auriculaire (sensation de pression anormale dans l'oreille moyenne) et une tension dans l'oreille, des étourdissements, des vertiges et des douleurs à l'intérieur et à l'extérieur de l'oreille. Ces symptômes sont le plus souvent temporaires et disparaissent en quelques heures ou quelques jours après le choc acoustique. Cependant, dans certains cas, ils peuvent devenir chroniques et avoir un impact sérieux sur la qualité de vie (Patuzzi,

Milhinch et Doyle, 2002 ; Westcott, 2016 ; Westcott et al., 2013).

Il a été suggéré que le muscle tenseur du tympan (TTM) pourrait jouer un rôle central dans l'apparition de ces symptômes (Westcott, 2006, 2016 ; Westcott et al., 2013). Cette hypothèse s'inspire des travaux pionniers de

¹ Université d'Aix-Marseille, UMR CNRS 7260, Laboratoire Neurosciences Intégratives et Adaptatives — Centre Saint-Charles, Marseille, France ² Service ORL et CCF, Hôpital Européen G. Pompidou, Paris, France ³ Académie de Lyon — Lycée Germaine Tillion, Saint-Bel, France

⁴ Faculté de médecine de Nancy, Université de Lorraine, Nancy, France

Auteur correspondant :

Arnaud J. Norena^a, Université d'Aix-Marseille, UMR CNRS 7260, Laboratoire Neurosciences Intégratives et Adaptatives — Centre Saint-Charles, 3 Place Victor Hugo, 13003 Marseille, France.

Courriel : arnaud.norena@univ-amu.fr



Klockhoff a suggéré que le syndrome du tenseur tonique du tympan (TTTS) pourrait expliquer un ensemble de symptômes similaires à ceux rapportés après un choc acoustique (Klockhoff, 1961, 1979 ; Klockhoff & Anderson, 1960). Klockhoff a suggéré que l'activité spontanée du TTM était responsable de la fluctuation de l'impédance de l'oreille moyenne appelée « phénomène du tenseur tonique ». Il est intéressant de noter que parmi les sujets présentant le « phénomène tonique du tenseur », 83 % ont signalé une sensation d'oreille bouchée, 62 % des acouphènes, 42 % une dysacousie, 88 % des céphalées de tension et 80 % des vertiges et un déséquilibre. Klockhoff (1979) a en outre suggéré que le TTTS pourrait être causé par « une tension psychique accrue due au stress mental » (pp. 69-76).

Il convient de mentionner la prévalence des lésions dues au choc acoustique, qui toucheraient près de 13 % des employés des centres d'appels (John, Poonamjeet, Peter et Musa, 2015). Si les chocs acoustiques ont mis en lumière le rôle potentiel du TTM dans l'apparition de ces symptômes, il est très probable que ces mêmes symptômes puissent résulter d'autres situations exposant à des risques liés au bruit, telles que l'exposition au bruit dans le cadre professionnel et pendant les loisirs (Stucken & Hong, 2014). Par conséquent, la fréquence du TTTS est probablement plus élevée qu'on ne le pense. À cet égard, une étude récente a tenté d'estimer la prévalence du TTTS chez les sujets souffrant d'acouphènes et d'hyperacousie en leur demandant d'identifier, parmi une liste de symptômes potentiellement associés au dysfonctionnement du TTM, ceux dont ils souffraient. Chez les sujets souffrant d'hyperacousie non sévère (avec ou sans acouphènes), 81,1 % ont signalé au moins un symptôme associé au TTTS, et ce pourcentage est passé à 91,3 % dans les cas sévères. Il est intéressant de noter que la sensation d'oreille bouchée était le symptôme le plus fréquemment signalé (52,6 % des cas). Pour les sujets souffrant d'acouphènes (sans hyperacousie), les pourcentages rapportés étaient respectivement de 40,6 % et 68 % pour les cas non graves et graves (Westcott et al., 2013). En conclusion, cette étude suggère que le TTTS serait présent chez une proportion relativement importante de sujets souffrant d'acouphènes et d'hyperacousie.

Bien que l'hypothèse d'une implication du TTM dans ces symptômes ait été proposée il y a près de 40 ans (Klockhoff, 1979), les mécanismes détaillés conduisant au TTTS restent difficiles à cerner. En particulier, on ne sait pas si le TTM est impliqué dans l'otalgie et les symptômes pouvant résulter de l'oreille interne et du système nerveux central, ni comment il pourrait contribuer à l'apparition de ces symptômes. Le défi relevé dans cet article consiste à proposer une hypothèse potentielle expliquant l'apparition de ces symptômes à la suite d'un choc ou d'un traumatisme acoustique. Ce modèle pourrait également fournir un cadre permettant d'expliquer l'ensemble des symptômes potentiellement liés à des événements non acoustiques, tels que les troubles musculo-squelettiques affectant la région du cou et de la tête (troubles cervicaux et temporo-mandibulaires — TMD, traumatismes de la tête et du cou, ou coup du lapin, par exemple).

Bref aperçu de l'oreille moyenne

Histoire évolutive de l'oreille moyenne

L'oreille moyenne est apparue lorsque les vertébrés sont devenus terrestres. L'histoire évolutive de l'oreille moyenne intrigue les morphologistes depuis de nombreuses années, car le nombre d'osselets chez les mammifères est différent de celui chez les amphibiens, les reptiles et les oiseaux (Takechi & Kuratani, 2010). Ce fait posait problème, car on pense généralement que l'évolution n'entraîne pas la formation de nouveaux éléments anatomiques de toutes pièces. En d'autres termes, on pense que chaque élément du squelette animal est issu de modifications d'un squelette commun. Le défi pour les morphologistes consistait donc à identifier les homologues des osselets mammifères dans le crâne des non-mammifères.

Les osselets proviennent des deux premiers arcs pharyngés, les structures osseuses qui soutenaient à l'origine les branchies. L'étrier (ou columelle chez les tétrapodes non mammifères) provient du deuxième arc pharyngé et est homologue à l'os hyomandibulaire chez les poissons, qui joue un rôle dans l'ancrage de l'arc mandibulaire à l'os crânien (chez les tétrapodes ; Anthwal, Joshi et Tucker, 2013 ; Anthwal et Thompson, 2016). Le marteau et l'enclume proviennent du premier arc pharyngé. Le premier arc pharyngé est devenu une structure permettant l'articulation de la mâchoire chez les reptiles et les oiseaux, à savoir les os articulaires et quadrangulaires. Par la suite, les os carré et articulaire ont perdu leur fonction dans l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) des mammifères et sont devenus des osselets de l'oreille moyenne, à savoir l'enclume et le marteau, respectivement.

L'origine évolutive de l'oreille moyenne montre une proximité fonctionnelle entre les osselets et l'articulation de la mâchoire. Il est intéressant de noter que les muscles TTM et TMJ ont la même innervation (branche mandibulaire du nerf trijumeau). Compte tenu de la proximité phylogénétique entre le TTM et les muscles de la mâchoire, le TTM a même été considéré comme un muscle de l'appareil manducatoire (Ramirez, Ballesteros et Sandoval, 2008). Les relations étroites entre l'ATM et le TTM peuvent avoir des conséquences fonctionnelles importantes. En particulier, les troubles de l'ATM (TMJD) peuvent avoir un impact sur le TTM (voir plus loin).

Anatomie et fonction de l'oreille moyenne

L'oreille moyenne des mammifères est composée de la membrane tympanique et de trois osselets : le marteau (fixé à la membrane tympanique), l'enclume et l'étrier (qui est en contact avec la fenêtre ovale). Elle sert à adapter l'impédance entre l'air et le liquide qui remplit l'oreille interne, essentiellement grâce à une différence de surface entre le tympan et la fenêtre ovale. Le tympan est principalement innervé par la branche mandibulaire du TGN, mais également par les nerfs facial, vague et glossopharyngien (Saunders & Weider, 1985 ;

Uddman, Grunditz, Larsson et Sundler, 1988). La muqueuse de l'oreille moyenne est principalement innervée par la branche mandibulaire du TGN et, dans une moindre mesure, par la branche maxillaire du TGN (Oyagi, Ito et Honjo, 1990).

L'oreille moyenne est remplie d'un milieu inerte (l'air) qui minimise les forces de frottement, permettant ainsi le bon fonctionnement du complexe de l'oreille moyenne. L'oreille moyenne est recouverte d'un épithélium respiratoire protecteur (muqueuse) composé de cellules ciliées et sécrétrices, notamment des cellules caliciformes, et est richement vascularisée (Ars et al., 1997 ; Hentzer, 1984). La muqueuse peut former des plis à l'entrée de la niche de la fenêtre ronde et peut même la recouvrir partiellement. La muqueuse de l'oreille moyenne joue un double rôle : elle constitue un système de défense contre les agents infectieux et participe au système isobare de l'oreille moyenne par l'échange gazeux. Les cellules de la muqueuse ont une durée de vie limitée et sont constamment remplacées par des cellules qui se divisent et se différencient en nouvelles cellules matures. L'un des « problèmes » auxquels est confrontée l'oreille moyenne est donc d'éviter l'accumulation de « déchets muqueux » dans la cavité de l'oreille moyenne. L'un des nombreux rôles joués par la trompe d'Eustache est précisément d'éliminer ces déchets. Si la trompe d'Eustache ne fonctionne pas correctement, si elle est obstruée ou si la production de muqueuse dépasse la capacité de nettoyage de la trompe d'Eustache (en cas d'inflammation, par exemple), les déchets muqueux peuvent finir par s'accumuler dans l'oreille moyenne (Sade' & Ar, 1997).

De plus, la pression interne de l'oreille moyenne doit être contrôlée avec précision. Le système isobare de l'oreille moyenne serait composé d'un système afférent transmettant les changements de gradient de pression entre l'oreille moyenne et le monde extérieur, ainsi que d'un système efférent agissant sur des éléments clés pour rétablir la pression normale lorsque cela est nécessaire (Salburgo et al., 2016). La différence de pression entre l'environnement et l'oreille moyenne (qui se produit par exemple dans les avions au décollage et à l'atterrissage) peut être détectée par les mécanorécepteurs de la membrane tympanique (corpuscules de Pacini), qui sont sensibles à l'étirement de cette membrane (Nagai & Tono, 1989) et provoquent une sensation de plénitude dans l'oreille. D'autres mécanorécepteurs (corpuscules de Ruffini) ont été découverts à l'extérieur de l'oreille moyenne, près de la sortie de la trompe d'Eustache, à savoir dans le nasopharynx (Salburgo et al., 2016).

La composition gazeuse de l'oreille moyenne est différente de celle de l'air et très proche de celle du sang veineux dans la muqueuse de l'oreille moyenne. Elle présente notamment un « déficit » de pression gazeuse en oxygène, qui est consommé par les processus métaboliques. Cela suggère que l'oreille moyenne est en réalité une cavité mal ventilée et que l'échange diffusif avec le sang veineux joue un rôle plus important que le processus de ventilation permis par l'ouverture de la trompe d'Eustache. La pression de l'oreille moyenne a donc une tendance inhérente à diminuer en raison de l'échange gazeux entre la cavité de l'oreille moyenne et le

sang veineux. Cependant, cette diminution de pression est compensée par la ventilation de la trompe d'Eustache, qui permet à une quantité suffisante de gaz d'entrer dans l'oreille moyenne pour maintenir la pression de l'oreille moyenne à un état physiologique stable (Pau, Sievert, Just et Sade', 2009 ; Sade' et Ar, 1997). Tout dysfonctionnement ou obstruction de la trompe d'Eustache ou toute modification de la muqueuse de l'oreille moyenne entraînerait une pression négative dans l'oreille moyenne et potentiellement une sensation de plénitude dans l'oreille.

Muscles de l'oreille moyenne

Le muscle stapédien. Le muscle stapédien (SM) est le plus petit muscle squelettique (~1 mm) du corps humain. Il est innervé par le nerf facial (septième nerf crânien ou CN VII). Le SM joue un rôle protecteur pour la cochlée. En effet, la contraction du SM, déclenchée par des sons forts, tire sur l'étrier, ce qui entraîne un amortissement des vibrations acoustiques transmises à la cochlée.

Le muscle tenseur du tympan. Le TTM est un muscle squelettique de 20 mm de long inséré entre le cartilage de la trompe d'Eustache et le col du marteau (Aristeguieta, Acuña, & Ortiz, 2010). Au point d'insertion sur le cartilage de la trompe d'Eustache, le TTM partage un tendon avec le muscle tenseur du voile du palais (Kierner, Mayer, & Kirschhofer, 2002), ce qui suggère que ces deux muscles pourraient faire partie de la même unité fonctionnelle (voir plus loin). Des fuseaux musculaires faisant partie de l'organe musculaire proprioceptif ont été trouvés dans le TTM humain (Kierner et al., 1999).

Le TTM est innervé par la branche mandibulaire du TGN (Mizuno et al., 1982). Il convient de noter que le TGN innerve également les muscles de la mastication (masséter, temporal, ptérygoidien latéral et médial), le tenseur du voile du palais, le muscle mylo-hyoïdien et le ventre antérieur du muscle digastrique. Au niveau du noyau moteur du trijumeau, les motoneurons du TTM reçoivent diverses informations provenant des régions corticales et sous-corticales telles que les noyaux cochléaires (Billig, Yeager, Blikas et Raz, 2007 ; Itoh et al., 1986 ; Rouiller, Capt, Dolivo et De Ribaupierre, 1986). La contraction du TTM tire la membrane du tympan vers l'intérieur et déplace l'étrier dans le canal vestibulaire (Hu''ttenbrink, 1989). La contraction du TTM entraîne une augmentation de l'impédance de l'oreille moyenne, réduisant ainsi la transmission du son vers l'oreille interne. Chez les personnes capables de contracter volontairement le TTM, il a été démontré que cette contraction peut augmenter leur seuil d'audition d'environ 25 dB entre 250 et 1 kHz (Angeli, Lise, Tabajara, & Maffacioli, 2013 ; Wickens, Floyd, & Bance, 2017). Ces résultats suggèrent que la fonction principale du TTM sert à protéger l'oreille contre les bruits forts.

Il est intéressant de noter que le TTM (et le SM) peuvent être activés par de nombreux stimuli non auditifs, tels que les activités sensori-motrices dans la région de la tête et du cou, par exemple.

fermeture volontaire ou involontaire des yeux ; flux d'air vers l'orbite ; stimulation tactile du conduit auditif externe, parler, bâiller, avaler ou mâcher (Djupesland, 1965 ; Kim, Jang, Park et Nam, 2015 ; Klockhoff, 1961 ; Lee et al., 2012 ; Ramirez et al., 2008 ; Salomon & Starr, 1963). Le TTM peut également être activé dans le cadre des réflexes du nerf trijumeau (réflexes cornéens et clignement des yeux, ouverture et fermeture de la mâchoire, et rétraction de la tête). Cela correspond à son rôle protecteur supposé (Bradnam & Barry, 2013). La contraction du TTM (et du SM) peut également être déclenchée par la simple vue d'un pistolet jouet (Djupesland, 1965). Il est intéressant de noter que cette contraction anticipatoire dépendait du niveau d'anxiété du sujet (Westcott, 2006).

Il existe encore une autre hypothèse sur le rôle fonctionnel du TTM. Compte tenu de la proximité anatomique entre le muscle tenseur du voile du palais et le TTM, il a été proposé que ces deux muscles forment une unité fonctionnelle contrôlant la pression de l'oreille moyenne afin de la maintenir égale à la pression atmosphérique (Kierner et al., 2002). Le muscle tenseur du voile du palais est bien connu pour son rôle dans l'ouverture de la trompe d'Eustache (qui communique avec les cavités nasales), permettant à la pression de la cavité tympanique de s'ajuster à la pression atmosphérique (voir plus haut). Une différence de pression entre la bulle auditive et l'extérieur entraîne une distorsion du tympan, qui à son tour exerce une tension plus ou moins forte sur le TTM. Les informations relatives à cette tension pourraient être transmises au cerveau via le fuseau musculaire du TTM. La racine motrice du trijumeau pourrait alors activer le muscle tenseur du voile du palais, provoquant l'ouverture de la trompe d'Eustache et permettant ainsi un réajustement de la pression dans l'oreille moyenne (Duncan, 1982 ; Malkin, 1987). Cette hypothèse suggère que le TTM joue un rôle sensoriel et de transduction du signal dans l'oreille moyenne. Elle suggère également que la pression dans la bulle auditive pourrait être mal régulée chez les patients présentant un dysfonctionnement de l'unité musculaire TTM-tenseur veli palatini.

Modèle physiopathologique du TTTS

Le modèle physiopathologique présenté ici s'inspire largement d'une étude récente menée par notre groupe, qui rend compte des symptômes observés dans un cas unique mais très bien documenté. Selon cette étude récente, les symptômes déclenchés par un choc acoustique peuvent être regroupés en trois catégories distinctes (Londero et al., 2017). Nous utilisons ces catégories de symptômes comme cadre pour le présent modèle physiopathologique du TTTS.

Traumatisme acoustique : lésion et inflammation du TTM

Il a été suggéré qu'un choc acoustique (ou traumatisme), potentiellement associé à un état émotionnel particulier, peut provoquer une hypercontraction (solicitation excessive) du TTM, déclenchant une cascade d'événements conduisant au groupe de symptômes.

mentionné précédemment (Klockhoff, 1961 ; Klockhoff & Anderson, 1960 ; Westcott, 2006). L'effet résultant de cette hypercontraction pourrait être encore plus important s'il se produit dans le cas d'une vulnérabilité du TTM (fatigue musculaire, hypoxie chronique), c'est-à-dire lorsque le TTM est soumis à une tension particulière due à une surcharge, au stress et à des environnements bruyants et sonores. Les centres d'appels, où de nombreux cas de choc acoustique ont été signalés (Westcott, 2006), peuvent combiner tous ces éléments, y compris un stress prolongé et une forte attention auditive concentrée. L'hypercontraction liée à un choc ou à un traumatisme acoustique pourrait entraîner un trouble musculo-squelettique plus ou moins grave du TTM, allant d'une simple raideur musculaire à une affection plus grave et pathologique telle qu'une déchirure, une contraction chronique et spasmodique. La sensation d'oreille bouchée peut résulter de la déformation du tympan détectée par les mécanorécepteurs situés à l'intérieur de la membrane tympanique (Densert, Ingelstedt, Ivarsson et Pedersen, 1975 ; Londero et al., 2017 ; Mirza & Richardson, 2005 ; Nagai & Tono, 1989 ; Sakata et al., 2009 ; Yuasa et al., 1987) due à la contraction du TTM et au dysfonctionnement de l'unité fonctionnelle du muscle tenseur du voile du palais (Kierner et al., 2002).

La contraction anormale du TTM après un événement acoustique fort peut être similaire et partager certains mécanismes avec le point trigger myofascial (MTrP). Le MTrP est défini comme un point hyperirritable dans le muscle squelettique associé à un nœud de contraction (« micro-crampe ») dans une bande tendue (Arendt-Nielsen, Simons, & Pareja, 2007 ; Bron & Dommerholt, 2012 ; Ferná ndez-de-las-Pen~ as, Cuadrado, Rocha & Sanchez, 2007 ; Shah et al., 2015 ; Simons, 2004 ; Teachey, Wijtmans, Cardarelli, & Levine, 2012). Le MTrP a été décrit comme ayant trois composantes : une composante musculaire (nœud de contraction), une composante sensorielle (douleur) et une composante autonome (McPartland, 2004). On note que la contraction spasmodique du TTM peut également coexister avec les MTrP. Bien que les MTrP ne concernent qu'une petite région d'un muscle, la contraction spasmodique est une contraction violente impliquant l'ensemble du muscle. La contraction spasmodique du TTM peut expliquer la sensation de battement dans l'oreille qui peut être rapportée chez certains sujets après un choc acoustique et le changement spontané de l'admittance de l'oreille moyenne (Klockhoff, 1976 ; Londero et al., 2017).

Une lésion du TTM peut être associée à de nombreuses autres conséquences néfastes. La principale conséquence néfaste d'une contraction musculaire excessive et prolongée (surcharge musculaire) est la compression des vaisseaux sanguins. Il est important de noter que cela peut entraîner une réduction de l'apport local en oxygène au muscle affecté. Ce phénomène, ajouté à une demande métabolique plus élevée due à la contraction prolongée, peut entraîner une réduction de la production d'adénosine triphosphate (ATP), également appelée « crise énergétique de l'ATP » (figure 1). Dans cette situation, le muscle passe à un état de glycolyse anaérobie pour

Cette technique a montré que la concentration en protons, bradykinine, CGRP, SP, facteur de nécrose tumorale α , interleukine-1b, sérotonine et noradrénaline était plus élevée dans les MTRP que dans les régions musculaires normales (Shah, Phillips, Danoff et Gerber, 2005). La libération de ces substances peut entraîner une cascade d'événements, notamment la dégranulation des mastocytes, un œdème localisé dû à une augmentation de la perméabilité et une dilatation des vaisseaux sanguins (Richardson & Vasko, 2002). Les neuropeptides pro-inflammatoires peuvent également se diffuser vers les régions adjacentes non affectées et induire la libération d'histamine par les mastocytes locaux, ce qui entraîne à son tour la libération de SP et de CGRP par les fibres nociceptives. Des interactions s'établissent ainsi entre l'histamine et les neuropeptides algogènes, caractéristiques d'une inflammation neurogène se propageant à une région distale non affectée (Rosa & Fantozzi, 2013). L'inflammation neurogène peut également se diffuser vers le tympan, riche en mastocytes, entraînant une dilatation des vaisseaux rayonnants dans la pars tensa (Nagaraj & Linthicum, 1998).

De plus, nous émettons l'hypothèse que les molécules pro-inflammatoires libérées par la lésion TTM peuvent se diffuser dans la muqueuse de l'oreille moyenne et déclencher de forts processus inflammatoires (Alm, Bloom, Hellstro" m, Stenfors, & Widemar, 1983 ; Ebmeyer et al., 2005 ; Sade' & Ar, 1997). La muqueuse de l'oreille moyenne possède en effet tous les ingrédients susceptibles de déclencher une inflammation : mastocytes, nocicepteurs et riche vascularisation (Ebmeyer et al., 2005 ; Ylikoski & Panula, 1988). Cette inflammation pourrait même conduire à une otite moyenne stérile (Juhn et al., 2008). L'inflammation de l'oreille moyenne (comme tout processus inflammatoire) est associée à la sécrétion de nombreuses molécules pro-inflammatoires et peut entraîner des douleurs auriculaires et une otalgie (picotements et douleurs lancinantes), car la muqueuse de l'oreille moyenne est richement innervée par des nocicepteurs (branche mandibulaire du TGN) (Juhn, Jung, Lin, & Rhee, 1997). L'inflammation de l'oreille moyenne peut être associée à une augmentation de la sécrétion muqueuse et des échanges gazeux entre la cavité de l'oreille moyenne et l'épithélium muqueux richement vascularisé (Ar et al., 2007 ; Juhn et al., 1997). En outre, le rôle de la trompe d'Eustache dans le maintien de la pression de l'oreille moyenne peut être perturbé, car l'excès de mucus sécrété dans des conditions inflammatoires peut la bloquer. Enfin, l'augmentation des échanges gazeux et le blocage de la trompe d'Eustache peuvent tous deux entraîner une pression négative dans la cavité de l'oreille moyenne. Perçue par les mécanorécepteurs tympaniques, cette réduction de la pression de l'oreille moyenne peut contribuer à la sensation de plénitude auriculaire (Ar et al., 2007 ; Sade' & Ar, 1997).

Il convient de noter que les molécules inflammatoires présentes dans la cavité de l'oreille moyenne peuvent traverser la fenêtre ronde et causer des lésions de l'oreille interne (perte auditive), en particulier dans la région des hautes fréquences. On peut en outre supposer que ces molécules (telles que l'ATP) (Bours, Dagnelie, Giuliani, Wesselius, & Di Virgilio, 2011 ; Cauwels,

Rogge, Vandendriessche, Shiva et Brouckaert, 2014) pourraient atteindre l'organe de Corti et activer les neurones afférents de type II non myélinisés qui établissent une synapse avec les CCE (Liu, Glowatzki et Fuchs, 2015). On pense que ces fibres sont des nocicepteurs signalant des lésions cochléaires, par opposition aux fibres de type I qui transmettent les informations acoustiques. Cette hypothèse s'inspire de la dichotomie qui existe dans le système somatosensoriel entre les fibres de type C non myélinisées qui signalent les lésions tissulaires et les fibres myélinisées qui transmettent le toucher fin. L'analogie entre les fibres cochléaires de type II et les fibres somatiques de type C est renforcée par le fait qu'elles sont toutes deux activées par les molécules pro-inflammatoires libérées lors des processus inflammatoires, et en particulier par l'ATP (Basbaum, Bautista, Scherrer, & Julius, 2009 ; Cook & McCleskey, 2002 ; Liu et al., 2015). Enfin, l'ATP et d'autres molécules pro-inflammatoires, produites dans l'oreille moyenne au cours des processus inflammatoires et se diffusant jusqu'à l'organe de Corti, peuvent activer les fibres cochléaires de type II et déclencher des douleurs auriculaires induites par le son. Il convient de noter que l'ATP peut également être libéré par les CCE endommagées en raison d'un choc acoustique ou d'un traumatisme, ou en raison des effets cytotoxiques des molécules pro-inflammatoires qui se sont diffusées à partir de l'oreille moyenne. En supposant que la diffusion de l'ATP sécrété dans l'oreille moyenne se limite à la base cochléaire, les douleurs auriculaires induites par le son peuvent être produites par des sons à haute fréquence, ce qui correspond aux rapports informels des patients.

Douleur référée

Les informations sensorielles trigéminales provenant des régions de la tête, y compris l'oreille moyenne, sont collectées par le complexe trigémino-cervical (TCC) dans le tronc cérébral, puis transmises vers le haut du système nerveux central jusqu'au cortex (Bradnam & Barry, 2013 ; Piovesan et al., 2003). Le nerf facial, qui est principalement moteur, innerve les muscles du visage. Étonnamment, les muscles faciaux sont dépourvus de propriocepteurs et ne bénéficient donc pas d'un retour proprioceptif adéquat (Cobo, Sole' -Magdalena, Mene' ndez, de Vicente, & Vega, 2017). Cependant, plusieurs branches du nerf trijumeau communiquent avec les divisions principales du nerf facial, assurant ainsi l'innervation sensorielle des muscles faciaux. Une lésion du TTM et les processus inflammatoires chroniques consécutifs à un incident acoustique peuvent être associés à une hyperactivité neuronale des voies trigéminales et aux diverses sensations de douleur ressenties dans l'oreille par les sujets après un choc ou un traumatisme acoustique (Londero et al., 2017 ; Westcott, 2006 ; Westcott et al., 2013 ; figure 1).

Nous pensons que le TCC joue un rôle essentiel dans la physiopathologie de l'ensemble des symptômes déclenchés après un choc acoustique ou un traumatisme (et d'autres causes). Le TCC reçoit des afférences nociceptives et non nociceptives convergentes provenant non seulement de la région de la tête, mais aussi

provenant également du cou et de l'arrière de la tête (Bartsch, 2005 ; Bartsch & Goadsby, 2003a ; figure 2). Il est important de noter que les entrées sensorielles vers le noyau spinal du trijumeau et les segments supérieurs de la moelle épinière se chevauchent. En effet, les neurones à large gamme dynamique du noyau spinal du trijumeau dans le TCC reçoivent des informations provenant des tissus superficiels et profonds et des afférences nociceptives et non nociceptives des nerfs trijumeaux et spinaux cervicaux supérieurs (Mørch, Hu, Arendt-Nielsen, & Sessle, 2007 ; figure 2). De plus, le TCC a des connexions étendues avec le cortex somatosensoriel, le cortex moteur primaire et les régions motrices du tronc cérébral, y compris les motoneurones trigéminaux, les motoneurones faciaux et les motoneurones cervicaux supérieurs. Cela permet au TCC de moduler indirectement l'excitabilité de divers motoneurones spinaux via de multiples voies descendantes (Bradnam & Barry, 2013). Les afférences trigéminales et le TCC sont

jouant également un rôle dans l'articulation et le contrôle des réflexes sensorimoteurs impliquant le complexe tête-cou, tels que le réflexe de clignement des yeux et le réflexe trigémino-cervical (Di Lazzaro et al., 2006 ; Valls-Sole, 2012). En résumé, le TCC est une structure clé qui intègre les informations sensorielles provenant de la région de la tête, reçoit des influences modulateurs de diverses zones et se projette vers diverses structures. Cette organisation particulière a deux conséquences importantes.

Premièrement, la convergence fonctionnelle des entrées TGN et C1-C4 permet le renvoi bidirectionnel des sensations douloureuses entre le cou et les régions innervées par le TGN (Bartsch, 2005 ; Bartsch & Goadsby, 2002, 2003a, 2003b ; Goadsby et al., 2017). Il a été démontré qu'une solution inflammatoire appliquée sur la dure-mère induisait une augmentation de la réactivité des neurones trigéminaux de deuxième ordre à la stimulation faciale dure et cutanée.

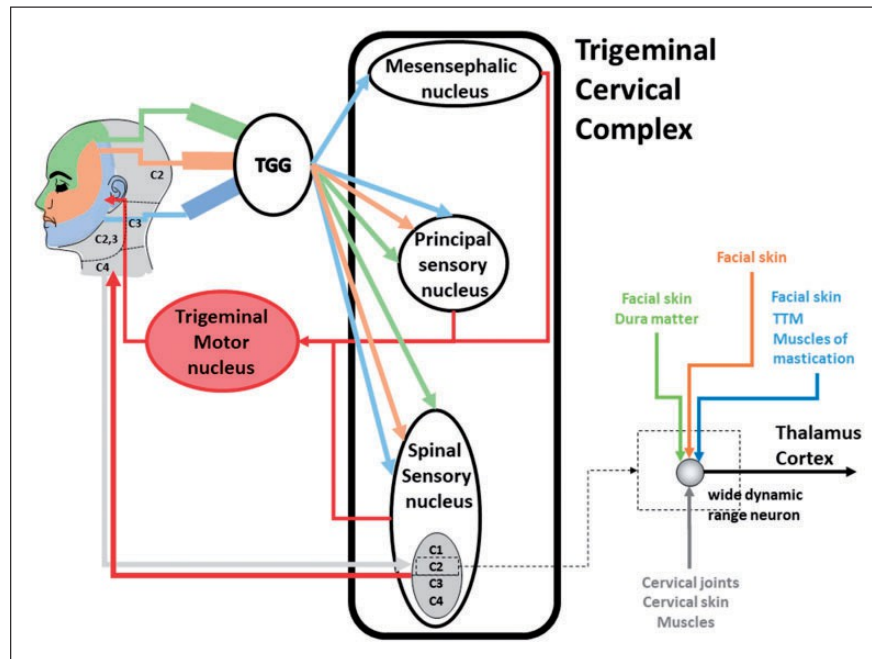


Figure 2. Schéma de la voie trigéminal et du complexe cervical trigéminal (TCC), avec le noyau mésencéphalique (proprioception), le noyau sensoriel principal (toucher discriminatif et proprioception) et le noyau sensoriel spinal (douleur et température). Le visage en haut à gauche de la figure montre les zones sensorielles innervées par le TGN et les nerfs spinaux C1-C4 (TGN : vert : branche ophtalmique, orange : branche maxillaire, bleu : branche mandibulaire ; nerfs spinaux C1-4 : gris clair). Les nerfs spinaux C1-C4 sont tous des nerfs mixtes, c'est-à-dire qu'ils transmettent les informations motrices et sensorielles entre la moelle épinière et le corps. Ils innervent l'arrière de la tête et la région du cou en transmettant les informations sensorielles (provenant de la peau, des muscles - proprioception, des tendons et des articulations) et motrices. Les nerfs spinaux C1-C4 donnent également naissance au nerf sous-occipital (C1), au nerf occipital majeur, également appelé nerf d'Arnold (C2), au troisième nerf occipital (C3) et au quatrième nerf occipital (C4), qui sont tous sensoriels. Les nerfs accessoires spinaux (nerf crânien XI) fournissent la commande motrice aux muscles du cou (muscles sterno-cléido-mastoiïdien et trapèze). Le noyau sensoriel spinal contient des neurones à large gamme dynamique qui peuvent être activés par des informations provenant de différentes régions de la tête et du cou (voir le zoom en bas à droite illustrant un neurone à large gamme dynamique recevant des informations convergentes). Les différents noyaux du TCC envoient également des informations au noyau moteur du trijumeau et au noyau spinal accessoire (qui fournit des informations au nerf spinal accessoire, non représenté). Ce schéma de connexion particulier confère au TCC des propriétés sensori-motrices bidirectionnelles. Par conséquent, une douleur dans l'oreille peut produire une douleur référée dans le cou et inversement. De plus, les troubles musculo-squelettiques de la région tête-cou peuvent être transmis aux muscles innervés par les motoneurones trigéminaux (TTM ou muscles de la mastication), et inversement. TGG ¼ ganglion trigéminal.

(Burststein, Yamamura, Malick et Strassman, 1998). De plus, les neurones convergents au niveau de C2 dans le TCC ont montré une excitabilité accrue à la stimulation du nerf dural et du nerf occipital majeur après une inflammation induite par l'huile de moutarde de la peau et des muscles innervés par le nerf occipital majeur (Bartsch et Goadsby, 2002). Une autre étude intéressante a montré que la douleur induite expérimentalement dans plusieurs muscles masticateurs et cervicaux peut se propager à des régions éloignées de la tête et du cou. En particulier, le muscle temporal postérieur (innervé par le TGN) et le muscle sterno-cléido-mastoïdien (innervé par les nerfs C2-C3) peuvent produire une douleur référée dans une vaste zone du complexe tête-cou (Schmidt-Hansen, Svensson, Jensen, Graven-Nielsen, & Bach, 2006). Après un choc acoustique, les sujets peuvent signaler des douleurs au niveau du visage, des tempes et du cou (Londero et al., 2017 ; Westcott, 2006). Nous suggérons que ces perceptions douloureuses peuvent être des douleurs référées résultant de l'excitation des neurones à large gamme dynamique dans le noyau sensoriel spinal du TCC (Figure 2). D'autre part, il est également concevable que des lésions ou des douleurs affectant la région du cou (problèmes cervicaux, lésions cervicales après un coup du lapin) ou l'appareil mandibulaire (ATM) puissent produire une douleur référée dans l'oreille (Bechter, Wieland et Hamann, 2016 ; Jaber, Leonetti, Lawrason et Feustel, 2008 ; Kuttilla, Kuttilla, Le Bell, Alanen, & Suonpa" ä 2004 ; Lam, Lawrence, & Tenenbaum, 2001 ; Michiels, Van de Heyning, Truijien, & De Hertogh, 2015 ; Ramirez et al., 2008 ; Riga, Xenellis, Peraki, Ferekidou et Korres, 2010 ; Tranter et Graham, 2009 ; Wright et North, 2009).

Deuxièmement, une contraction normale ou pathologique (trouble musculo-squelettique, potentiellement associé à une inflammation) de n'importe quel muscle du complexe tête-cou peut activer, moduler l'activité ou diminuer le seuil de contraction d'autres muscles de cette région via les propriétés bidirectionnelles du TCC (Bradnam & Barry, 2013 ; figure 2). Par conséquent, toute contraction musculaire dans la région de la tête ou du cou peut influencer le TTM, en réduisant le seuil de contraction ou en déclenchant une contraction. Dans des circonstances pathologiques, ce mécanisme peut expliquer les symptômes otologiques pouvant être associés à des troubles musculo-squelettiques affectant la région de la tête et du cou (Bechter et al., 2016 ; Bjorne, 1993 ; Ferendiuk, Zajdel et Pihut, 2014 ; Lam et al., 2001 ; Levine, 1999 ; Ramirez et al., 2008 ; Riga et al., 2010 ; Rocha et Sanchez, 2007 ; Teachey et al., 2012). Il est intéressant de noter que les employés de bureau qui utilisent souvent un écran signalent fréquemment des troubles musculo-squelettiques au niveau du cou et des épaules (Sauter, Schleifer, & Knutson, 1991). On constate que le développement de troubles musculo-squelettiques au niveau de la tête et du cou chez les personnes travaillant dans des centres d'appels peut augmenter leur sensibilité au choc acoustique.

Il a été démontré que les contractions volontaires des muscles de la tête et du cou peuvent s'accompagner d'une contraction du TTM. Il est important de noter que la contraction concomitante des muscles de la tête ou du cou et du TTM peut en réalité résulter d'une forme de pathologie (Salomon & Starr, 1963). Conformément à cette dernière étude, nous avons rapporté que le clignement volontaire (mais non forcé) des yeux d'un sujet exposé à un choc acoustique modifiait considérablement l'admittance de l'oreille moyenne (Londero et al., 2017). L'effet important du clignement des yeux sur l'admittance de l'oreille moyenne suggère que le changement d'admittance résulte de la contraction du TTM (le changement d'admittance lié à la seule contraction du SM est beaucoup plus faible - Kim et al., 2015). Ce phénomène, décrit dans la littérature, est appelé syndrome de fermeture forcée des paupières et peut être associé à des acouphènes (Kaffenberger, Mandal, Schaitkin et Hirsch, 2017 ; Kim et al., 2015 ; Lee et al., 2012 ; Ohki et Kato, 2012 ; Rock, 1995). Les mécanismes du syndrome de fermeture forcée des paupières ne sont pas clairs. Il est intéressant de noter qu'il a été rapporté que le syndrome de fermeture forcée des paupières peut être déclenché peu après le port de lentilles de contact (Lee et al., 2012). Ce dernier résultat suggère que l'activation chronique du TGN (dans ce cas due aux lentilles de contact stimulant les récepteurs cornéens) peut déclencher une certaine plasticité neuronale (sensibilisation centrale, voir plus loin). Cette plasticité, qui se produit peut-être au niveau du noyau spinal du trijumeau où des synapses initialement silencieuses peuvent être révélées, peut alors faciliter la boucle réflexe entre les entrées sensorielles du trijumeau et les sorties motrices du trijumeau (via le noyau moteur du trijumeau ; figure 3).

Outre la facilitation bidirectionnelle entre les différentes zones sensori-motrices du complexe tête-cou exercée par le TCC, les projections descendantes provenant des régions centrales, y compris le cortex, peuvent également moduler le TCC. Cette modulation descendante peut influencer le seuil de contraction musculaire en cas de stress ou d'anxiété (Bradnam & Barry, 2013). En d'autres termes, le stress ou l'anxiété peuvent être associés à une réduction du seuil de contraction du TTM. On note que ces influences modulatrices descendantes sur le TTM via le TCC peuvent expliquer la controverse autour de la capacité des sons forts à déclencher la contraction du TTM (Djupesland, 1965 ; Jones, Mason, Sunkaraneni, & Baguley, 2008 ; Klockhoff, 1961 ; Stach, Jerger, & Jenkins, 1984). En d'autres termes, la contraction du TTM peut être déclenchée par des sons forts uniquement dans un contexte émotionnel particulier. Dans le même ordre d'idées, il a été démontré que la stimulation acoustique contralatérale peut produire une contraction du TTM si le son est capable de provoquer un réflexe cochléo-palpebral (Djupesland, 1965).

Otalgie et symptômes autonomiques

Le système nerveux autonome peut également être impliqué dans la cascade d'événements conduisant à une surcharge musculaire et à la douleur. L'activation de l' des nocicepteurs présente sur le

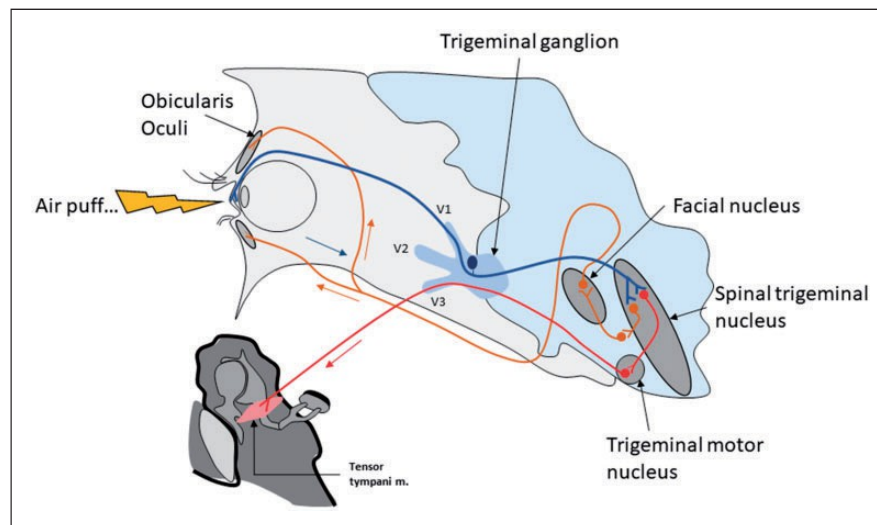


Figure 3. Schéma de la connexion présumée entre la branche sensorielle du nerf trijumeau (division ophtalmique), le noyau spinal du trijumeau, le noyau facial et le noyau moteur du trijumeau. Dans certaines circonstances anormales pouvant entraîner une plasticité centrale et le démasquage de synapses silencieuses (voir texte), l'activation des récepteurs cornéens et du nerf trijumeau peut activer les motoneurones du TTM, déclenchant ainsi la contraction du TTM. La contraction du TTM peut être objectivée en mesurant l'admittance de l'oreille moyenne (Londero et al., 2017).

Le TTM peut provoquer un réflexe moteur et sympathique, de la même manière que les signaux nociceptifs peuvent déclencher des réflexes moteurs protecteurs, tels que le réflexe de flexion, par exemple. Ces types de réflexes peuvent toutefois présenter l'inconvénient d'augmenter les contractions musculaires anormales et, en fin de compte, de générer de la douleur. En effet, la contraction musculaire réflexe, qui peut activer les nocicepteurs musculaires, peut à son tour renforcer le réflexe moteur, créant ainsi un « cercle vicieux » (Grassi & Passatore, 1988). Il a été démontré que les antagonistes des récepteurs α_1 -adrénergiques diminuent l'activité électrique spontanée qui est élevée dans les MFTTrP (Chen, Chen, Kuan, Chung, & Hong, 1998 ; Rivner, 2001). Il est intéressant de noter que l'administration intraveineuse d'un bloqueur des nerfs autonomes, connu pour son effet antispastique, peut réduire la sensation de plénitude auriculaire, améliorer l'audition dans les basses fréquences et réduire les acouphènes et la raideur dans le cou et les épaules (Yuasa et al., 1987). Il est possible que le bloqueur des nerfs autonomes ait provoqué la relaxation du TTM, améliorant ainsi les symptômes associés à la contraction tonique ou aux spasmes du TTM.

La douleur chronique, associée à une inflammation des tissus, peut être maintenue et même amplifiée par le système nerveux sympathique (Baron, Levine et Fields, 1999 ; Baron, Schattschneider, Binder, Siebrecht et Wasner, 2002). Cette hypothèse est corroborée par des études montrant que, dans certaines conditions pathologiques (inflammation), la noradrénaline (ou norepinephrine) peut activer les nocicepteurs primaires (Hu & Zhu, 1989 ; Roberts & Elardo, 1985), déclenchant ou augmentant ainsi la douleur (Baron et al., 2002). Il est intéressant de noter que d'autres chercheurs ont rapporté une amélioration dans la douleur conditionnée après bloquant le

système nerveux sympathique (Price, Long, Wilsey, & Rafii, 1998). De plus, les prostaglandines, libérées par les neurones postganglionnaires, peuvent sensibiliser les nocicepteurs (Gonzales, Goldyne, Taiwo, & Levine, 1989). Il a été suggéré que l'interaction entre les neurones postganglionnaires du système nerveux sympathique et les nocicepteurs afférents primaires est médiée par les récepteurs α_2 -adrénergiques (Sato, Suzuki, Iseki, & Kumazawa, 1993).

Enfin, il a été rapporté que les MFTTrP situés dans la région de la tête et du cou peuvent provoquer un larmoiement, une salivation et un écoulement nasal, des fluides sécrétés par les glandes qui sont sous le contrôle du système parasympathique (McPartland, 2004). Le TCC a une connexion réflexe avec le système parasympathique, qui provient du noyau salivaire supérieur et distribue des fibres à la région de la tête via le ganglion sphéno-palatin. Cette boucle réflexe entre le TGN et la voie parasympathique pourrait expliquer les symptômes autonomes associés à la céphalée trigéminal autonome (Bartsch & Goadsby, 2003a ; Eller & Goadsby, 2016). Nous proposons que l'activation du réflexe trigéminal-autonome puisse expliquer la congestion nasale, la rhinorrhée et l'hyperémie tympanique parfois rapportées après un choc acoustique (Londero et al., 2017 ; figure 4).

Acouphènes

On ne sait toujours pas comment les acouphènes peuvent résulter d'un choc acoustique ou d'un traumatisme, c'est-à-dire le sous-type d'acouphènes associé à l'ensemble de symptômes décrit précédemment. Les acouphènes peuvent apparaître immédiatement ou quelques jours ou

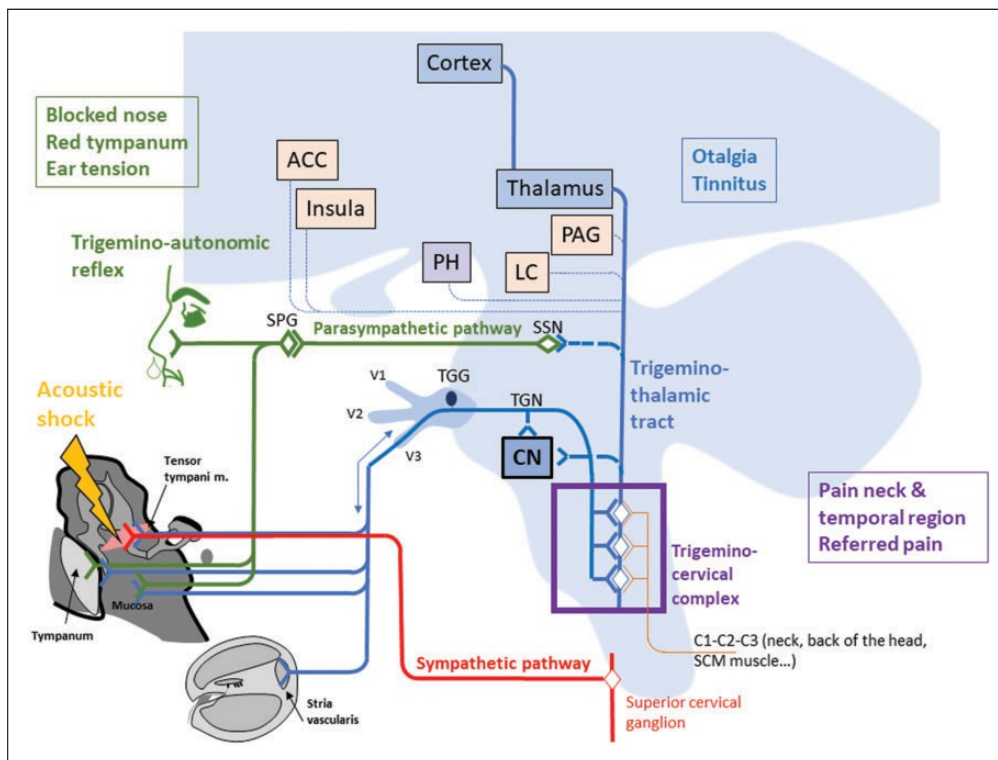


Figure 4. Représentation schématique de l'ensemble des symptômes déclenchés par un choc acoustique. Le choc acoustique peut entraîner une surutilisation et une lésion du TTM, ainsi que des processus inflammatoires. Cela active la voie trigéminale, qui est associée à la douleur et aux acouphènes (potentiellement par la modulation de l'activité des neurones du DCN ou de la strie vasculaire). L'activation du TGN peut activer la voie parasympathique par le biais du réflexe parasympathique-trigéminale. Cela peut expliquer les symptômes autonomes tels que la congestion nasale et l'hyperémie tympanique. De plus, les neurones à large gamme dynamique du TCC intègrent les informations provenant du complexe tête-cou, ce qui peut expliquer la douleur référée dans la région temporale et cervicale. Enfin, le système sympathique peut maintenir et amplifier la douleur en interférant avec l'activité des nocicepteurs. ACC ¼ cortex cingulaire antérieur, PH ¼ hypothalamus postérieur, LC ¼ locus coeruleus, PAG ¼ substance grise périaqueducale, CN ¼ noyau cochléaire, TGG ¼ ganglion trigéminale ; TGN ¼ nerf trigéminale.

semaines après le traumatisme acoustique (Londero et al., 2017). Le délai entre le traumatisme acoustique et l'apparition des acouphènes suggère que les mécanismes liés aux acouphènes peuvent s'accumuler au fil du temps, ce qui correspond au cercle vicieux illustré à la figure 1.

Lésions cochléaires. Il a été démontré que des sons brefs et modérés à intenses peuvent endommager les stéréocils des CCE (Lieberman & Dodds, 1984, 1987 ; Wang, Hirose, & Liberman, 2002). Cette lésion spécifique peut affecter les canaux du transducteur mécano-électrique (MET) en réduisant leur probabilité d'ouverture. À l'équilibre, 50 % de ces canaux sont ouverts, ce qui permet un shunt de courant relativement important à travers eux. La probabilité d'ouverture des canaux MET a donc un impact sur le potentiel endocochléaire par le biais de l'amplitude de ce shunt de courant. Lorsque la probabilité d'ouverture est réduite, le shunt de courant est réduit et le potentiel endocochléaire est augmenté (l'inverse est vrai lorsque la probabilité d'ouverture est augmentée). L'augmentation du potentiel endocochléaire pourrait avoir deux conséquences : (i) une augmentation de l'activité spontanée du nerf cochléaire (par le biais de la dépolarisation

des cellules ciliées internes ; Sewell, 1984) et (ii) une augmentation des ions K^+ dans le conduit cochléaire entraînant un afflux d'eau dans le conduit cochléaire par le biais des aquaporines, provoquant ainsi un hydrops endolymphatique (Salt, 2004). Les acouphènes qui apparaissent après un traumatisme acoustique bref et intense peuvent résulter de ce mécanisme. Ce mécanisme (réduction de la probabilité d'ouverture des canaux MET) peut également être à l'œuvre lors de la contraction spasmodique du TTM (produisant des vibrations à basse fréquence) ou lorsque le système auditif est stimulé par des fréquences très basses (Drexler et al., 2014 ; Noren, 2015 ; Salt & DeMott, 1999).

Modulation du TGN. Il a été rapporté que les acouphènes consécutifs à un traumatisme acoustique fluctuent dans le temps, en étroite corrélation avec les picotements dans l'oreille et l'otalgie (Londero et al., 2017). Nous avons suggéré que la douleur dans l'oreille résulte de l'activation du TGN due à une surcharge et à une lésion du TTM (voir plus haut). Il est intéressant de noter que le TGN innerve la cochlée et le labyrinthe vestibulaire : les vaisseaux sanguins autour du modiolus spiral, la strie vasculaire et la région des cellules sombres de la crista ampullaris (Vass et al., 1997, 2001 ;

Vass, Shore, Nuttall et Miller, 1998). L'action du TGN sur l'oreille interne peut contribuer à générer des acouphènes ou à moduler leur intensité. L'activation antidromique du ganglion TGN peut modifier la perméabilité vasculaire dans l'oreille interne. Cela peut affecter la composition de l'endolymphe (c'est-à-dire augmenter la concentration^{en} K⁺) sécrétée par la strie vasculaire et les cellules sombres, ce qui peut alors entraîner des acouphènes et d'autres troubles (troubles auditifs et vertiges ; Vass et al., 2001). En outre, ce mécanisme pourrait également expliquer les troubles auditifs et vestibulaires qui peuvent accompagner la migraine (Langguth, Hund, Landgrebe et Schecklmann, 2017 ; Vass et al., 2001).

De plus, le TGN se projette largement vers le système auditif central (Dehmel, Cui et Shore, 2008 ; Shore, 2005 ; Shore, Vass, Wys et Altschuler, 2000 ; Zhou et Shore, 2004, 2006). La stimulation électrique du TGN peut modifier l'activité de décharge des neurones dans le noyau cochléaire dorsal (DCN ; Shore, Koehler, Oldakowski, Hughes, & Syed, 2008). Il est intéressant de noter que la perte auditive due au bruit augmente les effets excitateurs de l'activation du TGN sur l'activité neuronale. De plus, les neurones activés par la stimulation du TGN présentent également une activité spontanée accrue après une perte auditive due au bruit (Shore et al., 2008). Ces résultats suggèrent que l'influence excitatrice du TGN sur l'activité neuronale dans le noyau cochléaire dorsal peut être impliquée dans la génération ou la modulation des acouphènes (Wu, Stefanescu, Martel, & Shore, 2015).

En résumé, le TGN activé ou modulé par la contraction ou la lésion du TTM et l'inflammation de l'oreille moyenne peuvent jouer un rôle essentiel dans la génération ou la modulation des acouphènes (Bechter et al., 2016 ; Rocha & Sanchez, 2007 ; Teachey et al., 2012 ; Tranter & Graham, 2009). Les acouphènes peuvent résulter de l'impact direct du TGN sur la cochlée (stria vascularis) ou sur les neurones du DCN dans le système auditif central (Shore et al., 2008 ; Vass et al., 1998). La modulation rapide de l'intensité des acouphènes lors de manœuvres somatiques ou de manipulations cervicales suggère que les acouphènes « somatiques » sont liés à la modulation de l'excitabilité neuronale au niveau central (sur le DCN) plutôt qu'au niveau cochléaire (Levine, 1999 ; Levine, Abel, & Cheng, 2003 ; Teachey et al., 2012).

Sensibilisation périphérique et centrale

Nous avons décrit précédemment que la surcharge TTM potentiellement induite après un traumatisme sonore peut entraîner la libération locale de molécules pro-inflammatoires et de « sensibilisateurs », tels que les prostaglandines ou la SP, provoquant une sensibilisation périphérique des nocicepteurs. Cette sensibilisation périphérique peut augmenter la décharge spontanée des nocicepteurs et abaisser le seuil de décharge du potentiel d'action, ce qui peut entraîner une hyperexcitabilité et une hyperalgésie (Fernández-de-las-Penas et al., 2007).

De plus, le barrage continu de signaux nociceptifs provenant du TTM et de l'oreille moyenne, renforcé par la sensibilisation périphérique, peut finalement provoquer une sensibilisation centrale dans le TCC. La sensibilisation centrale peut encore augmenter la réactivité neuronale ou ce que l'on appelle parfois le « gain central » (Woolf & Salter, 2000). Dans ce cas, les fibres non nociceptives à faible seuil peuvent être activées par une stimulation qui serait normalement sous-seuil. Ce phénomène peut expliquer l'allodynie (stimulation non nociceptive produisant une douleur). De plus, les entrées nociceptives supérieures et sous-seuil sont également amplifiées, ce qui entraîne une hyperalgésie (amplification des informations nociceptives) et une propagation de l'hypersensibilisation nociceptive à des régions situées au-delà de la lésion (Ali, Meyer, & Campbell, 1996 ; Kilo, Schmelz, Koltzenburg, & Handwerker, 1994). La sensibilisation centrale qui se produit au niveau du TCC peut également contribuer, voire renforcer, la référence bidirectionnelle des sensations douloureuses, la contraction concomitante des muscles de la tête et du cou et le TTM (voir plus haut), ainsi que la « transmission » bidirectionnelle des troubles musculo-squelettiques entre le cou et la tête (Bartsch & Goadsby, 2002 ; Burstein et al., 1998 ; Gola, Chossegros, Orthlieb, Lepetre et Ulmer, 1992 ; Lee et al., 2012 ; Londero et al., 2017 ; Salomon et Starr, 1963 ; Tranter et Graham, 2009).

Enfin, la sensibilisation périphérique et centrale des voies TGN peut contribuer à faire passer la pathophysiologie déclenchée après un choc acoustique d'aiguë à chronique, en maintenant et en amplifiant un cercle vicieux entre la lésion TTM et l'activation et la rétroaction TCC. Une fois ces processus de sensibilisation enclenchés, la douleur peut persister en l'absence de lésion et peut être très longue et difficile à traiter. On note que les mécanismes de sensibilisation centrale peuvent également jouer un rôle dans la génération des acouphènes, en particulier dans le DCN où les entrées non auditives peuvent être amplifiées après des lésions cochléaires (Shore et al., 2008 ; Wu et al., 2015).

Sortir de la boucle

Nous avons décrit précédemment que tous les symptômes consécutifs à un choc ou un traumatisme acoustique peuvent résulter d'une cascade d'événements initialement déclenchés par une utilisation excessive, une surcharge et, finalement, une lésion du TTM. La douleur liée à l'inflammation due à une lésion tissulaire cesse généralement une fois que le tissu s'est réparé. Les muscles squelettiques ont la remarquable capacité de se régénérer après une lésion. Cette capacité dépend de la présence, des propriétés de différenciation et de la prolifération des myoblastes, les précurseurs des muscles (Pavlath et al., 1998). La réparation du TTM après la lésion peut donc rétablir une fonction normale de l'oreille moyenne et faire disparaître tous les symptômes. Cependant, les muscles masséters ont une capacité de réparation limitée après une lésion (Dessem & Lovering, 2011 ; Pavlath et al., 1998). Compte tenu de la

origines embryologiques communes des muscles masséters et du TTM, ce dernier pourrait également avoir une capacité de réparation limitée. Cette caractéristique pourrait expliquer sa vulnérabilité particulière aux dommages répétés causés par l'environnement acoustique et pourquoi la rechute est généralement beaucoup plus grave que le choc acoustique initial (Milhinch, 2001). Comme suggéré précédemment, le TTM pourrait faire partie des réflexes trigéminaux. Il est important de noter qu'un stress émotionnel prolongé ou une anxiété due au choc acoustique (ou à d'autres causes) peut contribuer à abaisser le seuil de contraction du TTM induite par le son et à maintenir ce seuil à un niveau bas (Djupesland, 1965 ; Klockhoff & Anderson, 1960 ; Westcott, 2006 ; figure 2). Il convient de noter que le TTM possède une innervation sérotoninergique qui pourrait contribuer à sa modulation par un état émotionnel (Thompson, Thompson, & Britton, 1998). La réduction du seuil de contraction du TTM induite par le son due à des facteurs psychologiques (y compris l'attention auditive) peut alors contribuer à aggraver les symptômes et à ralentir le processus de guérison en empêchant le TTM de se reposer.

À la place ou en complément de la guérison spontanée du TTM, plusieurs approches cliniques peuvent être utilisées pour améliorer l'état du patient. Une stratégie consiste à neutraliser le TTM en le sectionnant. Ce traitement a été utilisé à titre expérimental dans le cas de la maladie de Ménière. Cette intervention chirurgicale entraîne une amélioration des seuils de perception, des acouphènes, de la sensation d'oreille bouchée et des vertiges (De Valck, Van Rompaey, Wuyts, & Van de Heyning, 2009 ; Franz, Hamzavi, Schneider, & Ehrenberger, 2003 ; Loader, Beicht, Hamzavi, & Franz, 2012, 2013). Des approches pharmacologiques, telles que l'utilisation de myorelaxants ou d'agents anticholinergiques (botox), pourraient également être envisagées pour réduire les contractions du TTM (Yuasa et al., 1987). Les méthodes utilisant des analgésiques ou des agents anti-inflammatoires pourraient être efficaces. De plus, le tonus musculaire et la douleur pouvant être modulés par le système nerveux sympathique, le blocage de ce dernier pourrait améliorer l'ensemble des symptômes (Baron et al., 1999 ; Fernandez-de-las-Penas et al., 2007 ; McPartland & Simons, 2006). Il a été démontré qu'un bloqueur nerveux autonome administré par voie intraveineuse réduit la sensation de plénitude auriculaire, qui est peut-être liée à la contraction du TTM (Yuasa et al., 1987). Il est intéressant de noter que, dans une étude de cas unique, Westcott et al. (en préparation) ont rapporté que le blocage du ganglion stellaire améliorerait, voire supprimait complètement, la douleur induite par le son observée après une

choc acoustique.

Chez les sujets présentant des problèmes musculaires ou autres, tels que des points trigger myofasciaux (MTrP) ou des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), il semble logique de traiter en premier lieu la cause du problème (Ferendiuk et al., 2014). De même, si les sujets souffrent d'une combinaison de troubles fonctionnels, un traitement global de tous les problèmes est nécessaire pour augmenter l'efficacité du traitement. À cet égard, il a été démontré que le traitement conjoint des problèmes d'ATM et des problèmes cervicaux réduit

acouphènes, dysfonctionnement vestibulaire, sensation d'oreille bouchée et douleur (Bjorne, 1993 ; Bjorne, 2007 ; Bjorne & Agerberg, 2003). De manière générale, toutes les méthodes (pharmacologiques ou autres, telles que les étirements musculaires) permettant de réduire la diffusion de l'activité spasmodique vers le TTM par le ou les muscles affectés seraient bénéfiques (Bjorne, 2007). Vernon a suggéré de fournir aux sujets souffrant d'hyperacousie un appareil électronique visant à limiter les sons forts tout en amplifiant les sons faibles (Vernon, Fenwick et Nunley, 2002). Cet appareil limite la possibilité d'être exposé à des risques liés au bruit sans pour autant surprotéger l'oreille. Ce type d'appareil peut maintenir un certain niveau de stimulation qui peut être nécessaire pour désensibiliser le système auditif ou empêcher une augmentation du gain central (Formby, Sherlock et Gold, 2003 ; Noren, 2011, 2015 ; Noren et Chery-Croze, 2007 ; Noren et Farley, 2012). Dans le même temps, cela peut réduire l'anxiété liée aux risques liés au bruit, permettant ainsi une vie plus détendue. En effet, le système nerveux émotionnel module probablement le niveau de contraction du TTM (Djupesland, 1965 ; Thompson et al., 1998 ; Westcott, 2006). Il est donc probable que les approches comportementales visant à réduire le stress et l'anxiété, telles que la relaxation ou les thérapies comportementales et cognitives (Cima, Andersson, Schmidt, & Henry, 2014 ; Guastella, Mick, & Laurent, 2008), puissent affecter la tonicité du TTM et le seuil de déclenchement. En favorisant la relaxation du TTM, ces méthodes pourraient contribuer à minimiser, voire à supprimer les symptômes du TTTS.

Enfin, en raison de la centralisation progressive de la physiopathologie après un choc acoustique, il est possible que la section ou le repos du TTM ne réduise pas toujours la douleur chronique après un choc acoustique (Westcott, 2016). Dans tous les cas, il est préférable d'agir rapidement sur les lésions locales afin d'arrêter les cascades inflammatoires associées à une lésion du TTM afin d'éviter une sensibilisation périphérique et centrale conduisant à un handicap fonctionnel.

Conclusion

Nous avons développé un modèle tenant compte de l'ensemble des symptômes associés à un choc ou un traumatisme acoustique. L'événement déclencheur est la surutilisation du TTM, qui pourrait être associée à une lésion du TTM de gravité variable, pouvant entraîner une contraction chronique ou des spasmes du TTM. La lésion initiale du TTM provoque une douleur qui peut se propager par des processus inflammatoires jusqu'à la muqueuse de l'oreille moyenne, et qui peut être amplifiée et persister au-delà des lésions tissulaires lorsque des mécanismes de sensibilisation périphérique et centrale sont en jeu. Le principal relais TGN dans le tronc cérébral est le TCC, une structure carrefour qui intègre les informations sensorielles provenant du complexe tête-cou. La large intégration du TCC peut expliquer la douleur référée à l'extérieur de l'oreille lorsque l'oreille moyenne est blessée. Le système nerveux sympathique peut également être impliqué dans le maintien et l'amplification de la douleur, tandis que le

Le réflexe trigéminal-parasympathique pourrait expliquer les symptômes autonomes tels que la congestion nasale et l'hyperémie tympanique. Enfin, les acouphènes peuvent être modulés et résulter de la modulation excitatrice exercée sur le système auditif central ou sur la cochlée (stria vascularis) par l'activation du TGN. Le présent modèle est vérifiable : en particulier, la surcharge du TTM peut être révélée par une impédancemétrie de l'oreille moyenne et l'inflammation de l'oreille moyenne par otoscopie ou tympanocentèse, par exemple.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier Stéphane Gallego, Brahim Tighilet, Luis Garcia-Larrea, Anne Donnet et Marina Siponen pour leurs commentaires utiles sur les versions précédentes du manuscrit.

Déclaration de conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts potentiel concernant la recherche, la paternité et/ou la publication de cet article.

Financement

Les auteurs ont déclaré avoir reçu le soutien financier suivant pour la recherche, la rédaction et/ou la publication de cet article : Ce travail a été financé grâce à l'aide financière du CNRS, d'Aix-Marseille Université, de B2V et de Klesia.

Références

Ali, Z., Meyer, R. A., & Campbell, J. N. (1996). Hyperalgésie secondaire aux stimuli mécaniques, mais pas aux stimuli thermiques, après une injection de capsaïcine dans la peau velue. *Pain*, *68*, 401–411.

Alm, P. E., Bloom, G. D., Hellström, S., Stenfors, L. E., & Widemar, L. (1983). Épanchement de l'oreille moyenne causé par une stimulation mécanique du conduit auditif externe. Une étude expérimentale chez le rat. *Acta Otolaryngologica*, *96*, 91–98.

Angeli, R. D., Lise, M., Tabajara, C. C., & Maffacioli, T. B. (2013). Contraction volontaire du muscle tenseur du tympan et ses effets audiométriques. *Journal of Laryngology & Otology*, *127*, 1235–1237. DOI : 10.1017/S0022215113003149.

Anthwal, N., Joshi, L., & Tucker, A. S. (2013). Évolution de l'oreille moyenne et de la mâchoire chez les mammifères : adaptations et nouvelles structures. *Journal of Anatomy*, *222*, 147–160. DOI : 10.1111/j.1469-7580.2012.01526.x.

Anthwal, N., & Thompson, H. (2016). Le développement de l'oreille externe et moyenne chez les mammifères. *Journal of Anatomy*, *228*, 217–232. DOI : 10.1111/joa.12344.

Ar, A., Herman, P., Lecain, E., Wassef, M., Huy, P. T. B., & Kania, R. E. (2007). Perte de gaz dans l'oreille moyenne en cas d'inflammation : rôle de l'épaisseur de la muqueuse et du flux sanguin. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, *155*, 167–176. DOI:10.1016/j.resp.2006.04.011.

Aristeguieta, L. M. R., Acuña, L. E. B., & Ortiz, G. P. S. (2010). Muscles tenseur du voile du palais et tenseur du tympan : liens anatomiques, fonctionnels et symptomatiques. *Acta Otorrinolaringologica (édition anglaise)*, *61*, 26–33.

Ars, B., Wuyts, F., Van de Heyning, P., Miled, I., Bogers, J., & Van Marck, E. (1997). Étude histomorphométrique de la muqueuse normale de l'oreille moyenne. Résultats préliminaires confirmant la fonction d'échange gazeux dans la partie postéro-supérieure de la fente de l'oreille moyenne. *Acta Otolaryngologica*, *117*, 704–707.

Baron, R., Levine, J. D., & Fields, H. L. (1999). Causalgie et dystrophie sympathique réflexe : le système nerveux sympathique contribue-t-il à la génération de la douleur ? *Muscle & Nerve*, *22*, 678–695.

Baron, R., Schattschneider, J., Binder, A., Siebrecht, D., & Wasner, G. (2002). Relation entre l'activité vasoconstrictrice sympathique et la douleur et l'hyperalgésie dans les syndromes douloureux régionaux complexes : une étude cas-témoins. *Lancet (Londres, Angleterre)*, *359*, 1655–1660. DOI : 10.1016/S0140-6736(02)08589-6.

Bartsch, T. (2005). La migraine et le cou : nouvelles perspectives à partir de données fondamentales. *Current Pain and Headache Reports*, *9*, 191–196.

Bartsch, T., & Goadsby, P. J. (2002). La stimulation du nerf occipital majeur induit une augmentation de l'excitabilité centrale de l'entrée afférente durale. *Brain: A Journal of Neurology*, *125*, 1496–1509.

Bartsch, T., & Goadsby, P. J. (2003a). Le complexe trigéminocervical et la migraine : concepts actuels et synthèse. *Current Pain and Headache Reports*, *7*, 371–376.

Bartsch, T., & Goadsby, P. J. (2003b). Réponses accrues des neurones nociceptifs trigéminocervicaux aux entrées cervicales après stimulation de la dure-mère. *Brain: A Journal of Neurology*, *126*, 1801–1813. DOI:10.1093/brain/awg190.

Basbaum, A. I., Bautista, D. M., Scherrer, G., & Julius, D. (2009). Mécanismes cellulaires et moléculaires de la douleur. *Cell*, *139*, 267–284. DOI:10.1016/j.cell.2009.09.028.

Bechter, K., Wieland, M., & Hamann, G. F. (2016). Acouphènes cervicogéniques chroniques rapidement résolus par l'utilisation intermittente d'un collier cervical. *Frontiers in Psychiatry*, *7*. DOI : 10.3389/fpsy.2016.00043.

Billig, I., Yeager, M. S., Blikas, A., & Raz, Y. (2007). Neurones des noyaux cochléaires contrôlant le muscle tenseur du tympan chez le rat : une étude utilisant le virus de la pseudorange. *Brain Research*, *1154*, 124–136. DOI : 10.1016/j.brainres.2007.04.007.

Bjorne, A. (1993). Les acouphènes aériens comme effet d'une tension accrue dans le muscle ptérygoïdien latéral. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, *109*, 969.

Bjorne, A. (2007). Évaluation des troubles temporo-mandibulaires et cervicaux chez les patients souffrant d'acouphènes. *Progress in Brain Research*, *166*, 215–219. DOI : 10.1016/S0079-6123(07)66019-1.

Bjorne, A., & Agerberg, G. (2003). Soulagement des symptômes après le traitement des troubles temporo-mandibulaires et cervicaux chez les patients atteints de la maladie de Ménière : suivi sur trois ans. *Cranio : The Journal of Craniomandibular Practice*, *21*, 50–60.

Bours, M. J. L., Dagnelie, P. C., Giuliani, A. L., Wesselijs, A., & Di Virgilio, F. (2011). Récepteurs P2 et ATP extracellulaire : une nouvelle voie homéostatique dans l'inflammation. *Frontiers in Bioscience (Scholar Edition)*, *3*, 1443–1456.

Bradnam, L., & Barry, C. (2013). Le rôle du complexe nucléaire sensoriel trigéminal dans la physiopathologie de la dystonie cranio-cervicale. *Journal of Neuroscience*, *33*, 18358–18367. DOI:10.1523/JNEUROSCI.3544-13.2013.

- Bron, C., & Dommerholt, J. D. (2012). Étiologie des points trigger myofasciaux. *Current Pain and Headache Reports*, 16, 439–444. DOI:10.1007/s11916-012-0289-4.
- Burstein, R., Yamamura, H., Malick, A., & Strassman, A. M. (1998). La stimulation chimique de la dure-mère intracrânienne induit des réponses accrues à la stimulation faciale dans les neurones trigéminaux du tronc cérébral. *Journal of Neurophysiology*, 79, 964–982. DOI : 10.1152/jn.1998.79.2.964.
- Cauwels, A., Rogge, E., Vandendriessche, B., Shiva, S., & Brouckaert, P. (2014). L'ATP extracellulaire provoque une inflammation systémique, des lésions tissulaires et la mortalité. *Cell Death & Disease*, 5, e1102. DOI : 10.1038/cddis.2014.70.
- Chen, J. T., Chen, S. M., Kuan, T. S., Chung, K. C., & Hong, C. Z. (1998). Effet de la phentolamine sur l'activité électrique spontanée des loci actifs dans un point trigger myofascial du muscle squelettique du lapin. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79, 790–794.
- Cima, R. F. F., Andersson, G., Schmidt, C. J., & Henry, J. A. (2014). Traitements cognitivo-comportementaux des acouphènes : revue de la littérature. *Journal of the American Academy of Audiology*, 25, 29–61. DOI:10.3766/jaaa.25.1.4.
- Cobo, J. L., Solé -Magdalena, A., Mene´ ndez, I., de Vicente, J. C., & Vega, J. A. (2017). Connexions entre les nerfs faciaux et trijumeaux : base anatomique de la proprioception des muscles faciaux. *JPRAS Open*, 12, 9–18. DOI : 10.1016/j.jprra.2017.01.005.
- Cook, S. P., & McCleskey, E. W. (2002). Les lésions cellulaires excitent les nocicepteurs par la libération d'ATP cytosolique. *Pain*, 95, 41–47.
- De Valck, C. F. J., Van Rompaey, V., Wuyts, E. L., & Van de Heyning, P. H. (2009). Ténotomie des tendons du tenseur du tympan et du stapédien dans la maladie de Ménière. *B-ENT*, 5, 1–6.
- Dehmelt, S., Cui, Y. L., & Shore, S. E. (2008). Interactions intermodales des entrées auditives et somatiques dans le tronc cérébral et le mésencéphale et leur déséquilibre dans les acouphènes et la surdité. *American Journal of Audiology*, 17, S193–S209. DOI:10.1044/1059-0889(2008/07-0045).
- Densert, O., Ingelstedt, S., Ivarsson, A., & Pedersen, K. (1975). Restauration immédiate de l'audition sensorineurale basale (Mb Meniere) à l'aide d'une chambre de pression. *Acta Otolaryngologica*, 80, 93–100.
- Dessem, D., & Lovering, R. M. (2011). Les lésions musculaires répétées comme facteur présumé de déclenchement des douleurs chroniques des muscles masticateurs. *Recherche et traitement de la douleur*, 2011. Consulté à l'adresse. Extrait de <http://www.hindawi.com/jour-nals/prt/2011/647967/abs/>.
- Di Lazzaro, V., Guney, F., Akpınar, Z., Yu" ru" ten, B., Oliviero, A., Pilato, F., ... Rothwell, J. C. (2006). Réflexes trigémino-cervicaux : applications cliniques et corrélations neuroradiologiques. *Suppléments à la neurophysiologie clinique*, 58, 110-119.
- Djupesland, G. (1965). Électromyographie des muscles tympaniques chez l'homme. *Audiologie internationale*, 4, 34–41. DOI : 10.3109/05384916509070162.
- Drexler, M., Uberfuhr, M., Weddell, T. D., Lukashkin, A. N., Wiegrebe, L., Krause, E., & Gu" rkov, R. (2014). Indices multiples du phénomène de « rebond » obtenus à partir des mêmes oreilles humaines. *Journal de l'Association de recherche en oto-rhino-laryngologie : JARO*, 15, 57-72. DOI : 10.1007/s10162-013-0424-x.
- Duncan, R. B. (1982). Sonde à manche de marteau : une procédure de diagnostic de l'oreille moyenne. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*, 91, 281–284.
- Ebmeyer, J., Furukawa, M., Pak, K., Ebmeyer, U., Sudhoff, H., Broide, D., ... Wasserman, S. (2005). Rôle des mastocytes dans l'otite moyenne. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 116, 1129–1135. DOI:10.1016/j.jaci.2005.07.026.
- Eller, M., & Goadsby, P. J. (2016). Céphalalgies autonomiques trigéminales. *Oral Diseases*, 22, 1–8. DOI : 10.1111/odi.12263.
- Ferendiuk, E., Zajdel, K., & Pihut, M. (2014). Incidence des symptômes oto-rhino-laryngologiques chez les patients atteints de dysfonctionnements de l'articulation temporo-mandibulaire. *BioMed Research International*, 2014, 824684. DOI : 10.1155/2014/824684.
- Ferna' ndez-de-las-Pen" as, C., Cuadrado, M. L., Arendt-Nielsen, L., Simons, D. G., & Pareja, J. A. (2007). Points trigger myofasciaux et sensibilisation : un modèle de douleur actualisé pour les céphalées de tension. *Cephalgia : An International Journal of Headache*, 27, 383–393. DOI : 10.1111/j.1468-2982.2007.01295.x.
- Formby, C., Sherlock, L. P., & Gold, S. L. (2003). Plasticité adaptative de l'intensité sonore induite par l'atténuation chronique et l'amélioration du fond acoustique. *The Journal of Acoustical Society of America*, 114, 55–58.
- Franz, P., Hamzavi, J. S., Schneider, B., & Ehrenberger, K. (2003). Les muscles de l'oreille moyenne déclenchent-ils les crises de la maladie de Ménière ? *Acta Otolaryngologica*, 123, 133–137.
- Frey Law, L. A., Sluka, K. A., McMullen, T., Lee, J., Arendt-Nielsen, L., & Graven-Nielsen, T. (2008). La douleur musculaire induite par un tampon acide provoque une douleur référée et une hyperalgésie mécanique chez l'être humain. *Pain*, 140, 254–264. DOI : 10.1016/j.pain.2008.08.014.
- Gautam, M., Benson, C. J., & Sluka, K. A. (2010). Réponse accrue des neurones sensoriels musculaires à la diminution du pH après une inflammation musculaire. *Neuroscience*, 170, 893–900. DOI:10.1016/j.neuroscience.2010.08.003.
- Gissel, H., & Clausen, T. (2001). Afflux de Ca²⁺ induit par l'excitation et lésions des cellules musculaires squelettiques. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171, 327–334. DOI : 10.1046/j.1365-201x.2001.00835.x.
- Goadsby, P. J., Holland, P. R., Martins-Oliveira, M., Hoffmann, J., Schankin, C., & Akerman, S. (2017). Physiopathologie de la migraine : un trouble du traitement sensoriel. *Physiological Reviews*, 97, 553–622. DOI : 10.1152/physrev.00034.2015.
- Gola, R., Chossegros, C., Orthlieb, J. D., Lepetre, C., & Ulmer, E. (1992). [Manifestations otologiques du syndrome de dysfonctionnement douloureux du système stomatognathique]. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale*, 93, 224–230.
- Gonzales, R., Goldyne, M. E., Taiwo, Y. O., & Levine, J. D. (1989). Production de prostaglandines hyperalgésiques par les neurones postganglionnaires sympathiques. *Journal of Neurochemistry*, 53, 1595–1598.
- Grassi, C., & Passatore, M. (1988). Action du système sympathique sur le muscle squelettique. *Italian Journal of Neurological Science*, 9, 23–28. DOI:10.1007/BF02334403.
- Guastella, V., Mick, G., & Laurent, B. (2008). [Traitement non pharmacologique de la douleur neuropathique]. *Presse Médicale (Paris, France : 1983)*, 37, 354–357. DOI : 10.1016/j.jlpm.2007.11.008.

- Hentzer, E. (1984). Ultrastructure de la muqueuse de l'oreille moyenne. *Acta Oto-Laryngologica. Supplementum*, 414, 19–27.
- Hu, S. J., & Zhu, J. (1989). Facilitation sympathique des décharges soutenues des nocicepteurs polymodaux. *Pain*, 38, 85–90.
- Hu¨ttenbrink, K. B. (1989). [Mouvement des osselets de l'oreille par contraction des muscles de l'oreille moyenne]. *Laryngo-Rhino-Otologie*, 68, 614–621.
- Itoh, K., Nomura, S., Konishi, A., Yasui, Y., Sugimoto, T., & Muzino, N. (1986). Preuve morphologique de connexions directes entre les noyaux cochléaires et les motoneurons du tenseur du tympan chez le chat : une branche afférente possible des voies réflexes acoustiques de l'oreille moyenne. *Brain Research*, 375, 214–219.
- Jaber, J. J., Leonetti, J. P., Lawrason, A. E., & Feustel, P. J. (2008). Causes cervicales de l'otalgie référée. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, 138, 479–485. DOI:10.1016/j.otohns.2007.12.043.
- John, A., Poonamjeet, L., Peter, M., & Musa, N. (2015). Modèles démographiques du syndrome de choc acoustique observés dans un grand centre d'appels. *Médecine du travail et affaires sanitaires*, DOI : 10.4172/2329-6879.1000212.
- Jones, S. E. M., Mason, M. J., Sunkaraneni, V. S., & Baguley, D. M. (2008). Effet de la stimulation auditive sur le muscle tenseur du tympan chez les patients ayant subi une stapéctomie. *Acta Otolaryngologica*, 128, 250–254. DOI : 10.1080/00016480701509925.
- Juhn, S. K., Jung, M.-K., Hoffman, M. D., Drew, B. R., Preciado, D. A., Sausen, N. J., ... Huang, T. (2008). Le rôle des médiateurs inflammatoires dans la pathogenèse de l'otite moyenne et ses séquelles. *Otorhinolaryngologie clinique et expérimentale*, 1, 117-138. DOI : 10.3342/ceo.2008.1.3.117.
- Juhn, S. K., Jung, T. T., Lin, J., & Rhee, C. K. (1997). Effets des médiateurs inflammatoires sur la pathologie de l'oreille moyenne et sur la fonction de l'oreille interne. *Annales de l'Académie des sciences de New York*, 830, 130–142.
- Kaffenberger, T. M., Mandal, R., Schaitkin, B. M., & Hirsch, B. E. (2017). La toxine botulique palatine comme nouveau traitement des acouphènes objectifs dans le syndrome de fermeture forcée des paupières. *The Laryngoscope*, 127, 1199-1201. DOI : 10.1002/lary.26191.
- Kierner, A. C., Mayer, R., & Kirschhofer, K. (2002). Les muscles tenseurs du tympan et tenseurs du voile du palais chez l'homme forment-ils une unité fonctionnelle ? Une étude histochemique de leurs connexions présumées. *Hearing Research*, 165, 48–52.
- Kilo, S., Schmelz, M., Koltzenburg, M., & Handwerker, H. O. (1994). Différents schémas d'hyperalgésie induits par une inflammation expérimentale de la peau humaine. *Brain: A Journal of Neurology*, 117(Pt 2), 385–396.
- Kim, T. H., Jang, H. J., Park, S. H., & Nam, S.-I. (2015). Acouphènes objectifs concomitants au clignement des yeux : rapport de cas. *Journal of Audiology & Otology*, 19, 101–103. DOI:10.7874/jao.2015.19.2.101.
- Klockhoff, I. (1961). Réflexes musculaires de l'oreille moyenne chez l'homme. Étude clinique et expérimentale avec une référence particulière aux problèmes diagnostiques liés à la déficience auditive. *Acta Oto-Laryngologica. Supplementum*, 164, 1-92.
- Klockhoff, I. (1976). Diagnostic de la maladie de Ménière. *Archives d'oto-rhino-laryngologie*, 212, 309-314.
- Klockhoff, I. (1979). *Fluctuation d'impédance et « syndrome du tenseur du tympan »*. Actes du 4e sur les mesures acoustiques, Lisbonne, Portugal, septembre, pp. 69–76.
- Klockhoff, I., & Anderson, H. (1960). Activité réflexe du muscle tenseur du tympan enregistrée chez l'homme : rapport préliminaire. *Acta Otolaryngologica*, 51, 184–188. DOI : 10.3109/00016486009124480.
- Kuttilla, S., Kuttilla, M., Le Bell, Y., Alanen, P., & Suonpa¨ä J. (2004). Caractéristiques des sujets souffrant d'otalgie secondaire. *Journal of Orofacial Pain*, 18, 226–234.
- Lam, D. K., Lawrence, H. P., & Tenenbaum, H. C. (2001). Symptômes auditifs chez les patients atteints de troubles temporo-mandibulaires suivis dans un service de douleur craniofaciale. *Journal of Orofacial Pain*, 15, 146–157.
- Langguth, B., Hund, V., Landgrebe, M., & Schecklmann, M. (2017). Patients souffrant d'acouphènes et de céphalées comorbides : influence du type et de la latéralité des céphalées sur les caractéristiques des acouphènes. *Frontiers in Neurology*, 8, 440. DOI : 10.3389/fneur.2017.00440.
- Lee, G.-H., Bae, S.-C., Jin, S.-G., Park, K.-H., Yeo, S.-W., & Park, S.-N. (2012). Myoclonie de l'oreille moyenne associée à une fermeture forcée des paupières chez les enfants : diagnostic et résultats du traitement. *The Laryngoscope*, 122, 2071–2075. DOI : 10.1002/lary.23420.
- Levine, R. A. (1999). Acouphènes somatiques (crânio-cervicaux) et hypothèse du noyau cochléaire dorsal. *American Journal of Otolaryngology*, 20, 351–362.
- Levine, R. A., Abel, M., & Cheng, H. (2003). Les interactions somatosensorielles et auditives du SNC provoquent ou modulent les acouphènes. *Experimental Brain Research*, 153, 643–648. DOI : 10.1007/s00221-003-1747-3.
- Lieberman, M. C., & Dodds, L. W. (1984). Marquage de neurones individuels et pathologie cochléaire chronique. III. Lésions des stéréocils et altérations des courbes d'accord du seuil. *Hearing Research*, 16, 55–74.
- Lieberman, M. C., & Dodds, L. W. (1987). Changements ultrastructuraux aigus dans les traumatismes acoustiques : reconstruction en coupes sériées des stéréocils et des plaques cuticulaires. *Hearing Research*, 26, 45–64.
- Liu, C., Glowatzki, E., & Fuchs, P. A. (2015). Les neurones afférents de type II non myélinisés signalent des lésions cochléaires. *Actes de l'Académie nationale des sciences des États-Unis d'Amérique*, 112, 14723-14727. DOI : 10.1073/pnas.1515228112.
- Loader, B., Beicht, D., Hamzavi, J.-S., & Franz, P. (2012). La ténotomie des muscles de l'oreille moyenne entraîne une réduction spectaculaire des crises de vertige et améliore la fonction audiolgogique dans les cas avérés de maladie de Ménière. *Acta Otolaryngologica*, 132, 491–497. DOI : 10.3109/00016489.2011.642815.
- Loader, B., Beicht, D., Hamzavi, J.-S., & Franz, P. (2013). La ténotomie des muscles stapédien et tenseur du tympan réduit le handicap subjectif lié aux vertiges dans la maladie de Ménière avérée. *Acta Otolaryngologica*, 133, 368–372. DOI : 10.3109/00016489.2012.746470.
- Londero, A., Charpentier, N., Ponsot, D., Fournier, P., Pezard, L., & Noreña, A. J. (2017). Un cas de choc acoustique avec activation post-traumatique du trijumeau et du système autonome. *Frontiers in Neurology*, 8, 420. DOI : 10.3389/fneur.2017.00420.
- Malkin, D. P. (1987). Le rôle du dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire dans l'étiologie des maladies de l'oreille moyenne. *International Journal of Orthodontics*, 25, 20–21.

- McFerran, D. J., & Baguley, D. M. (2007). Choc acoustique. *Journal of Laryngology & Otology*, *121*, 301–305. DOI : 10.1017/S0022215107006111.
- McPartland, J. M. (2004). Points trigger de Travell — Perspectives moléculaires et ostéopathiques. *Journal of American Osteopathic Association*, *104*, 244–249.
- McPartland, J. M., & Simons, D. G. (2006). Points trigger myofasciaux : traduire la théorie moléculaire en thérapie manuelle. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, *14*, 232–239. DOI : 10.1179/106698106790819982.
- Michiels, S., Van de Heyning, P., Truijien, S., & De Hertogh, W. (2015). Valeur diagnostique des tests cliniques de la colonne cervicale chez les patients souffrant d'acouphènes somatiques cervicogéniques. *Physiothérapie*, *95*, 1529-1535. DOI : 10.2522/ptj.20140457.
- Milhinch, J. (septembre 2001). *Cent cas dans les centres d'appels australiens*. Article présenté lors du séminaire « Risking Acoustic Shock » (Risques de choc acoustique) sur les traumatismes acoustiques causés par les casques dans les centres d'appels Centres, Fremantle, Australie, 18A' 19.
- Mirza, S., & Richardson, H. (2005). Barotraumatisme otique lié aux voyages en avion. *Journal of Laryngology & Otology*, *119*, 366–370. DOI:10.1258/0022215053945723.
- Mizuno, N., Nomura, S., Konishi, A., Uemura-Sumi, M., Takahashi, O., Yasui, Y., ... Matsushima, R. (1982). Localisation des motoneurons innervant les muscles tenseurs du tympan : une étude à la peroxydase de raifort chez le cobaye et le chat. *Lettres de neurosciences*, *31*, 205-208.
- Mørch, C. D., Hu, J. W., Arendt-Nielsen, L., & Sessle, B. J. (2007). Convergence des afférences cutanées, musculosquelettiques, dures et viscérales vers les neurones nociceptifs dans la première corne dorsale cervicale. *The European Journal of Neuroscience*, *26*, 142–154. DOI : 10.1111/j.1460-9568.2007.05608.x.
- Nagai, T., & Tono, T. (1989). Corpuscules nerveux encapsulés dans la membrane tympanique humaine. *Archives of Otorhinolaryngology*, *246*, 169–172.
- Nagaraj, B. S., & Linthicum, F. H. (1998). Innervation autonome de l'oreille moyenne humaine : une étude immunohistochimique. *American Journal of Otolaryngology*, *19*, 75–82.
- Noreñ a, A. J. (2011). Modèle intégratif des acouphènes basé sur un gain central contrôlant la sensibilité neuronale. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *35*, 1089–1109.
- Noreñ a, A. J. (2015). Revisiting the cochlear and central mechanisms of tinnitus and therapeutic approaches. *Audiology & Neuro-Otology*, *20*(Suppl 1), 53–59. DOI:10.1159/000380749.
- Noreñ a, A. J., & Chery-Croze, S. (2007). Un environnement acoustique enrichi redimensionne la sensibilité auditive. *Neuroreport*, *18*, 1251–1255.
- Noreñ a, A. J., & Farley, B. J. (2012). Activité neuronale liée aux acouphènes : théories de la génération, de la propagation et de la centralisation. *Hearing Research*, DOI:10.1016/j.heares.2012.09.010.
- Ohki, M., & Kato, H. (2012). Acouphènes idiopathiques concomitants à la fermeture des yeux. *Otology & Neurotology : Publication officielle de l'American Otological Society, de l'American Neurotology Society et de l'European Academy of Otology and Neurotology*, *33*, 267–269. DOI : 10.1097/MAO.0b013e318241c25d.
- Oyagi, S., Ito, J., & Honjo, I. (1990). L'innervation sensorielle trigéminal de l'oreille moyenne, de la trompe d'Eustache et du pharynx : une étude réalisée à l'aide de la méthode de thaxyrin à la peroxydase de raifort. *The Laryngoscope*, *100*, 873–877. DOI : 10.1288/00005537-199008000-00014.
- Patuzzi, R. (2002). Traumatisme auditif aigu chez les utilisateurs de casques et de combinés téléphoniques. Dans : Ching T, éditeur. Résumés du XXVIe Congrès international d'audiologie. (Édition spéciale). Melbourne. *Aust N Z J Audiol*, *23*, 132.
- Pau, H. W., Sievert, U., Just, T., & Sade' , J. (2009). Changements de pression dans l'oreille moyenne humaine sans ouverture de la trompe d'Eustache. *Acta Otolaryngologica*, *129*, 1182–1186. DOI : 10.3109/00016480802570537.
- Pavlath, G. K., Thaloor, D., Rando, T. A., Cheong, M., English, A. W., & Zheng, B. (1998). Hétérogénéité des cellules précurseurs musculaires dans les muscles squelettiques adultes présentant différentes capacités régénératives. *Developmental Dynamics : publication officielle de l'American Association of Anatomists*, *212*, 495-508. DOI : 10.1002/(SICI)1097-0177(199808)212:4<495::AID-AJA3>3.0.CO;2-C.
- Piovesan, E. J., Kowacs, P. A., & Oshinsky, M. L. (2003). Convergence des afférences sensorielles cervicales et trigéminales. *Curr Pain Headache Rep* *7*, 377–383.
- Price, D. D., Long, S., Wilsey, B., & Rafii, A. (1998). Analyse de l'amplitude maximale et de la durée de l'analgésie produite par des anesthésiques locaux injectés dans les ganglions sympathiques de patients atteints du syndrome douloureux régional complexe. *Clinical Journal of Pain*, *14*, 216–226.
- Ramirez, L. M., Ballesteros, L. E., & Sandoval, G. P. (2008). Revue thématique : Troubles temporo-mandibulaires dans un modèle de symptômes otologiques intégrés. *International Journal of Audiology*, *47*, 215–227. DOI:10.1080/14992020701843137.
- Richardson, J. D., & Vasko, M. R. (2002). Mécanismes cellulaires de l'inflammation neurogène. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, *302*, 839–845. DOI : 10.1124/jpet.102.032797.
- Riga, M., Xenellis, J., Peraki, E., Ferekidou, E., & Korres, S. (2010). Symptômes auditifs chez les patients atteints de troubles de l'articulation temporo-mandibulaire : la tympanométrie à fréquences multiples fournit des preuves objectives des changements d'impédance de l'oreille moyenne. *Otology & Neurotology : Publication officielle de l'American Otological Society, de l'American Neurotology Society et de l'European Academy of Otology and Neurotology*, *31*, 1359-1364. DOI : 10.1097/MAO.0b013e3181edb703.
- Rivner, M. H. (2001). La neurophysiologie du syndrome de douleur myofasciale. *Current Pain and Headache Reports*, *5*, 432–440.
- Roberts, W. J., & Elardo, S. M. (1985). Activation sympathique des nocicepteurs A-delta. *Somatosensory Research*, *3*, 33–44.
- Rocha, C. A. C. B., & Sanchez, T. G. (2007). Points trigger myofasciaux : une autre façon de moduler les acouphènes. *Progress in Brain Research*, *166*, 209–214. DOI:10.1016/S0079-6123(07)66018-X.
- Rock, E. H. (1995). Acouphènes objectifs et muscle tenseur du tympan. *The International Tinnitus Journal*, *1*, 30–37.
- Rosa, A. C., & Fantozzi, R. (2013). Le rôle de l'histamine dans l'inflammation neurogène. *British Journal of Pharmacology*, *170*, 38–45. DOI:10.1111/bph.12266.
- Rouiller, E. M., Capt, M., Dolivo, M., & De Ribaupierre, F. (1986). Étude des voies réflexes du muscle tenseur du tympan à l'aide de techniques de traçage rétrograde à la peroxydase de raifort et de traçage viral transneuronal. *Neuroscience Letters*, *72*, 247–252.
- Sade' , J., & Ar, A. (1997). Oreille moyenne et trompe auditive : oreille moyenne , drainage de l'oreille , échange gazeux , et régulation de la pression

- . *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, 116, 499–524.
- Sakata, T., Esaki, Y., Yamano, T., Sueta, N., Nakagawa, T., & Kato, T. (2009). Capacité de détection de la pression atmosphérique de l'oreille moyenne - Étude des zones de détection et des conditions de mesure appropriées. *Auris, Nasus, Larynx*, 36, 393–399. DOI : 10.1016/j.anl.2008.11.007.
- Salburgo, F., Garcia, S., Lagier, A., Esteve, D., Lavieille, J.-P., & Montava, M. (2016). Identification histologique des mécanorécepteurs nasopharyngés. *Archives européennes d'oto-rhino-laryngologie : Journal officiel de la Fédération européenne des sociétés d'oto-rhino-laryngologie (EUFOS) : affilié à la Société allemande d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*, 273, 4127–4133. DOI : 10.1007/s00405-016-4069-3.
- Salomon, G., & Starr, A. (1963). Électromyographie des muscles de l'oreille moyenne chez l'homme pendant les activités motrices. *Acta Neurologica Scandinavica*, 39, 161–168.
- Salt, A. N. (2004). Hydrops endolymphatique aigu généré par l'exposition de l'oreille à des sons de basse fréquence non traumatiques. *Journal of the Association of Research in Otolaryngology: JARO*, 5, 203–214. DOI:10.1007/s10162-003-4032-z.
- Salt, A. N., & DeMott, J. E. (1999). Mouvements longitudinaux de l'endolymphe et modifications du potentiel endocochléaire induits par une stimulation à des fréquences infrasonores. *The Journal of Acoustical Society of America*, 106, 847–856.
- Sato, J., Suzuki, S., Iseki, T., & Kumazawa, T. (1993). Excitation adrénergique des nocicepteurs cutanés chez les rats souffrant d'inflammation chronique. *Neuroscience Letters*, 164, 225–228.
- Saunders, R. L., & Weider, D. (1985). Sensation tympanique. *Brain: A Journal of Neurology*, 108(Pt 2), 387–404.
- Sauter, S. L., Schleifer, L. M., & Knutson, S. J. (1991). Posture de travail, conception du poste de travail et inconfort musculo-squelettique lors d'une tâche de saisie de données sur écran. *Human Factors*, 33, 151–167. DOI:10.1177/001872089103300203.
- Schmidt-Hansen, P. T., Svensson, P., Jensen, T. S., Graven-Nielsen, T., & Bach, F. W. (2006). Modèles de douleur induite expérimentalement dans les muscles péricrâniens. *Cephalalgia: An International Journal of Headache*, 26, 568–577. DOI : 10.1111/j.1468-2982.2006.01078.x.
- Sewell, W. F. (1984). Relation entre le potentiel endocochléaire et l'activité spontanée dans les fibres nerveuses auditives du chat. *Journal of Physiology*, 347, 685–696.
- Shah, J. P., Phillips, T. M., Danoff, J. V., & Gerber, L. H. (2005). Une technique microanalytique in vivo pour mesurer le milieu biochimique local du muscle squelettique humain. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, MD : 1985)*, 99, 1977–1984. DOI : 10.1152/japplphysiol.00419.2005.
- Shah, J. P., Thaker, N., Heimur, J., Aredo, J. V., Sikdar, S., & Gerber, L. (2015). Les points trigger myofasciaux hier et aujourd'hui : une perspective historique et scientifique. *PM & R : The Journal of Injury, Function, and Rehabilitation*, 7, 746–761. DOI : 10.1016/j.pmrj.2015.01.024.
- Shore, S. E. (2005). Intégration multisensorielle dans le noyau cochléaire dorsal : réponses unitaires à la stimulation acoustique et du ganglion trijumeau. *The European Journal of Neuroscience*, 21, 3334–3348. DOI : 10.1111/j.1460-9568.2005.04142.x.
- Shore, S. E., Koehler, S., Oldakowski, M., Hughes, L. F., & Syed, S. (2008). Les réponses du noyau cochléaire dorsal à la stimulation somatosensorielle sont renforcées après une perte auditive due au bruit. *European Journal of Neuroscience*, 27, 155–168. DOI:10.1111/j.1460-9568.2007.05983.x.
- Shore, S. E., Vass, Z., Wys, N. L., & Altschuler, R. A. (2000). Le ganglion trigéminal innerve le tronc cérébral auditif. *Journal of Comparative Neurology*, 419, 271–285.
- Simons, D. G. (2004). Examen des MTrP énigmatiques en tant que cause courante de douleurs et de dysfonctionnements musculo-squelettiques énigmatiques. *Journal of Electromyography and Kinesiology : Journal officiel de la Société internationale de kinésiologie électrophysiologique*, 14, 95–107. DOI : 10.1016/j.jelekin.2003.09.018.
- Stach, B. A., Jerger, J. F., & Jenkins, H. A. (1984). Le réflexe acoustique du tenseur du tympan chez l'être humain. *Étude de cas. Scandinavian Audiology*, 13, 93–99.
- Stucken, E. Z., & Hong, R. S. (2014). Perte auditive due au bruit : une perspective de médecine du travail. *Opinion actuelle sur l'oto-rhino-laryngologie et la chirurgie de la tête et du cou*, 22, 388–393. DOI:10.1097/MOO.000000000000079.
- Takechi, M., & Kuratani, S. (2010). Histoire des études sur l'évolution de l'oreille moyenne chez les mammifères : une perspective comparative de la morphologie et de la biologie du développement. *Journal of Experimental Zoology. Partie B, Évolution moléculaire et développementale*, 314, 417–433. DOI : 10.1002/jez.b.21347.
- Teachey, W. S., Wijtmans, E. H., Cardarelli, F., & Levine, R. A. (2012). Acouphènes d'origine myofasciale. *The International Tinnitus Journal*, 17, 70–73.
- Thompson, A. M., Thompson, G. C., & Britton, B. H. (1998). Innervation sérotoninergique des motoneurons stapédien et tenseur du tympan. *Brain Research*, 787, 175–178.
- Tranter, R. M. D., & Graham, J. R. (2009). Une revue des aspects otologiques des blessures par coup de lapin. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 16, 53–55. DOI:10.1016/j.jflm.2008.09.001.
- Uddman, R., Grunditz, T., Larsson, A., & Sundler, F. (1988). Innervation sensorielle du tympan et de la muqueuse de l'oreille moyenne : traçage rétrograde et immunocytochimie. *Cell and Tissue Research*, 252, 141–146.
- Valls-Sole, J. (2012). Évaluation de l'excitabilité dans les circuits du tronc cérébral qui interviennent dans le réflexe de clignement et la réaction de sursaut. *Clinical Neurophysiology: Journal officiel de la Fédération internationale de neurophysiologie clinique*, 123, 13–20. DOI:10.1016/j.clinph.2011.04.029.
- Vass, Z., Shore, S. E., Nuttall, A. L., Jancsó, G., Brechtelsbauer, P. B., & Miller, J. M. (1997). Innervation du ganglion trigéminal de la cochlée – une étude sur le transport rétrograde. *Neuroscience*, 79, 605–615.
- Vass, Z., Shore, S. E., Nuttall, A. L., & Miller, J. M. (1998). Preuve directe de l'innervation trigéminal des vaisseaux sanguins cochléaires. *Neuroscience*, 84, 559–567.
- Vass, Z., Steyger, P. S., Hordichok, A. J., Trune, D. R., Jancsó, G., & Nuttall, A. L. (2001). La stimulation de la cochlée par la capsaïcine et la stimulation électrique du ganglion trigéminal influencent la perméabilité vasculaire dans les artères cochléaires et vertébro-basilaire : une cause potentielle de dysfonctionnement de l'oreille interne dans les cas de maux de tête. *Neuroscience*, 103, 189–201.
- Vernon, J., Fenwick, J., & Nunley, J. (mars 2002). The Star 2001 pour les patients souffrant d'hyperacousie. Dans R. Patuzzi (Ed.), *Actes du septième séminaire international sur les acouphènes* (pp. 173–175), Perth, Australie : Université de WA.

- Wang, Y., Hirose, K., & Liberman, M. C. (2002). Dynamique des lésions cellulaires induites par le bruit et leur réparation dans la cochlée de la souris. *Journal of the Association of Research in Otolaryngology: JARO*, 3, 248–268. DOI:10.1007/s101620020028.
- Westcott, M. (2006). Acoustic shock injury (ASI). *Acta Oto-Laryngologica. Supplementum*, 54–58. DOI:10.1080/03655230600895531.
- Westcott, M. (2016). Douleur induite par l'hyperacousie : compréhension et prise en charge des symptômes du syndrome du tenseur du tympan (TTTS). *Journal of Pain Relief*, 5, 234. DOI : 10.4172/2167-0846.1000234.
- Westcott, M., Sanchez, T. G., Diges, I., Saba, C., Dineen, R., McNeill, C., Chiam, A., O'Keefe, M., & Sharples, T. (2013). Syndrome du tenseur du tympan tonique chez les patients souffrant d'acouphènes et d'hyperacousie : une étude de prévalence multi-clinique. *Noise & Health*, 15, 117–128. DOI : 10.4103/1463-1741.110295.
- Wickens, B., Floyd, D., & Bance, M. (2017). Résultats audiométriques avec contraction volontaire du muscle tenseur du tympan. *Journal of Otolaryngology—Head & Neck Surgery*, 46, 2. DOI : 10.1186/s40463-016-0182-y.
- Woolf, C. J., & Salter, M. W. (2000). Plasticité neuronale : augmentation du gain dans la douleur. *Science*, 288, 1765–1769.
- Wright, E. F., & North, S. L. (2009). Gestion et traitement des troubles temporo-mandibulaires : une perspective clinique. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 17, 247–254.
- Wu, C., Stefanescu, R. A., Martel, D. T., & Shore, S. E. (2015). Acouphènes : plasticité auditive et somatosensorielle inadaptée. *Hearing Research*, 334, 20–29. DOI : 10.1016/j.heares.2015.06.005.
- Yamazaki, M., & Sato, I. (2014). Distribution de la substance P et du peptide lié au gène de la calcitonine dans le muscle tenseur du tympan humain . *Archives européennes d' s of Oto-Rhino-Laryngology : Journal officiel de la Fédération européenne des sociétés d'oto-rhino-laryngologie (EUFOS) : affilié à la Société allemande d'oto-rhino-laryngologie, de chirurgie cervico-faciale et de chirurgie de la tête et du cou*, 271, 905–911. DOI : 10.1007/s00405-013-2469-1.
- Ylikoski, J., & Panula, P. (1988). Neuropeptides dans la muqueuse de l'oreille moyenne. *ORL : Journal d'oto-rhino-laryngologie et spécialités connexes*, 50, 176–182.
- Yuasa, R., Kambayashi, J., Saijo, S., Hozawa, K., Iino, Y., & Kaneko, Y. (1987). Sensation de plénitude auriculaire et son traitement à l'aide d'un agent bloquant les nerfs autonomes. *Acta Oto-Laryngologica. Supplementum*, 435, 122–129.
- Zhou, J., & Shore, S. (2004). Projections from the trigeminal nuclear complex to the cochlear nuclei: A retrograde and anterograde tracing study in the guinea pig. *Journal of Neuroscience Research*, 78, 901–907. DOI:10.1002/jnr.20343.
- Zhou, J., & Shore, S. (2006). Convergence des projections du trigone spinal et du noyau cochléaire dans le colliculus inférieur du cobaye. *Journal of Comparative Neurology*, 495, 100–112. DOI:10.1002/cne.20863.