

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2016

N°2016-TOU3-3059

THÈSE

POUR DIPLOME D'ETAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

Romain GUY-VERGER

Le 13 septembre 2016

**Etat des connaissances fondamentales et
cliniques sur les interactions entre acouphènes et
malocclusions**

Directeur de thèse : Docteur Florent DESTRUHAUT

JURY

Président :
Assesseur :
Assesseur :
Assesseur :

Professeur Cathy NABET
Professeur Sabine JONJOT
Docteur Florent DESTRUHAUT
Docteur J.C. COMBADAZOU



UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2016

N°2016-TOU3-3059

THÈSE

POUR DIPLOME D'ETAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

Romain GUY-VERGER

Le 13 septembre 2016

**Etat des connaissances fondamentales et
cliniques sur les interactions entre acouphènes et
malocclusions**

Directeur de thèse : Docteur Florent DESTRUHAUT

JURY

Président :
Assesseur :
Assesseur :
Assesseur :

Professeur Cathy NABET
Professeur Sabine JONJOT
Docteur Florent DESTRUHAUT
Docteur J.C. COMBADAZOU



➔ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMAUD

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Marie-Christine MORICE

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

➔ ÉMÉRITAT

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Damien DURAN

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Adjoints d'Enseignement :

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Mme NOIRRI-ESCLASSAN, Mme VALERA

Mme DARIES, Mr MARTY

Mr DOMINÉ

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Adjoints d'Enseignement :

Mr BARON

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section :

Professeur d'Université :

Maître de Conférences :

Assistant :

Adjoints d'Enseignement :

Mr HAMEL

Mme NABET, Mr PALOUDIER, Mr SIXOU

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Mlle BARON

Mr DURAND, Mr PARAYRE

57.01 PARODONTOLOGIE***Chef de la sous-section :*** **Mr BARTHET**

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Assistants : Mr RIMBERT, Mme VINEL

Adjoints d'Enseignement : Mr CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr SANCIER

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION***Chef de la sous-section :*** **Mr COURTOIS**

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants : Mme CROS, Mr EL KESRI, Mme GAROBY-SALOM

Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE)***Chef de la sous-section :*** **Mr POULET**

Professeurs d'Université : Mr KEMOUN

Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET, Mr BLASCO-BAQUE

Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE,

Assistant Associé : Mme FURIGA-CHUSSEAU

Adjoints d'Enseignement : Mr SIGNAT, Mme VALERA, Mr BARRE

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE***Chef de la sous-section :*** **Mr DIEMER**

Professeurs d'Université : Mr DIEMER

Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE

Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme DUEYMES, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN

Assistant Associé : Mr HAMDAN

Adjoints d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)***Chef de la sous-section :*** **Mr CHAMPION**

Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR

Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT

Assistants : Mr. CHABRERON, Mr. GALIBOURG, Mr. KNAFO, Mme. SELVA, Mme. ROSCA

Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GHRENASSIA, Mme. LACOSTE-FERRE, Mr. POGEANT, Mr. RAYNALDY, Mr. GINESTE

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE***Chef de la sous-section :*** **Mme JONJOT**

Professeur d'Université : Mme GRÉGOIRE

Maîtres de Conférences : Mme JONJOT, Mr NASR

Assistants : Mr CANIVET, Mme GARNIER, Mr MONSARRAT

Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mr ETIENNE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

*L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 Mai 1891).*

Mise à jour au 01 septembre 2016

Remerciement

A ma mère, qui a toujours cru en moi et m'a soutenu, quoi qu'il arrive, dans la voie que j'ai choisie ainsi que dans tous les défis que la vie m'a présentés. Si j'en suis là, c'est grâce à toi. Merci.

A mon père qui m'a poussé en avant par ses exigences et son niveau d'attente. Sans toi je n'aurais sans doute jamais réussi à me dépasser. Chaque jour j'ai envie d'être meilleur et d'aller de l'avant. C'est grâce à toi. Merci.

A mon frère qui, même s'il ne m'a pas servi à grand chose, a été mon plus grand complice durant toutes ces années ! Tu as toujours été là pour moi, que ce soit pour les bêtises d'enfants ou les délires de grands. Tu es devenu quelqu'un de super, continue sur cette lancée. Merci de toujours être présent.

A mes grands-parents, pour leur amour, leur gentillesse inébranlable et leur sagesse.

A ma belle famille, qui a su m'accueillir à bras ouverts. A Caroline et Solange, qui bien que dans des registres différents, font exploser mes papilles à chaque repas. A Annabella sans qui mon corps serait en manque d'huile d'olive. A André, Guy et Jean-Jacques pour leurs sincérité et leur soutien. A Chloé pour tous ces rappels d'enfance. A chaque enfant que je soigne je pense à toi ! A Romain et Emilie, les cousins que je n'ai jamais eus. A Véronique la meilleure belle-mère de tous les temps. Tu es ma seconde maman et, même si je te taquine beaucoup, tu es depuis longtemps une personne qui m'est très chère. A Bruno qui est l'un des seuls à avoir pris le temps de lire ce travail et de le corriger ! A Philippe qui a eu le courage de me laisser sa fille chérie et qui me supporte malgré tout.

A mes amis, Solenne, Julien et Lucie sans qui je n'aurais certainement pas eu ma P1 ! Tous ces moments de fou rire en amphithéâtre sont gravés à jamais dans ma mémoire. On ne peut rêver de meilleurs amis.

A Florent, mon plus vieil ami, qui, malgré la distance et les disputes, est resté mon ami le plus fidèle.

A mes amis dentistes (ou pas encore !). Qui ont été présents par leurs échanges, leur sérieux et surtout par leur cuisine !

A mon petit Hugo qui, grâce à son tempérament calme et serein, a toujours su m'aider à garder la tête froide. Je sais que je ne suis pas toujours facile. Nous avons fait une bonne équipe !

A Carole Azria, Marie Zago et Davis Gargir, ainsi qu'à toutes les assistantes. Votre cabinet sera mon inspiration à jamais. Vous m'avez montré qu'il est possible de travailler dans le sérieux et la bonne humeur. Mes patients vous en remercient !

A Anne, Christophe, Joëlle et Mégane qui m'ont accueilli dans leur cabinet. Chaque jour est un régal. C'est grâce à vous.

Et enfin, à ma petite femme, qui doit pester d'être si loin. Je sens déjà ton regard me lancer des éclairs ! Tu me connais, je garde toujours le meilleurs pour la fin ! Tu es celle qui m'épaule tous les jours et me pousse en avant depuis le premier jour tu as su être là pour me rappeler ce qui est important. Je ne pourrai plus me passer de toi ! (Mais bon, je passe quand même ma thèse avant toi !)

À notre Président du Jury,

Madame le Professeur NABET Cathy

- Professeur des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Diplômée d'Etudes Approfondies de Santé Publique – Epidémiologie
- Docteur de l'Université Paris XI,
- Habilitation à Diriger des Recherches (HDR),
- Lauréate de la Faculté de Médecine,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréate de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

*Nous vous remercions de nous faire l'honneur de présider le jury de cette thèse. Merci pour la qualité de votre enseignement tout au long de ces années,
pour votre patience, votre sympathie et votre accueil au sein de votre unité de recherche.*

Puissiez-vous trouver dans ce travail notre sincère gratitude et notre profond respect.

A notre Jury,

Madame le Docteur JONNIOT Sabine,

-Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,

-Responsable de la sous-section « Sciences Anatomiques et physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie »,

-Docteur en Chirurgie Dentaire,

-Docteur d'Etat en Odontologie,

-Habilitation à diriger des recherches (HDR),

-Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Pour m'avoir fait l'honneur de m'accueillir dans l'équipe de l'anatomie dentaire et pour vos cours d'anatomie dentaire qui m'accompagnent au quotidien.

Pour votre sympathie, votre soutien et vos bon conseil qui m'ont souvent guidé.

Voyez en ce travail l'expression de nos remerciements les plus sincères et de notre profond respect

A notre Directeur de Thèse,

Monsieur le Docteur DESTRUHAUT Florent,

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'École des Hautes Études en Sciences Sociales en Anthropologie sociale et historique,
- Certificat d'Études Supérieures en Prothèse Maxillo-Faciale,
- Certificat d'Études Supérieures en Prothèse Conjointe,
- Diplôme Universitaire de Prothèse Complète Clinique de Paris V,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

A notre directeur de thèse, qui a su rester présent et patient durant tout ce travail.

A tout ce qu'il m'a appris lors de ses conférences et de son encadrement hospitalier.

A son accueil au sein du D.U d'occlusodontie.

Voyez en ce travail l'expression de mes plus sincères remerciements.

A notre Jury,

Monsieur le Docteur Combadazou Jean-Claude,

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur en Sciences Odontologiques.
- Ancien attaché des hospitaux

*Merci de nous faire l'honneur de siéger dans ce jury.
Merci pour votre accueil au sein de votre cabinet, sans lequel ce travail
n'aurait pu voir le jour.
Veuillez trouver dans cette thèse l'expression de notre sincère estime.*

Table des matières

Introduction.....	15
1. Approche fondamentale.....	16
1.1. L'oreille interne et l'oreille moyenne	16
1.1.1. Bases embryologiques	16
1.1.1.1. Embryologie de l'oreille interne	16
1.1.1.2. Embryologie de l'oreille moyenne	16
1.1.2. Bases anatomo-physiologiques de l'oreille moyenne	17
1.1.2.1. Anatomie de l'oreille moyenne	17
1.1.2.1.1. Chaîne ossiculaire de l'ouïe.....	17
1.1.2.1.2. La trompe auditive.....	18
1.1.2.2. Physiologie de l'oreille externe et de l'oreille moyenne.....	19
1.1.2.2.1. Rôle physiologique de l'oreille externe.....	19
1.1.2.2.2. Physiologie de l'oreille moyenne.....	19
1.1.3. Bases anatomo-physiologiques de l'oreille interne.....	20
1.1.3.1. Bases anatomiques.....	20
1.1.3.2. Bases physiologiques de l'oreille interne et de l'audition.	21
1.1.3.3. Innervation	22
1.1.3.3.1. Innervation afférente	22
1.1.3.3.2. Innervation efférente.....	22
1.1.3.4. Bases fonctionnelles de la cochlée.....	22
1.1.3.4.1. Sélectivité fréquentielle cochléaire	22

1.1.3.4.2.La transduction.....	23
1.2. Appareil manducateur	23
1.2.1.Bases embryologiques.....	23
1.2.2.Bases anatomiques.....	24
1.2.2.1. Le Ménisque.....	25
1.2.2.2. La capsule articulaire.	25
1.2.2.3. Ligaments.....	27
1.2.2.4.Muscles	27
1.2.2.5.Vascularisation et drainage veineux.....	27
1.2.2.6.Innervation	28
1.2.2.7.Drainage lymphatique.	28
1.2.3.Bases physiologiques.	28
1.2.3.1.Dans le plan horizontal	29
1.2.3.2.Dans le plan sagittal	30
1.2.3.3.Plan frontal	31
1.3. Généralités sur l'occlusion.....	31
1.3.1.Vue horizontale	32
1.3.2.Vue Sagittale	32
1.3.3.Vue frontale.....	32
1.4. Liens anatomo-physiologiques	33
1.4.1. Liens embryologiques et phylogéniques.....	33
1.4.2.Lien anatomique.....	33
2. Approche médicale.....	35

2.1. Généralités et définition.	35
2.2. Modèles physiopathologiques des acouphènes subjectifs.	37
2.2.1. Modèle périphérique	37
2.2.2. Modèle neurophysiologique de Jastreboff	38
2.2.3. Modèle de la douleur chronique	38
2.2.4. Acouphènes et troubles psycho-pathologiques	38
2.2.5. Une nouvelle perspective : Les acouphènes selon un modèle dit écologique	39
2.3. Epidémiologie	42
2.4. L'acouphène : des étiologies diverses et variées	44
2.5. Diagnostic.	47
2.6. Traitement : que faire lorsque le diagnostic est posé ?	49
2.6.1. Les traitement médicamenteux	49
2.6.2. Traitements psychocomportementaux	50
2.6.2.1. TRT® : tinnitus retraining therapy	50
2.6.2.2. Thérapies cognitives et comportementales	51
2.6.2.3. Traitement physique	51
2.6.2.4. Thérapies intra-cochléaires.....	52
3. Approche occlusale.....	52
3.1. Introduction et généralités.	52
3.2. Les dysfonctions de l'articulation temporo-mandibulaire sont-elles impliquées dans les problèmes otologiques?	53
3.3. Prévalence des désordres temporo-mandibulaires et des acouphènes combinés.	54

3.4. Traitement des patients acouphéniques au cabinet dentaire.	57
3.5. Pronostic	58
4. Les acouphènes au cabinet dentaire : étude statistique.....	60
4.1. Pourcentage de patients consultant pour des problèmes articulaires	60
4.2. Symptômes associés chez les patients présentant des acouphènes.....	61
4.3. Etude statistique des acouphènes.	62
Conclusion	66
Bibliographie	67
Table des illustrations.....	72

Introduction.

Les acouphènes concerneraient au moins 10% de la population générale adulte ou pédiatrique des pays industrialisés [1]. Une étude allemande a montré que dans 81% des cas, ces acouphènes ont été des motifs de consultations. Cependant, les traitements prescrits (médicamenteux dans 75% des cas), n'ont conduit à une amélioration que dans 37% des cas seulement. En France, nous estimons le nombre de patients concernés à environ 2,4 millions, dont 300 000 fortement gênés dans leurs vies quotidiennes. On dénombre environ 170 000 nouveaux cas par an [2]. Depuis le syndrome de Costen décrit en 1934, de nombreuses études ont tenté de mettre en avant le lien entre acouphènes et pathologies articulaires.

Les acouphènes correspondent à une perception auditive élémentaire, non structurée et d'origine interne [2]. Actuellement, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les acouphènes sont considérés non pas comme une maladie, mais comme un symptôme. Ceci explique la faible quantité de données à la disposition des praticiens.

L'occlusion est un état statique correspondant à tous les états possibles d'affrontements réciproques de deux arcades dentaires en fonction [3]. Elle peut être définie d'un point de vue dentaire (occlusion d'intercuspidie maximale), d'un point de vue articulaire (occlusion de relation centrée), ou d'un point de vue musculaire (occlusion myo-centrée).

Afin de parvenir à ces objectifs, je présenterai en première partie les rapports embryologique, anatomique et physiologique à l'interface des appareils auditif et manducateur. En deuxième partie, nous étudierons les acouphènes d'un point de vue médical : épidémiologie, diagnostic, traitements et pronostic. En troisième partie, nous nous intéresserons d'une part aux rapports établis entre l'occlusion et les acouphènes recensés par la littérature, et d'autre part à une étude statistique réalisée dans le cabinet d'occlusodontie du Dr Combadazou. Le but est de présenter l'incidence des acouphènes, en terme de motif de consultation en cabinet dentaire. Cette maladie est trop souvent incomprise, minimisée ou simplement ignorée.

L'objectif de cette thèse est donc de faire le point, en 2016, sur le rapport entre les malocclusions et les acouphènes, ainsi que d'envisager dans quel mesure le chirurgien-dentiste peut intervenir à son niveau sur les acouphènes.

1. Approche fondamentale

1.1. L'oreille interne et l'oreille moyenne

1.1.1. Bases embryologiques

1.1.1.1. Embryologie de l'oreille interne

L'organe vestibulo-cochléaire est situé dans la partie pétreuse de l'os temporal. Il est formé de deux organes différents : l'organe de l'équilibration et l'organe de l'audition [4]. Ce dernier comprend l'oreille externe, l'oreille moyenne, la partie antérieure de l'oreille interne, le labyrinthe cochléaire et le nerf cochléaire. L'oreille interne dérive de la placode otique qui, suite à une invagination dans le mésenchyme, devient la vésicule otique. Cette dernière s'isolera par la suite de l'épiblaste pour former le sac vestibulaire. Le sac vestibulaire va ensuite se différencier en deux parties, l'*utricule* et le *saccule* [4, 5]. Le premier évoluera pour donner le conduit semi circulaire et le second la cochlée. Le mésenchyme otique formera le labyrinthe cartilagineux, qui subira par la suite une ossification pour donner le labyrinthe osseux. Enfin, le nerf VIII (nerf vestibulo-cochléaire) migre le long de la cochlée pour former le ganglion spiral [4, 5].

1.1.1.2. Embryologie de l'oreille moyenne

L'oreille moyenne dérive du récessus tubo-tympanique et du mésenchyme des premier et deuxième arcs branchiaux. La caisse tympanique, la trompe auditive et l'antre mastoïdienne se forment à partir du premier sac pharyngien. Regardons maintenant le développement du mésenchyme branchial. Le premier arc branchial donnera naissance à l'incus, le malléus et le muscle tenseur du tympan. Du deuxième arc branchial dérivent le stapès / étrier ainsi que le muscle du même nom [4, 6]

1.1.2. Bases anatomo-physiologiques de l'oreille moyenne

1.1.2.1. Anatomie de l'oreille moyenne

1.1.2.1.1. Chaîne ossiculaire de l'ouïe

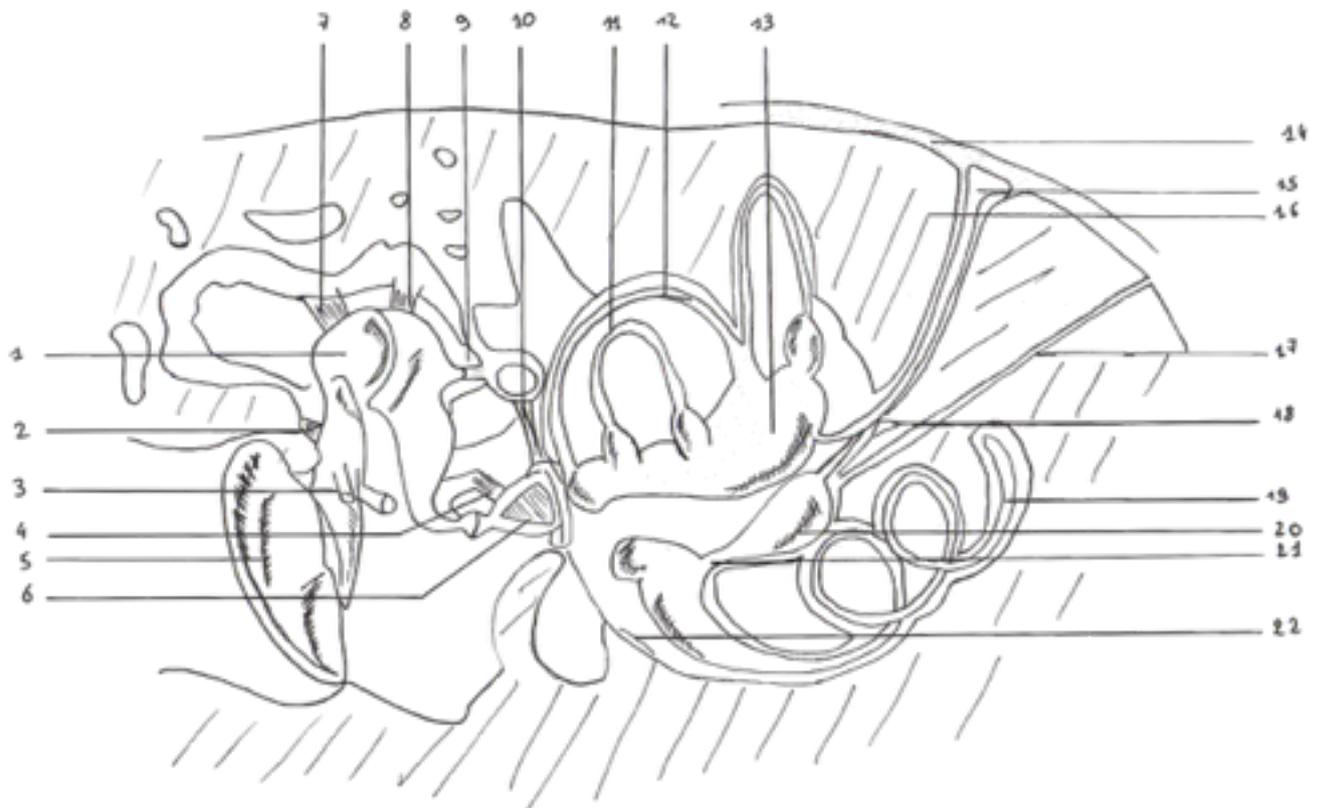


Fig. 1 : Le système auditif. Inspiré de Kamina, anatomie clinique tome 2, année 2013

1 : TÊTE DU MALLÉUS

2 : LIG. LATÉRAL DU MALLÉUS

3 : LIG. ANTÉRIEUR DU MALLÉUS

4 : TENDON DU

M.TENSEUR DU TYMPAN

5 : TYMPAN

6 : MEMBRANE DU STAPES

7 : LIG. SUP DU MALLÉUS

8 : LIG. SUP DE L'INCUS

9 : LIG. POST DE L'INCUS

10 : M DU STAPES

11 : CONDUIT SEMI-CIRCULAIRE LATÉRAL

12 : CONDUIT SEMI-CIRCULAIRE POSTÉRIEUR

13 : UTRICULE

14 : DURE MÈRE

15 : SAC ENDOLYMPHATIQUE

16 : OS TEMPORAL

17 : AQUEDUC DE LA COCHLÉE

18 : CONDUIT UTRICULO-SACCAIRE

19 : CONDUIT COCHLÉAIRE

20 : SACCULE

21 : TUTUS REUNIENS

22 : FENÊTRE DE LA COCHLÉE.

Cette chaîne est constituée de trois osselets. Ces derniers sont unis par 3 articulations, maintenues par 6 ligaments et mobilisées par deux muscles.

Les articulations entre les différents osselets, sont de plusieurs types [4, 5, 7]:

- L'articulation induco-maléaire est de type synoviale en selle. Elle s'ankylose dès la naissance;
- L'articulation induco-stapédienne est de type synovial sphéroïde;
- Enfin, la jonction tympano-stapédienne unit la base du stapès à la fenêtre du vestibule. Il s'agit d'une syndesmose.

Les muscles sont au nombre de deux :

- Le muscle tenseur du tympan. Son action est d'attirer médialement le manche du marteau, de tendre la membrane du tympan, et ainsi de réduire sa vibration. Notons que le fait de tendre la membrane tympanique conduit à une augmentation de la pression du liquide intra-labyrinthique.
- Son innervation est faite par le nerf mandibulaire (V3).
- Le muscle de l'étrier. Son action est antagoniste du muscle tenseur du tympan. Son action conduit donc à une diminution de la tension de la membrane tympanique, et donc à une diminution de la pression du liquide intra-labyrinthique.
- Son innervation est réalisée par le nerf facial (VII.). [4]

1.1.2.1.2.La trompe auditive

Il s'agit d'un canal ostéo-cartilagineux qui relie la cavité tympanique à la partie nasale du pharynx, situé en arrière du méat nasal inférieur. Ainsi, il est qualifié de « cheminée d'aération de l'oreille moyenne »[4, 7]. La trompe auditive est mobilisée par les muscles tenseur et élévateur du voile du palais. Ces derniers agissent sur sa partie cartilagineuse.

- Le muscle élévateur du voile provoque la béance de l'ostium pharyngien.
- Le muscle tenseur du voile dilate la trompe.

1.1.2.2. Physiologie de l'oreille externe et de l'oreille moyenne

1.1.2.2.1. Rôle physiologique de l'oreille externe

Deux rôles lui sont attribués [8] :

- Une fonction protectrice de l'oreille moyenne et en particulier de la membrane tympanique,
- Une fonction d'amplification, de redirection et de localisation de l'onde sonore.

1.1.2.2.2. Physiologie de l'oreille moyenne

Le rôle principal de l'oreille moyenne est de transformer les vibrations sonores aériennes venant au contact de la membrane tympanique en variations de pressions dans les compartiments liquidiens de l'oreille interne [8], tout en protégeant l'oreille interne. Pour ce faire, l'oreille moyenne doit adapter l'impédance¹ entre le milieu extérieur aérien et le milieu intérieur liquidien.

L'adaptation de l'impédance consiste en une transformation des vibrations sonores de basses pressions et des grands mouvements d'air en des vibrations de hautes énergies à faibles déplacements. Ceci permet la conduction dans les liquides labyrinthiques. Ce mécanisme est essentiellement dû à trois facteurs [8]:

- La membrane tympanique présente une surface 20 à 30 fois supérieure à la surface de la platine de l'étrier. Toute force ressentie par la membrane tympanique est donc retransmise sur la platine de l'étrier avec un accroissement de pression proportionnel à ce rapport de surface,
- Le manche du marteau apparaît être 1,15 à 2,5 fois plus important que la branche descendante de l'enclume, créant ainsi un bras de levier [8]. Le déplacement transmis par l'enclume à l'étrier est donc inférieur au déplacement créé par la vibration sur le marteau,
- Le troisième facteur serait lié à la membrane tympanique elle-même.

La résultante de ces trois facteurs conduit à un gain d'un facteur 180. Sans ce système, la transmission d'un son entre un milieu aérien gazeux et un milieu liquidien sans aucune adaptation d'impédance, conduirait à une perte de 99% de l'énergie acoustique [8]. Grâce à ce mécanisme de transformation d'impédance, l'oreille humaine est capable de transmettre jusqu'au deux tiers de l'énergie vers la cochlée.

¹ L'**impédance acoustique** (aussi appelée impédance acoustique *spécifique*) Z_{ac} d'un milieu pour une onde acoustique est le rapport de la pression acoustique et de la vitesse de la particule associée du milieu. Soit $Z_{ac} = p / v$, avec p en Pa, et v en m/s.

1.1.3. Bases anatomo-physiologiques de l'oreille interne.

1.1.3.1. Bases anatomiques.

D'un point de vue fonctionnel, l'oreille interne comprend deux parties [4] :

- Le vestibule et les conduits semi-circulaires, destinés à l'équilibration.
- La cochlée, organe de l'audition qui nous intéresse ici.

L'oreille interne est constituée d'une cavité osseuse irrégulière, le labyrinthe osseux. Ce dernier loge un sac membraneux, nommé labyrinthe membraneux, rempli d'un liquide, l'endolymphe. Les deux labyrinthes sont séparés l'un de l'autre par un espace liquidien contenant la périlymphe.

La cochlée est formée de trois rampes enroulées en spirales autour d'un axe osseux nommé modiolus, contenant le ganglion spiral, siège des corps cellulaires des neurones auditifs primaires. Cet ensemble est serti dans une paroi osseuse : la capsule otique [7, 8].

Les rampes vestibulaires et tympaniques sont remplies de périlymphe et forment le compartiment périlymphatique. Ces deux rampes communiquent entre elles par l'intermédiaire d'un orifice apical nommé hélicotrème. Dans la portion basale, les rampes vestibulaires et tympaniques sont isolées de l'oreille moyenne par les fenêtres ovale et ronde.

Le schéma ci-dessous représente l'enroulement des trois canaux de la cochlée, que sont : le canal cochléaire (contenant l'endolymphe), les rampes vestibulaire et tympanique (qui forment le compartiment périlymphatique). Les flèches représentent le sens de circulation des ondes de pressions qui ont au préalable été transmises et modifiées par la chaîne ossiculaire. La flèche rouge provient de la fenêtre ovale et la flèche bleue de la fenêtre ronde.

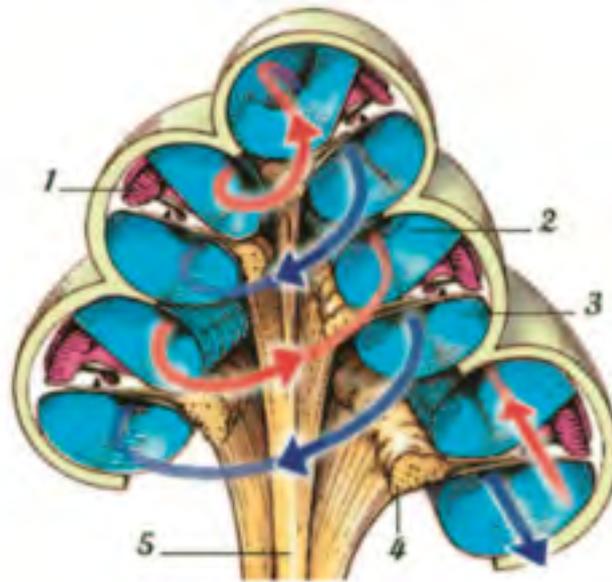


Fig.2 : Section axiale de la cochlée passant par le modiolum. (D'après S.Blatix, extrait du site « promenade autour de la cochlée », www.cochlee.info, Remy Pujols et al, INSERM et université de Montpellier 1)

- | | |
|-----------------------|-------------------------------|
| 1. CANAL COCHLÉAIRE | 4. MODIOLUS (PARTIE CENTRALE) |
| 2. RAMPE VESTIBULAIRE | 5. FIBRES DU NERF AUDITIF. |
| 3. RAMPE TYMPANIQUE | |

1.1.3.2. Bases physiologiques de l'oreille interne et de l'audition.

Les signaux acoustiques entrent par la fenêtre ovale, sur laquelle viennent s'attacher les platines de l'étrier. L'onde de pression ainsi formée se propage sur l'organe de Corti, en empruntant la spirale qu'il forme [8]. La surpression ainsi générée va être évacuée par la fenêtre ronde car le liquide est indéformable. La transduction des informations mécaniques en signaux électrochimiques est assurée par les cellules sensorielles situées dans le canal cochléaire. Il existe deux types de cellules ciliées : les cellules ciliées externes (CCE) et les cellules ciliées internes (CCI). Les CCE ont pour rôle d'amplifier l'onde sonore par des processus mécaniques actifs. Les CCI ont pour objectifs de traduire l'information en message nerveux [7, 8].

1.1.3.3. Innervation

1.1.3.3.1. Innervation afférente

L'organe de Corti reçoit une double innervation : afférente et efférente. Le prolongement axonal de l'ensemble de ces neurones constitue le nerf cochléaire.

L'innervation afférente provient des neurones auditifs primaires dont les corps cellulaires sont situés dans le ganglion spiral. Les neurones auditifs primaires, sont de deux types, nommés neurone ganglionnaire de type I et de type II. Il s'agit de neurones bipolaires. Leurs prolongements périphériques se terminent dans l'organe de Corti, au contact des cellules ciliées et leurs prolongements centraux se terminent dans les noyaux cochléaires du tronc cérébral [8].

1.1.3.3.2. Innervation efférente.

La cochlée est un organe contrôlé par les centres supérieurs. Les cellules ciliées reçoivent une innervation de la part de deux systèmes différents localisés dans l'olive bulbaire. Le système efférent médian, d'une part, innerve directement les CCE, tandis que, le système olivocochléaire efférent latéral, situé dans le tronc cérébral, innerve les dendrites des fibres de type I du nerf auditif [8].

1.1.3.4. Bases fonctionnelles de la cochlée

1.1.3.4.1. Sélectivité fréquentielle cochléaire

L'onde de pression générée par le son, se propage le long de la cochlée, de la base vers l'apex. L'amplitude maximale de la vibration est atteinte à un endroit précis, d'autant plus proche de l'apex que la fréquence de stimulation est grave. On parle de tonotopie cochléaire. Cette particularité permet une analyse fréquentielle des sons arrivant à la cochlée. Cependant, cette tonotopie est passive et peu sélective, et si elle permet un premier codage, elle ne peut à elle seule expliquer la sensibilité et la sélectivité fréquentielle de l'audition humaine. Pour parfaire ces deux critères, des mécanismes actifs endocochléaires sont mis en jeu par le biais des CCE. Ces dernières se raccourcissent en réponse à une dépolarisation et à l'inverse, s'allongent face à une hyperpolarisation [8]. Le moteur de cette électromobilité a été identifié comme étant dû à la prestine [9].

1.1.3.4.2.La transduction

Lors du mécanisme de transduction, nous pouvons observer cinq étapes distinctes :

- a) La propagation de l'onde mécanique dans les fluides cochléaires.
- b) La stimulation des CCE, conduisant à un mouvement d'oscillation de l'ensemble de ces cellules. Ce mécanisme a pour conséquence une ouverture de canaux potassium . Il s'agit d'une transduction mécano-électrique [10].
- c) La mise en jeu des mécanismes actifs par la contraction des CCE. Ce changement de conformation amplifie localement les vibrations de la membrane basilaire. Il s'agit ici d'une transduction électro-mécanique.
- d) Une réponse des CCI à l'entrée de potassium, conduisent à une dépolarisation des CCI.
- e) Une libération de glutamate par les CCI. Le glutamate agit alors comme un neurotransmetteur, et va aller se fixer sur les récepteurs AMPA des fibres nerveuses du nerf auditif [8] déclenchant ainsi le message nerveux qui sera véhiculé vers le système nerveux central.

1.2. Appareil manducateur

1.2.1.Bases embryologiques.

L'articulation temporo-mandibulaire (ATM) est une articulation bi-condylienne de type diarthrose, à disque interposé, reliant la mandibule à l'os temporal grâce à un système ostéo-ligametaire. Elle décrit des mouvements quasi-permanents, lors de différentes fonctions, telles que la phonation, la mastication et la déglutition [11].

L'embryologie de l'appareil manducateur est initiée par celle de la face, qui débute au 23^{ème} jours intra-utérin [12]. A ce niveau, seul les deux premiers arcs branchiaux participent.

Tableau 1 : Dérivés des deux premiers arcs branchiaux [13].

Arcs branchiaux	Nerfs	Dérivés des cartilages	Muscles
1 ^{er} arc : maxillaire supérieur	Nerf Maxillaire V2	Processus maxillaire, zygomatique, apophyse zygomatique du temporal	Muscles masticateurs : masséter, temporal, muscles ptérygoïdiens, ventre antérieur du digastrique
1 ^{er} arc : Mandibulaire	Nerf Mandibulaire V3		
2 ^{ème} arc : hyoïdiens	Nerf facial VII	Etrier, apophyse styloïde du temporal, portion supérieure de l'os hyoïde, ligament stylo-hyoïdien.	Muscles de la mimique, muscles stylo-hyoïdiens, ventre postérieur du digastrique

La mandibule est un os de membrane qui se développe à distance du squelette cartilagineux embryonnaire. La cavité glénoïde, quant à elle, est d'origine purement membranaire [13].

Il convient de noter que la croissance de l'articulation temporo-mandibulaire est à la fois influencée et dépendante de la croissance maxillo-faciale, de la croissance des vertèbres cervicales, et des tissus mous de la cavité orale elle-même [11].

1.2.2. Bases anatomiques.

Certains auteurs préfèrent parler non pas d'articulation temporo-mandibulaire (ATM), mais directement d'articulation temporo-mandibulo-dentaire, afin de mieux refléter le lien entre ATM et l'occlusion dentaire [11]. Au niveau de l'os temporal, lieu de fixation de la mandibule au massif crânien, nous trouvons deux régions. Le condyle temporal représente une surface articulaire, formée par la racine transverse de l'os zygomatique. Sur la partie inférieure de cette dernière, nous trouvons la fosse glénoïde, lieu de réception du condyle mandibulaire [4]

1.2.2.1. Le Ménisque.

L'adaptation des deux surfaces articulaires, convexes, est réalisable grâce à la présence du ménisque. Ce dernier autorise tout les mouvements de dynamique mandibulaire. Il s'agit d'un fibrocartilage, elliptique, formant une lentille biconcave, amincie dans sa partie centrale. Le ménisque sépare donc l'ATM en deux : une articulation temporo-méniscale supérieure, et une articulation ménisco-mandibulaire inférieure.

1.2.2.2. La capsule articulaire.

La capsule articulaire s'insère sur le bord antérieur de la racine transverse de l'os zygomatique, sur la base de l'épine du sphénoïde, sur la lèvre antérieure de la scissure de Glaser et sur le tubercule zygomatique antérieur. En bas, elle vient s'insérer sur le pourtour du condyle mandibulaire, restant à environ 5mm du cartilage. Notons que certaine des fibres capsulaires antérieures et postérieures se mêlent aux fibres méniscales ainsi qu'à des fibres d'aponévroses musculaires. Ceci contribue à la création d'un frein méniscal antérieur et d'un frein méniscal postérieur [11].

Deux membranes synoviales viennent tapisser la partie interne de la capsule, une supérieure et une inférieure, répondant ainsi aux deux zones délimitées par le ménisque. Lors d'une position articulaire en relation centrée, les synoviales sont en positions postérieures, protégeant ainsi le conduit auditif externe [11].

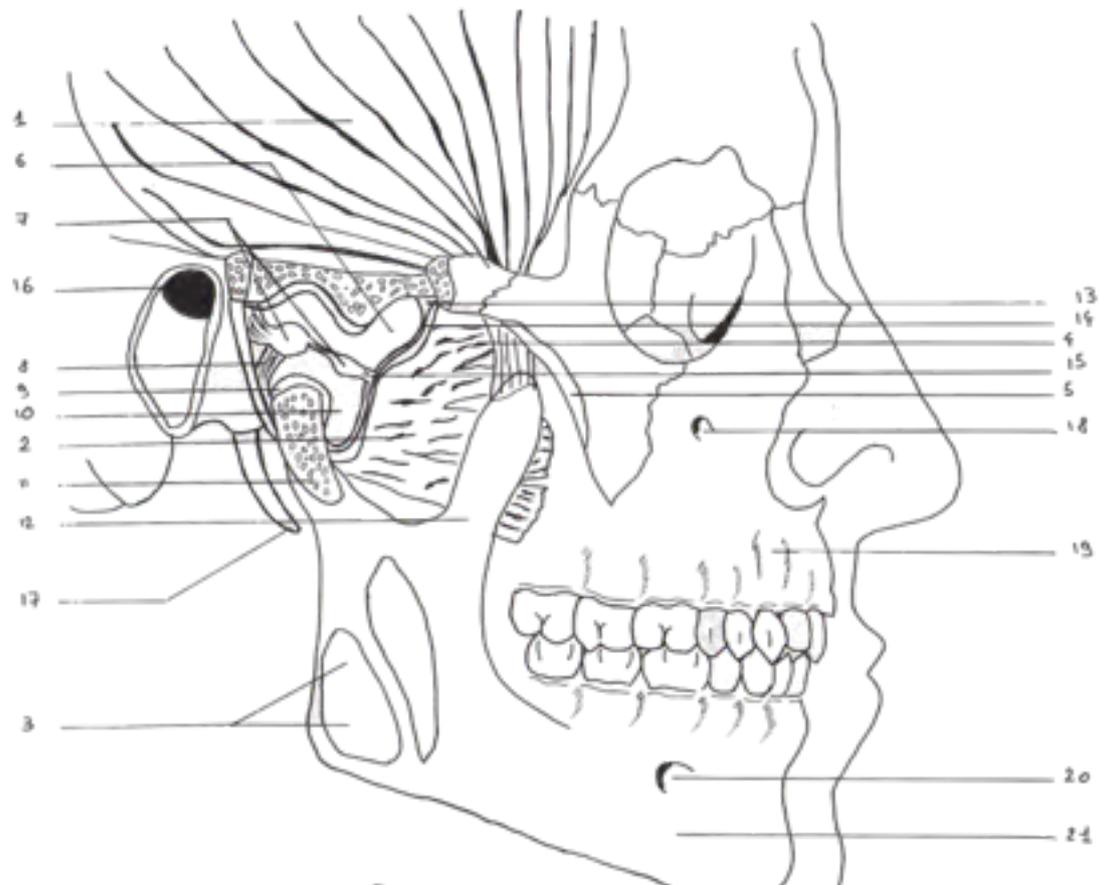


Fig. 3 : Le système manducateur. Inspiré de Kamina, anatomie clinique tome 2, année 2013

1 : M. TEMPORAL
 2 : FAISCEAU SPHÉNOÏDAL
 DU M. PTÉRYGOÏDIEN
 LATÉRAL
 3 : INSERTIONS
 MANDIBULAIRES DU M.
 MASSÉTER.
 4 : FAISCEAU PTÉRYGOÏDIEN
 DU M. PTÉRYGOÏDIEN
 LATÉRAL
 5 : INSERTION ZYGOMATIQUE
 DU M. MASSÉTER

6 : CAVITÉ SYNOVIALE
 SUPÉRIEURE
 7 : PARTIE CARTILAGINEUSE
 DU DISQUE ARTICULAIRE
 8 : LIG. MÉNISCAL
 ANTÉRIEUR
 9 : CARTILAGE ARTICULAIRE
 MANDIBULAIRE
 10 : CAVITÉ SYNOVIALE
 INFÉRIEURE
 11 : TÊTE DU CONDYLE
 12 : PROCESSUS CONOÏDE
 13 : CAPSULE ARTICULAIRE

14 : MEMBRANE FIBREUSE
 DE LA CAPSULE
 15 : LIG. MÉNISCAL
 ANTÉRIEUR
 16 : MÉAT ACOUSTIQUE
 EXTERNE
 17 : APOPHYSE STYLOÏDE
 18 : FORAMEN INFRA-
 ORBITAIRE
 19 : BOSSE CANINE
 20 : FORAMEN
 MANDIBULAIRE
 21 : MANDIBULE

1.2.2.3. Ligaments

Les ligaments sont décrits selon leurs localisations, intrinsèques ou extrinsèques :

- Les ligaments intrinsèques sont représentés par le ligament latéral externe, et le ligament latéral interne
- Les ligaments extrinsèques sont représentés par les ligaments stylo-mandibulaire, sphéno-mandibulaire et ptérygo-mandibulaire (encore nommé raphé ptérygomandibulaire) [11].

1.2.2.4. Muscles

Les muscles de l'articulation temporo-mandibulaire sont classiquement répartis en deux groupes, ceci en fonction de leur rôle dans la mastication [4, 11].

Le groupe des muscles masticateurs comprend : le muscle temporal, le muscle masséter, les muscles ptérygoïdiens latéral et médial. Chacun possède un rôle dans la cinétique mandibulaire. Ainsi le muscle temporal présente un rôle d'élévateur mandibulaire par ses fibres antérieures, et un rôle de rétropulsion mandibulaire par ses fibres les plus postérieures [11]. Le muscle masséter présente une puissante action d'élévation de la mandibule. Viennent ensuite les muscles ptérygoïdien. Le muscle ptérygoïdien latéral possède un rôle d'élévation mandibulaire lors d'une contraction bilatérale, et un léger rôle de diduction lors d'une contraction unilatérale. Enfin le muscle ptérygoïdien médial a pour origine la face externe de l'aile interne du ptérygoïde ainsi que la face interne de l'aile externe et la face externe de la tubérosité maxillaire, et se termine sur la face interne de l'angle mandibulaire. Son action consiste, lors d'une contraction unilatérale, en une légère diduction et lors d'une contraction bilatérale son action consistera en une élévation mandibulaire.

1.2.2.5. Vascularisation et drainage veineux

Plusieurs artères participent à la vascularisation de cette articulation. Il s'agit principalement des artères temporales superficielles et de l'artère maxillaire [4, 11]. Plus accessoirement, nous retrouvons les artères temporales profondes moyennes, l'artère auriculaire postérieure et l'artère pharyngienne ascendante.

Le retour veineux est assuré par le plexus péricondylien. Ce dernier se situe autour de l'articulation temporo-mandibulaire. Cet ensemble va ensuite se drainer dans le plexus veineux parotidien et dans le système jugulaire externe.

1.2.2.6. Innervation

La gouttière de Juvara est localisée en dedans du col du condyle mandibulaire. Elle contient le nerf auriculo-temporal, branche collatérale du VII (Nerf facial). Ce dernier innerve la partie postérieure de l'articulation ainsi que la partie externe et dans une proportion moindre la partie interne.

La branche massétérine innerve majoritairement la zone antérieure et participe elle aussi, dans une faible part, à l'innervation de la portion interne.

La branche du nerf temporal profond postérieur participe faiblement à l'innervation de la zone interne de l'ATM [4, 11].

1.2.2.7. Drainage lymphatique.

Le drainage lymphatique de l'articulation est effectué par les ganglions parotidiens et prétragiens [11]. Les collecteurs qui arrivent dans l'ATM, au niveau de sa région externe se déversent dans les ganglions parotidiens pré-auriculaires et intra-parotidiens. Ceux des faces interne et postérieure se jettent dans les ganglions sous-digastriques de la chaîne jugulaire interne. Enfin la région antérieure est drainée par un réseau qui, dans un premier temps, passe à travers l'échancrure sigmoïde, puis sous le muscle masséter, pour aller se déverser dans les ganglions parotidiens.

1.2.3. Bases physiologiques.

L'ATM est une articulation bicondylienne exécutant des mouvements dans les trois directions de l'espace. Les deux ATM agissent en synergie, que ce soit de manière identique, comme lors des mouvements de propulsion/rétropulsion et ouverture / fermeture, ou de manière différente, lors des mouvements de diduction. Il s'agit de l'unique articulation de ce type chez l'Homme.

L'étude de l'ATM est étroitement corrélée à la fabrication et la conception des articulateurs couramment utilisés dans la pratique odontologique. Cette complexité explique la grande variété de ces appareils, qu'ils soient adaptables, semi-adaptables, ou de simples occluseurs. Les concepteurs d'articulateurs ont ainsi défini un axe horizontal, unissant les deux condyles, et permettant les mouvements d'ouverture / fermeture. Par la suite un second axe, vertical, passant par chaque condyle a été défini. Il permet une rotation de gauche à droite, comme nous pouvons les observer dans le cadre des mouvements de diduction / latéralité. Un axe sagittal horizontal, permettant l'abaissement du condyle opposé est également représenté. L'idée étant de reproduire l'enveloppe de mouvement de l'articulation [11].

Il existe une infinité de rapports articulaires. De plus, de nombreux facteurs sont à prendre en compte, dans l'évolution de la cinématique mandibulaire. L'âge par exemple entraîne une hypotonie musculaire, et un relâchement ligamentaire.

La cinématique mandibulaire décrit deux sortes de mouvements :

- une rotation durant laquelle le condyle mandibulaire effectue une rotation contre la face interne du ménisque ;
- une translation entre le ménisque et la cavité glénoïde.

En réalité nous assistons à une combinaison de ces deux mouvements. On parle de rototranslation. D'un point de vue anatomique, la rotation s'effectue dans le compartiment inférieur, ménisco-mandibulaire, alors que la translation s'effectue dans le compartiment supérieur, temporo-méniscal [11].

1.2.3.1. Dans le plan horizontal

Les mouvements mandibulaires dans ce plan correspondent à la diduction ou aux latéralités droite et gauche. En partant du principe que le point de départ de la mandibule se trouve en relation centré (RC), lorsque la mandibule va effectuer un mouvement de latéralité, le point inter-incisif mandibulaire va décrire un segment. Lors du trajet de retour, ce point va revenir à sa position d'origine situé physiologiquement sur la ligne sagittale médiane.

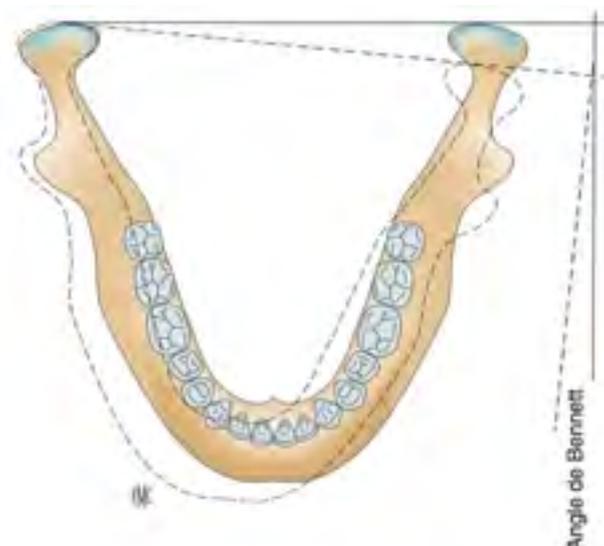


fig.4 : Mouvement et angle de Bennett. D'après Dargaud J et al. Etude de l'articulation temporo-mandibulaire. EMC

Au niveau condylien, le trajet du condyle est différent, selon que l'on considère le condyle travaillant (CT) ou le condyle non travaillant (CNT). Du côté du CT, le déplacement latéral de la mandibule, aussi appelé mouvement de Bennett, représente la distance parcourue par le condyle.

Le CT représentera le côté pivotant, subissant une rotation. Le CNT de son côté subira un déplacement en bas, en avant et en dedans. Ceci selon une trajectoire qui formera un angle avec le plan sagittal en projection avec un plan horizontal, appelé angle de Bennett [11]. Sa valeur est en moyenne de 12° , pouvant aller jusqu'à 30° selon les auteurs. Le condyle pivotant se déplace latéralement sur une distance d'environ 3mm. Ce mouvement sera d'avant en arrière, d'arrière en avant ou latéral. L'orientation exacte est difficilement déterminable mais semble se situer, en

moyenne, dans un cône faisant un angle de 60° , ouvert vers l'extérieur et dont la pointe se situe au sommet du condyle [11, 14].

1.2.3.2. Dans le plan sagittal

Les mouvements décrits par l'ATM dans ce plan, sont des mouvements de rotations et de translations. L'ensemble de ces mouvements est représenté par le diagramme de Posselt représentant l'enveloppe des mouvements de l'ATM dans le plan sagittal [11, 14]. Nous y retrouvons les mouvements d'ouverture / fermeture, de propulsion / retropulsion, rétrusion / protrusion ou une combinaison de l'ensemble de ces mouvements. Lors de ces mouvements, les dents sont un guide majeur.

Dans la position de repos la mandibule est légèrement abaissée, les dents sont physiologiquement en inoclusion. L'ensemble condyle disque est bloqué contre l'éminence articulaire du temporal et orienté dans une direction antéro-supérieure. Lors de la position d'intercuspidie maximale (PIM), le ménisque est situé dans un plan oblique en bas et en avant entre l'éminence temporale et la tête du condyle.

Lors d'un mouvement d'ouverture, l'ensemble ménisque-condyle subit dans un premier temps une « rotation pure » [11]. Le ménisque se retrouve alors orienté en bas et en avant. Secondairement, le ménisque va se tendre sous la pression musculaire et devenir un plan de glissement pour le condyle, qui va alors pouvoir commencer son mouvement de translation. Le déplacement du condyle s'effectue ainsi en bas et en avant pour se terminer par la mise en tension des éléments musculo-cartilagineux antagonistes. Lors de la fermeture, les phénomènes inverses se produisent. Même si ces mouvements sont décrits comme séparés, en réalité ils sont imbriqués, et définissent un mouvement global de rototranslation.

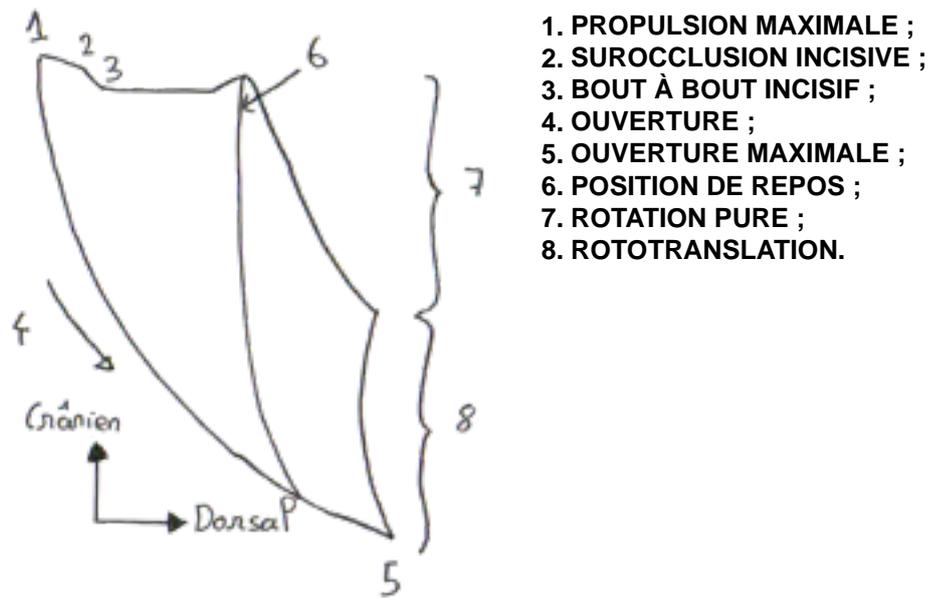


Fig. 5 : Diagramme de Posselt, inspiré de drapeau et al, l'articulation temporo-mandibulaire. EMC

1.2.3.3. Plan frontal

Les mouvements mandibulaires dans ce plan, sont délimités par quatre mouvements extrêmes :

- déplacement latéral supérieur gauche et droit;
- mouvement latéral d'ouverture gauche et droit ;

Ces mouvements sont une combinaison des mouvements vus précédemment, ils répondent donc aux mêmes caractéristiques anatomo-physiologiques [11].

1.3. Généralités sur l'occlusion

L'occlusion dentaire est définie par l'engrènement des arcades maxillaire et mandibulaire [14].

Il existe ainsi un nombre quasi illimité de positions d'occlusion. Cependant, nous en distinguons une plus stable que les autres, l'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM). Cette dernière constitue physiologiquement un rapport de référence où le rapport dentaire est caractérisé par un maximum de contacts dento-dentaires inter-arcade. Ce rapport autorise le maximum de force musculaire. Il facilite la déglutition et permet d'absorber les contraintes importantes exercées dans les phases isométriques de contraction.

A ce titre, les faces occlusales, constituent les parties actives de l'organe dentaire. Chaque caractère morphologique, occlusal ou radiculaire, a une incidence sur l'ergonomie fonctionnelle. Les impératifs sont la fonction (esthétique, préhension, section et écrasement) et la stabilisation (maintien dans le temps). Pour répondre à ceci, nous avons différents types de dents, de morphologie variable. Toutes les formes morphologiques en présence ont aussi un rôle de conservation des pièces constitutives. Nous pouvons remarquer une caractéristique du genre Homo : une arcade dentaire sans diastèmes, de forme parabolique. Ces deux facteurs favorisent une stabilité dentaire et une répartition des contraintes [3].

1.3.1.Vue horizontale

En vue horizontale, l'arcade maxillaire plus large circonscrit l'arcade mandibulaire. Les cuspides vestibulaires maxillaires surplombent et recouvrent donc les dents mandibulaires. On parle d'un rapport de psalidodontie, a contrario d'un rapport de type labiododontie caractérisant une occlusion en bout à bout [3].

1.3.2.Vue Sagittale

La vue sagittale est caractérisée par la courbe de Spee. Cette dernière est définie par le collège national d'occlusodontie comme une courbe à concavité supérieure issue du sommet de la cuspide de la canine mandibulaire et qui suit la ligne des pointes cuspidiennes vestibulaires, des prémolaires et des molaires mandibulaires [11, 14] .

1.3.3.Vue frontale

Sur une vue frontale on observe que l'inclinaison des axes dentaires converge en haut et en dedans. Ceci forme la courbe de Wilson, ainsi définie : courbe frontale à concavité généralement supérieure, assimilable à une portion de cercle de rayon variable, réunissant les sommets des cuspides vestibulaires et linguales de deux homologues. Elle peut être décrite au maxillaire ou à la mandibule. Il existe une courbe pour chaque couple de dents homologues, par conséquent, on parlera « des » courbes de Wilson [11, 14].

1.4. Liens anatomo-physiologiques

1.4.1. Liens embryologiques et phylogéniques.

L'ATM découle de l'évolution du « carré articulaire » primitif. Ce dernier persiste chez les mammifères sous la forme de l'articulation des osselets de l'oreille moyenne. Cette articulation auriculaire associée aux vestiges des muscles masticateurs reptiliens, a évolué pour former le muscle tenseur du tympan, innervé à ce jour par le nerf trijumeau. Nous pouvons dès lors, grâce à ce rapport phylogénique, envisager des pathologies mettant en rapport l'articulation temporo-mandibulaire et l'oreille moyenne [15].

Embryologiquement nous pouvons observer que ces deux appareils ont pour origine commune les premier et deuxième arcs branchiaux. Par conséquent nous pouvons avancer qu'une altération de la formation de ces arcs pourraient être à la source de pathologies atteignant ces deux appareils. Un lien embryologique est donc existant.

1.4.2. Lien anatomique

L'ATM se trouve juste en avant de l'appareil auditif. Il existe donc une grande proximité anatomique.

Le méat acoustique externe (MAE) répond en avant à l'articulation temporo-mandibulaire. Il reste cependant parfois séparé de cette dernière par un étroit prolongement parotidien. Notons que le condyle déprime le MAE, ce qui explique qu'il est parfois nécessaire d'ouvrir la bouche pour obtenir une perméabilité suffisante du MAE.

Une étude de dissection sur corps montre une grande proximité entre le nerf mandibulaire et la capsule articulaire de l'ATM. Ce rapport de proximité existe particulièrement au niveau antérieur et médial [16]. Ajoutons à cela la présence de la trompe auditive, qui relie l'oreille moyenne aux cavités aériennes de la face. Une étude récente montre qu'une disjonction au niveau de la trompe d'Eustache peut conduire à des pathologies de l'oreille moyenne ainsi que bien souvent, à des pathologies de L'ATM [17].

Des études anatomiques suggèrent que les symptômes auditifs, comme la perte d'audition, les vertiges, les otalgies ainsi que les acouphènes peuvent être liés à l'ATM par le biais de la fissure pétro-tympanique (FPT). Une récente étude [18] définit 3 types anatomiques de FPT. Le type 1 sera défini par une forme en tube large. Le type 2 sera quant à lui défini par une forme en double cône s'étendant de la fosse mandibulaire à la cavité tympanique. Enfin le type 3 correspond à une structure en simple cône. Voici ci-dessous des coupes sagittales présentant tour à tour ces 3 types de FPT (images obtenues par CBCT). Sur ces images, nous pouvons observer la communication entre les fosses tympanique et mandibulaire. La FPT est limitée par le ligament disco-mandibulaire et l'os temporal situé de part et d'autre.

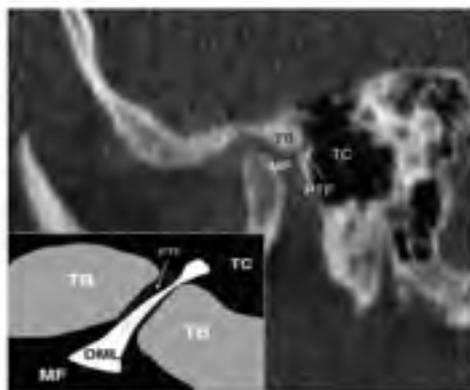


Figure 1

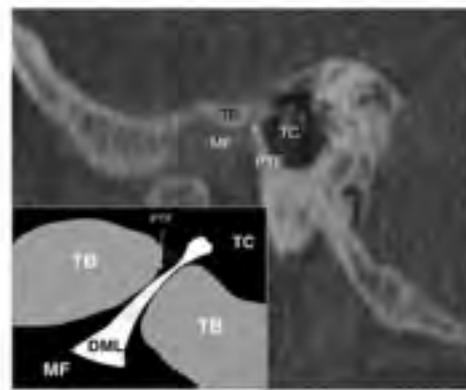


Figure 2

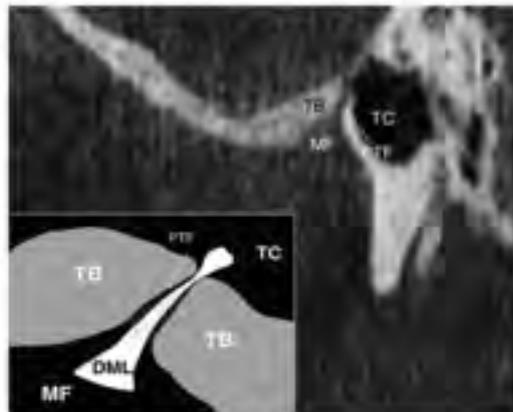


Figure 3

Fig. 6 : Les trois types de fissure pétro-tympanique. D'après CAKUR B et YASA Y. Corrélation between tinnitus and pétro-tympanique fissure.

2. Approche médicale

2.1. Généralités et définition.

Les acouphènes sont des symptômes fréquents et complexes, résultant de nombreuses pathologies auditives. Ils correspondent à une perception auditive élémentaire, non structurée et d'origine interne[2]. Ils sont causés par une activité anormale du système nerveux qui n'est plus dirigée par les processus normaux relatifs à l'activation des cellules cochléaires [19]. Les acouphènes concerneraient au moins 10% de la population générale adulte ou pédiatrique des pays industrialisés [2, 20]. Une étude allemande a montré que dans 81% des cas, ces acouphènes ont été des motifs de consultations. Cependant, les traitements prescrits (médicamenteux dans 75% des cas), n'ont conduit à une amélioration que dans 37% des cas. En France, nous estimons le nombre de patients concernés à environ 2,4 millions, dont 300 000 fortement gênés dans leurs vies quotidiennes. On dénombre environ 170 000 nouveaux cas par an. Ce nombre croissant de patients s'explique en partie par l'augmentation des traumatismes sonores qui sont de plus en plus fréquents (musique, bruit environnementaux, exposition professionnelle dont la turbine et l'aspiration dans nos cabinets dentaires, etc.) [2]. Actuellement, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les acouphènes sont considérés non pas comme une maladie, mais comme un symptôme. Ceci explique la faible quantité de données les concernant.

Les acouphènes peuvent être chroniques ou aigus. Cependant, il n'existe pas, à l'heure actuelle et pour la majorité des cas, de traitements étiologiques curatifs. Les acouphènes sont classés en trois catégories, selon qu'ils sont objectifs ou subjectifs, aigus ou chroniques, compensés ou décompensés.

Les acouphènes objectifs sont rares, et ne concerne que 5% des cas. Ils sont audibles par l'entourage ou le médecin. Par conséquent ils sont enregistrables. Ils correspondent à un bruit organique vasculaire ou musculaire. La prise en charge diagnostique et thérapeutique est donc particulière, centrée sur l'étiologie.

Les acouphènes objectifs sont opposés aux acouphènes subjectifs. Ces derniers concernent 95% des cas. Ils restent audibles uniquement par le patient et par conséquent, ils ne peuvent être enregistrés. Ils sont alors définis comme : « une perception auditive perçue en dehors de toute stimulation extérieure et témoignant d'une lésion existant ou ayant existé des voies auditives périphériques ou centrales. » [2]. Ils correspondent à des sons fantômes, qui n'ont pas de réalité physique. Ces derniers présentent des similitudes avec les symptômes limbiques fantômes ainsi qu'avec les douleurs neuropathiques [21, 22]. L'un des principaux problèmes dans la recherche et le diagnostic des acouphènes, est que le même terme a été utilisé pour des pathologies différentes. De nos jours, nous ne parlons pas « d'acouphène », mais « des acouphènes ». Ces derniers regroupant différentes pathologies, avec des caractéristiques différentes. Par exemple, le traitement d'un acouphène lié à une pathologie articulaire des ATM, sera traité et diagnostiqué différemment d'un acouphène pulsatile d'origine circulatoire. Ces nouvelles considérations ont permis, notamment dans la recherche, de classer en plusieurs familles les différents acouphènes, et ainsi de réaliser des recherches plus précises sur chacune d'entre elles [23]. En général, les acouphènes subjectifs n'ont aucun signe physique ni aucun test clinique objectif. Ceci implique qu'il est parfois difficile de faire un diagnostic précis entre les différentes formes d'acouphènes. En effet seule la perception du patient, et ses réponses aux questionnaires peuvent servir de repère. Cependant, comme décrit plus loin, des méthodes actuelles commencent à émerger, notamment la neuro-immagerie qui promet une localisation des anomalies cérébrales liées aux acouphènes.

Les acouphènes subjectifs sont souvent accompagnés de perceptions anormales, comme l'hyperacousie, la phonophobie ou encore des distorsions sonores pouvant par exemple conduire les patients à entendre de la musique ou engendrer des difficultés à comprendre le langage [23].

Les acouphènes peuvent être aigus ou chroniques. Les premiers correspondent à un symptôme ayant moins d'une année d'existence. Passé ce délai, on parle d'acouphènes chroniques. La prise en charge des acouphènes aigus est centrée sur la recherche étiologique, visant si possible, à traiter la cause à l'origine du symptôme. A ce stade, le concours d'un oto-rhino-laryngologiste (ORL) est fortement recommandé. La prise en charge des acouphènes chroniques est plus centrée sur le côté palliatif et sur l'amélioration de la tolérance du patient, grâce à un abord pluridisciplinaire. Ces derniers concernent la majorité des cas invalidants et délétères pour les patients.

Les acouphènes dit compensés, correspondent à ceux n'altérant pas la qualité de vie du patient. Néanmoins le patient peut parfois les entendre en particulier dans les ambiances silencieuses. Ils correspondent à la majorité des acouphènes. Au contraire, ils sont dit décompensés quand ils sont source d'inconfort, parfois majeur, associant troubles de l'attention, du sommeil, réaction anxio-dépressives...etc.[2]

Etudier la prévalence des acouphènes est difficile du fait de l'absence de signes objectifs. Cette mesure va donc dépendre de la capacité à définir la maladie dans la population étudiée.

Du fait de l'absence de signes objectifs, les acouphènes seront classiquement classés selon leur sévérité (classification de Reed). Nous parlerons dès lors d'acouphènes faibles, modérés et sévères chroniques. Les acouphènes faibles sont définis comme non interférant dans la vie quotidienne du patient. Les acouphènes modérés peuvent engendrer des gênes et sont perçus comme déplaisants. Enfin les acouphènes sévères chroniques affectent la vie du patient dans sa globalité. Cette classification repose sur le rapport de symptômes fait par le patient lui même. Notons que cette classification est très similaire à celle que l'on trouve pour la douleur [23].

2.2. Modèles physiopathologiques des acouphènes subjectifs.

2.2.1. Modèle périphérique

Malgré tous les progrès de la science, notamment de la neuro-imagerie, l'étiologie des acouphènes reste à ce jour imparfaitement expliquée. Ceci explique la grande variété de modèles physiopathologiques existant encore à l'heure actuelle.[2]

Ces modèles font des acouphènes le symptôme d'une anomalie du capteur auditif périphérique que ce soit une lésion ciliaire, un trouble pressionnel de l'oreille interne, un problème au niveau du nerf auditif...etc. A ces lésions, nous rajouterons toutes les anomalies purement extra-auditives (syndrome algodystrophique de l'ATM, anomalie de la statique cervicale, troubles endocriniens ou métaboliques).

Cependant, ce modèle ne parvient pas à tout expliquer. Notamment la persistance des acouphènes après une surdité totale, voire une amputation cochléaire [2].

2.2.2.Modèle neurophysiologique de Jastreboff

Il s'agit d'un modèle central qui explique la persistance de l'acouphène et la gêne qui en résulte. Il s'appuie sur un dysfonctionnement cérébral, acquis et auto-entretenu, initié par un processus pathologique complexe associant lésion du système auditif et stress. Dans ce modèle, l'activation chronique des circuits limbiques (émotion et mémoire), et du système nerveux autonome (stress et focalisation attentionnelle) expliquerait la persistance de la perception consciente et inconfortable des acouphènes chez certains patients.

2.2.3.Modèle de la douleur chronique

Les caractéristiques des acouphènes les rapprochent de celles de la douleur. En effet cette dernière se définit comme « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable décrite en terme de dommage tissulaire réel ou potentiel ». Il existe donc une grande similitude entre les situations d'acouphènes et de douleur. Dans chacun de ces cas, la notion d'intégration centrale et de modulation par différents systèmes de contrôle explique les perturbations additionnelles occasionnées, tels que la perte d'attention, les troubles émotionnels et psychologiques. Ces perturbations suivent des mécanismes analogues à ceux décrits dans les douleurs chroniques neurales ou post-amputation. Cette hypothèse est confortée par la persistance des acouphènes après destruction totale de l'organe auditif. De plus, il explique l'association courante des acouphènes avec l'hyperacousie (hypersensibilité douloureuse aux sons) équivalente à l'allodynie dans les syndromes douloureux neuropathiques.

2.2.4.Acouphènes et troubles psycho-pathologiques

Les acouphènes ne sont pas un syndrome psychiatrique. Ceci est prouvé par le lien quasi-constant entre l'apparition d'acouphènes et la présence d'un trouble auditif. Ajoutons à cela que les acouphènes, dans de nombreux cas, disparaissent de manière brutale après une lésion cérébrale focale. Cependant, les acouphènes peuvent générer, au même titre que les douleurs chroniques, des conséquences psychologiques. Ils peuvent conduire à des stratégies d'évitement ou d'anticipation, voire à des réactions phobiques. Ceci explique pourquoi les thérapies cognitivo-comportementales sont largement proposées.

2.2.5. Une nouvelle perspective : Les acouphènes selon un modèle dit écologique

Une nouvelle approche de 2014, propose les acouphènes selon un modèle écologique². Dans le cas présent, le modèle écologique est voué à étudier la perception auditive en prenant les fondements neurophysiologiques et psychoacoustiques (événement acoustique), et en les replaçant dans le contexte des perceptions individuelles de l'individu. L'interaction entre les sons, l'environnement et le contexte social est également pris en compte.

Les acouphènes représentent la perception d'un objet auditif alors que ni cet objet, ni son événement acoustique, n'ont de réalité propre [24].

Cette approche prend son fondement dans le fait que nous associons systématiquement un son à un objet. Par exemple si une personne entend une ambulance, il dira « j'entends une ambulance » et non pas « j'entends une fréquence de 960Hz et 770Hz en alternance de 1,3s ». Le son est donc automatiquement associé à l'objet. Cependant cette perception est grandement liée au contexte dans lequel l'individu se trouve.

Les « vrais » sons, sont liés à un objet identifiable, ou une source, au contraire des acouphènes. Le sujet atteint va rechercher la source de ce son, et ne va incriminer ses acouphènes qu'en l'absence d'objet ou source, identifiable [25].

Les acouphènes feraient donc partie d'un schéma écologique impliquant l'individu, l'environnement et le contexte social.

L'étude de l'individu passe par l'Adaptation Level Theory (ALT). Il s'agit d'une théorie récemment avancée, pour expliquer la relation entre la mémoire, la personnalité, l'attention et les acouphènes [26]. Cette théorie, ancienne, a été créée par Helson en 1947 [24]. Elle vise à expliquer et quantifier la différence de perception selon le contexte. Pour une catégorie de stimuli, notre perception va être influencée par les stimuli de la même catégorie, déjà perçus et mémorisés, ceci en prenant en compte l'influence du contexte et du milieu, ainsi que des jugements déjà appliqués. Par exemple une pièce de monnaie de 113g nous paraîtra lourde. Cependant, pour une batte de baseball, cette sensation n'apparaît qu'à partir de 1,13kg [27]. Il y a donc un niveau d'adaptation.

² L'objet d'étude du modèle écologique est la relation qui s'établit entre les multiples systèmes qui composent une niche écologique. Selon ce point de vue, le comportement d'un individu doit être étudié en tenant compte de l'influence réciproque des multiples systèmes qui composent son environnement écologique et des caractéristiques de l'individu lui-même.

Si l'acouphène est plus faible que le niveau d'adaptation qui découle de l'ALT, alors il sera perçu comme silencieux. Au contraire, s'il est plus fort que le niveau d'adaptation, alors il sera perçu comme intense. L'ampleur de l'acouphène sera donc fonction de trois éléments : le signal de l'acouphène, le contexte et les facteurs résiduels ou sociaux.

L'environnement consiste en des situations (environnement social, domicile...etc) qui ont pour résultats différents états d'excitation (stress, joie, anxiété...). Il en résulte différents sons de fond, qui varient au cours d'une même journée. Cela conduit à différentes perceptions auditives, et donc à différentes associations et réponses émotionnelles. L'environnement va donc influencer le confort [28], les performances cognitives [29], voire même la santé [30]. L'acouphène sera perçu différemment selon l'environnement sonore (chambre silencieuse, boîte de nuit...). Le principe de ALT est de pouvoir prédire ces changements. Cela explique pourquoi les patients atteints d'acouphène ont des conduites d'évitement vis à vis de certaines situations ou activités

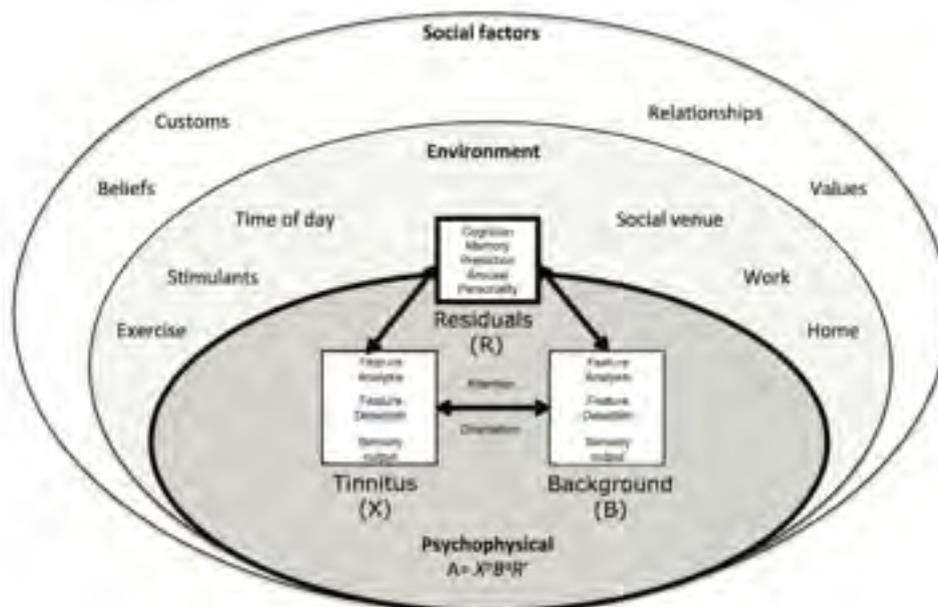


Fig 9 : The ecological model of tinnitus d'après Grant D. Searchfield [25]

Tous nos sens participent à la perception d'un objet. Si une fois les signaux intégrés, l'objet identifié ne demande aucune réaction, alors la prise de conscience du signal est atténuée. C'est ce qui nous permet de nous concentrer sur certaines choses, et de ne pas porter attention à tout ce qui se passe autour de nous.

Chez une personne saine, l'audition nous alerte de la présence d'un objet, puis la vision le confirme, et enfin le sens tactile va le plus souvent permettre une interaction. Or chez le sujet atteint d'acouphènes, la vision ne peut confirmer l'objet, car il n'existe pas. Ceci conduit à une réaction anormale, ou du moins peu commune pour une personnes normale. Burton et son équipe ont observé une corrélation négative entre les cortex auditif et visuel chez les patients présentant des acouphènes. Ceci est sûrement dû au fait que la vision ne peut vérifier ce que l'appareil auditif perçoit. Il existe quelques preuves préliminaires montrant que ce mécanisme peut conduire à une sensation douloureuse. De plus, ceci pourrait conduire à la persistance du phénomène acouphénique. Ceci expliquerait pourquoi la concentration sur l'environnement réel participe à la diminution des acouphènes. Il y a donc une continuité entre l'audition et la vision. Voilà pourquoi la plupart des patients rapportent qu'ils sont moins sujets à leur maladie lorsqu'ils sont occupés.

Etudions maintenant les facteurs sociaux. Les acouphènes sont une expérience personnelle et environnementale. Cependant cette expérience peut être grandement influencée par les comportements et les acquis sociaux. Encore une fois, nous retrouvons ici les réactions de l'entourage (conjoint, amis ...) ainsi que celles des professionnels de la santé, induisant des réactions positives, mais aussi, bien souvent, négatives. Les normes sociales, comportementales et religieuses peuvent aussi participer aux phénomènes d'acouphènes.

Les preuves d'un tel modèle sont encore à ce jour insuffisantes. Il ne constitue dès lors qu'une piste concernant de nouvelles approches complémentaires à l'approche classique neuro-physiologique.

2.3. Epidémiologie

Les acouphènes s'expriment différemment selon la catégorie de personnes concernées. Ainsi nous noterons des différences significatives selon l'âge ou le sexe. De plus les acouphènes sont fréquemment accompagnés de symptômes associés, telles que l'hyperacousie (faible tolérance sonore), la misophonie (non tolérance à un son particulier) et la phonophobie (peur de certains sons). L'impact des acouphènes sur la qualité de vie est plus dû à la détresse engendrée qu'à l'intensité de l'acouphène lui même [23]. Ceci explique pourquoi les acouphènes affectant la qualité de vie des patients sont les plus étudiés. En effets certains acouphènes peuvent engendrer une incapacité au travail, ou dans les relations affectives et sociales, voire même se solder par des suicides. Une étude rapporte que 0,5 à 1% des acouphènes affectent sévèrement la qualité de vie des patients [31]. De plus, les acouphènes sont liés à d'autres symptômes, tels que les migraines et les maux de tête. C'est ce que montre une récente étude, menée par GUICHARD et al, en juin 2016 [32]. Cependant, toutes les études ne sont pas en accord avec ces chiffres. Par exemple, une étude anglaise rapporte que un patient sur cinq est affecté par ses acouphènes [20]. Le degré de sévérité de l'acouphène n'est pas dépendant de la puissance ou de la forme de ce dernier. Il va plutôt dépendre de plusieurs facteurs tels que la personnalité du patient ainsi que de facteurs extérieurs ou des circonstances. Ceci rend difficile l'analyse et la classification des acouphènes, tant le nombre de facteurs pouvant influencer les acouphènes est important. Ces difficultés à définir et classer les acouphènes expliquent les différents résultats obtenus dans les études épidémiologiques. En effet les définitions et classifications ne sont pas les mêmes entre les différentes études [33]. Ces écarts de définition et de recueil de données sont un point négatif récurrent entre les différentes études, conduisant, dans bien des cas à une impossibilité de conclure. Ceci se retrouve par exemple dans une récente revue systématique conduite sur les acouphènes présents chez les enfants. Aucune donnée claire n'a pu être obtenue du fait d'une non standardisation entre les différentes études [34]. De plus la plupart des données ne sont pas objectives, et résultent de rapports subjectifs faits par les patients eux-mêmes [33]. Actuellement, afin d'éviter cet écueil, les acouphènes sont classés selon leurs origines ou sources. Nous définissons donc, non pas un acouphène, mais plusieurs acouphènes différents, afin de mieux les diagnostiquer, les étudier, et les prendre en charge [23].

La prévalence estimée des acouphènes varie entre les différentes études. Ainsi, en 1968, le département américain de la santé a estimé à 30% le nombre de personnes souffrant d'acouphènes, et à 6% celles souffrant d'incapacités liées à ce symptôme. D'autres études ont évalué la prévalence entre 7,6 et 20,1%. Même si ces données varient, elles sont toutes en accord sur l'interaction entre l'âge et les acouphènes [23].

La majorité des études rapportent que le risque d'acouphènes augmente avec l'âge, jusqu'à un plateau situé à 65 ans, âge à partir duquel la prévalence devient indépendante de l'âge.

D'après de nombreuses études, il ressort que les hommes sont plus sensibles aux acouphènes [23].

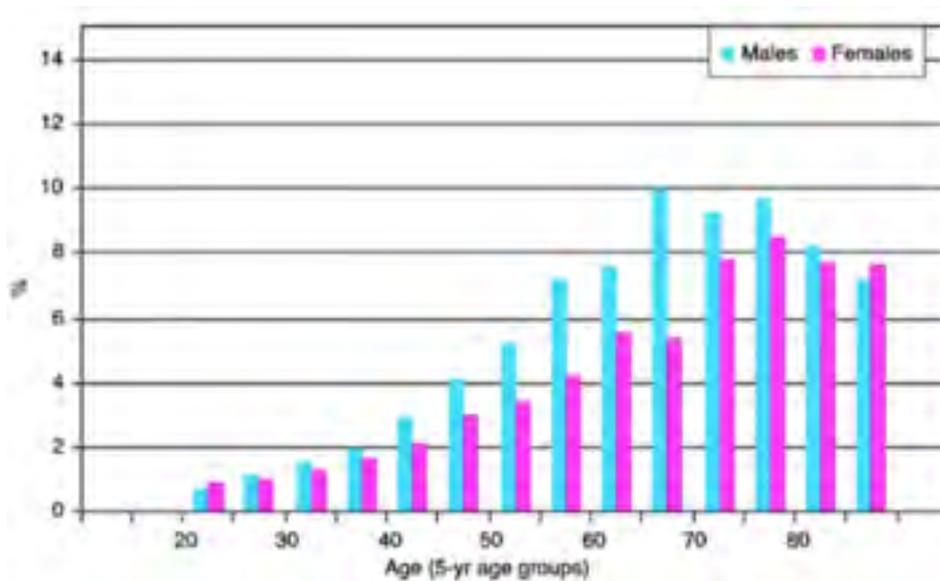


Fig. 7 : Prévalence des acouphènes chroniques en fonction de l'âge et du sexe. (Textbook of tinnitus, Aage R. Møller, Berthold Langguth, Dirk De Ridder, Tobias Kleinjung, Springer 2011).

Ce graphique montre l'augmentation de la prévalence en fonction de l'âge, et selon le sexe. Nous pouvons observer que la prévalence globale augmente avec l'âge jusqu'à un plateau à partir duquel elle décroît. De plus la prévalence des hommes est plus élevée que celle des femmes, jusqu'à l'âge de 75 ans, âge à partir duquel l'écart se réduit [35]. Notons que ce graphique reste très similaire dans ses variations à celui des maladies cardio-vasculaires [23].

La perte d'audition est également un facteur de risque d'acouphènes. Le mécanisme d'action mis en jeu serait celui de la plasticité cérébrale. Cette perte d'audition peut être due à l'exposition sonore et aux bruits. Cependant à ce jour, nous ne savons pas si l'exposition sonore provoque directement les acouphènes ou si la perte d'audition constitue une étape intermédiaire.

Les facteurs de risque identifiés des acouphènes, outre l'âge, la perte auditive et le sexe, sont nombreux. En effet, nous pouvons noter toutes les maladies concernant l'oreille moyenne, le syndrome de Ménière, les pathologies cérébro-vasculaires, ainsi que certaines médications connues pour engendrer une perte auditive comme certains antibiotiques ou l'aspirine [23].

2.4. L'acouphène : des étiologies diverses et variées

Les acouphènes objectifs, peuvent être pulsatiles ou non pulsatiles.

Ci-dessous voici deux tableaux résumant les étiologies de ce symptôme :

Tableau 2 : Etiologies des acouphènes pulsatiles.

Lésion artérielle carotidienne	Sténose athéromateuse, anévrisme intrapétreux d'origine infectieuse ou traumatique, dissection artérielle, ectopie trajet de l'artère carotide interne, dolichoartère carotidienne, dysplasie fibromusculaire carotidienne.
Anomalie des sinus veineux	Extasie du golfe de la jugulaire ou variante anatomique des sinus veineux, thrombose veineuse
Fistules artérioveineuses (FAV)	Fistules rurales sus ou sous tensorielles, autre FAV carotide caverneuses
Lésions tumorales	Chémodectomes, tympanojugulaires, paragliomes
Autres	troubles pressionnels du LCS, otospongiose, HTA, maladie de Paget

Tableau 3 : Etiologie des acouphènes non pulsatiles

Mycologie du voile	Acouphène type claquement, synchrone au mouvement du palais
Mycologie du muscle tenseur du tympan ou du muscle de l'étrier	Acouphènes à type claquement. Un mouvement anormal du tympan est visible à l'otoscope
Béance tubaire	Acouphène synchrone à la respiration. Disparition lors de l'apnée

Tableau 4 : Etiologies des acouphènes subjectifs

Oreille externe	Bouchon de cerumen, corps étranger, exostose du conduit auditif externe
Oreille moyenne	Dysfonctionnement tubaire, otite séromuqueuse, perforation tympanique, otite chronique non cholestéatomateuse, cholestéatome, otospongiose et autres lésions ossiculaires.
Oreille interne	Labyrinthite bactérienne ou virale, traumatisme sonore ou mécanique, barotraumatisme, toxiques, maladie de Ménière et syndrome Ménièreiformes, maladies auto-immunes, surdité d'origine génétique isolée ou syndromique, presbyacousie, surdité brutale idiopathique
Nerf auditif	Schwannome du nerf vestibulaire et autres tumeurs de l'angle pontocérébelleux, boucles vasculaires du conduit auditif interne, neuropathies auditives, maladie de Lyme.
Centrale	Traumatisme crâniens et cervicaux, sclérose en plaque, maladies dégénératives, troubles pressionnels du LCS.
Autres pathologies	Dysfonctionnement de l'ATM , troubles métaboliques (hyperthyroïdie, HTA, ect.)

Nous pouvons remarquer que les dysfonctionnements de l'ATM sont une étiologie connue d'acouphènes subjectifs. Rappelons que ces derniers représentent 90% des cas [2].

Comme de nombreuses sensations dites fantômes, tel que le « phantom limb syndrome », les acouphènes sont souvent adjoints à des zones anatomiques plutôt qu'au type de pathologie. Par exemple, ils sont souvent référés à une ou aux deux oreilles. Les acouphènes étant caractérisés par un son, ils ont à ce titre, souvent été associés à une pathologie auditive et donc rapportés à l'oreille. Ceci explique pourquoi le premier réflexe des patients est de consulter un spécialiste de l'appareil auditif. Cependant la localisation anatomique des acouphènes subjectifs reste bien souvent inconnue et différente de la localisation ressentie par le patient. La recherche montre que la localisation étiologique la plus fréquente est le cerveau. Notons que les zones cérébrales concernées ne sont pas restreintes aux zones normalement activées par une stimulation sonore.

Au niveau cérébral, la présence des acouphènes s'explique par l'activation de ce que l'on nomme la « plasticité neurale ». Cette dernière rend difficile la localisation et l'identification de la cause de la pathologie primaire [23]. L'activation de la plasticité neurale conduit à des changements dans les processus neuronaux, causés par un « re-routage » des d'informations. Ceci engendre une variation dans l'équilibre excitation / inhibition et l'activation de neurones non impliqués dans les processus initiaux. Ceci peut engendrer des symptômes affectifs voire dépressifs selon les voies mises en jeu [36].

La diminution des entrées sensorielles semble liée à l'apparition des acouphènes. Elle représente un des facteurs externes les plus étudiés. Les hypothèses actuelles avancent que cette diminution entraînerait l'activation de la plasticité neurale. Pour preuve, de nombreux exemples montrent que la restauration du niveau d'entrée auditive conduit à une diminution des acouphènes [37]. De plus la prévalence des acouphènes augmente avec l'âge. Or la prévalence de la perte d'audition augmente de manière concomitante. A ce jour, on ne sait toujours pas si la perte auditive est un facteur de risques des acouphènes ou si l'âge est un facteur de confusion.

Les acouphènes sont aussi connus pour survenir après une forte exposition sonore ou un traumatisme sonore. Dans la plupart des cas, ils cesseront après arrêt de l'exposition. Cependant, ce n'est pas toujours le cas. Parfois les acouphènes persisteront. Ceci implique que cette forme d'acouphènes est permise par un état pathologique stable des circuits neuronaux. On parle alors de propriétés dites « bi-stables » du circuit neuronal. D'un côté nous aurons un état stable normal, et de l'autre un état stable pathologique.

Certains médicaments sont aussi connus pour provoquer des acouphènes. Il s'agit par exemple de certains antibiotiques ototoxiques, certains diurétiques comme le furosémide et les quinines [38].

Le syndrome de Ménière est l'un des syndromes acouphéniques le plus connu. Ce dernier implique des acouphènes particuliers, pouvant être réduits, voire éliminés par sympathectomie. Cette opération n'a montré aucun résultat dans les autres formes d'acouphènes, ce qui suffit donc à montrer la particularité de ce syndrome[23].

Les acouphènes peuvent aussi survenir lors de désordres situés au niveau du cou. Nous parlons alors d'acouphènes somato-sensoriels. Ces derniers pourraient s'expliquer par la mise en jeu de voies dites « non classiques ».

2.5. Diagnostic.

Le diagnostic d'acouphènes passe par un questionnaire médical approfondi, partie intégrante du bilan ORL. L'interrogatoire initial permet de définir l'acouphène [2] :

- dans sa tonalité (bourdonnement, sifflement...etc.) ;
- par sa latéralité (droite, gauche ou centrale) ;
- par ses caractéristiques évolutives (mode d'installation, variation au cours du temps, pathologie intercurrentes) ;
- par ses facteurs de modulation (exposition sonore, stress, mouvements, sommeil, prises médicamenteuses, etc.) ;
- par ses conséquences (troubles du sommeil, réactions anxio-dépressives, troubles attentionnels) ;
- par les symptômes ORL associés (hypoacousie, vertiges, hyperacousie).

Différents questionnaires français existent, dont un exemple est donné ci-dessous [39]. Notons qu'ils sont également utilisés dans la réévaluation, car ils permettent d'évaluer les symptômes de manière reproductibles.

Questionnaire « Sévérité » (traduction Meric et al).

Cocher la réponse OUI ou NON pour les questions suivantes.
Vous devez répondre à toutes les questions même si votre accord ou votre désaccord n'est que partiel.

1 Vous arrive-t-il d'avoir des difficultés à vous concentrer à cause de votre acouphène ?	OUI 1	NON 0
2 Êtes-vous presque constamment conscient(e) de la présence de votre acouphène ?	OUI 1	NON 0
3 Votre acouphène, vous gêne-t-il dans des activités physiques telles que vous habiller ou jardiner ?	OUI 1	NON 0
4 Votre acouphène vous gêne-t-il pour vous endormir ?	OUI 1	NON 0
5 Pourriez-vous dire que généralement votre acouphène ne vous dérange pas ?	OUI 0	NON 1
6 Vous arrive-t-il de passer quelques heures sans prendre garde à votre acouphène ?	OUI 0	NON 1
7 Votre acouphène est-il très bruyant ?	OUI 1	NON 0
8 Vous arrive-t-il d'en avoir assez de votre acouphène ?	OUI 1	NON 0
9 Vous arrive-t-il souvent de passer un jour ou plus sans acouphène ?	OUI 0	NON 1
10 Oubliez-vous souvent votre acouphène quand vous êtes occupé(e) ?	OUI 0	NON 1
11 Votre acouphène est-il présent au moins une partie chaque jour ?	OUI 1	NON 0
12 Votre acouphène vous empêche-t-il de vous relaxer ?	OUI 1	NON 0
13 Bien que votre acouphène soit très agaçant, pouvez-vous dire qu'il ne vous abat pas ?	OUI 0	NON 1
14 Parlez-vous souvent aux autres des problèmes que votre acouphène occasionne ?	OUI 1	NON 0
15 Votre acouphène vous gêne-t-il quand vous essayez de lire ou de regarder la télévision ?	OUI 1	NON 0
16 Pourriez-vous dire que la vie serait plus agréable si vous n'aviez pas d'acouphène ?	OUI 1	NON 0

Score : un score inférieur à 8 définit un acouphène peu sévère, moyennement sévère entre 8 et 12, sévère si le score excède 12.
 Les réponses OUI à la question 3 ou NON à la question 10 définissent un acouphène intrusif.

Fig 8 : Questionnaire sur la sévérité des acouphènes (traduction Meric et al.)

Suite à ce questionnaire, un examen clinique ORL et oto-neurologique classique est pratiqué. A ceci se rajoute un examen systématique des ATM et de la statique cervicale, ainsi que l'occultation des axes artério-veineux en cas d'acouphènes pulsatiles.

Un seul examen s'avère indispensable : l'audiométrie tonale et vocale, réalisée avec un casque et en cabine insonorisée. Cet examen permet de quantifier le déficit auditif généralement associé, et ainsi de programmer la suite du bilan [2]. Les autres examens couramment cités, tels que la tympanométrie, les réflexes stapédiens, ou encore les potentiels évoqués auditifs précoces ne sont indiqués que suite à cet examen, et rentrent alors dans une démarche diagnostique de l'ORL.

L'acouphométrie, est un examen utilisant un audiomètre conventionnel. Il est pratiqué par le patient, ce qui le rend subjectif. Cet examen évalue les caractéristiques psycho-acoustiques de l'acouphène (fréquence, intensité, inconfort...etc). Cependant ce test reste peu prédictif car sujet à une forte variation inter-individuelle. Son intérêt réel réside dans le fait qu'il permet de faire comprendre au patient que l'acouphène est un son de faible intensité et que, par conséquent, il est possible de le masquer par des sons extérieurs [2].

Les échelles visuelles analogiques sont aussi utilisées afin de mesurer la gravité du bruit subit par le patient [23].

2.6. Traitement : que faire lorsque le diagnostic est posé ?

2.6.1. Les traitements médicamenteux

En France, seuls deux médicaments périphériques ont une autorisation de mise sur le marché dans le traitement des acouphènes : La trimétazidine et l'extrait de ginkgo biloba EGB 761. Cependant de nombreuses autres molécules sont couramment prescrites, sans qu'aucune preuve scientifique ne viennent les appuyer. Parmi ces molécules, nous trouvons par exemple les corticoïdes ou des vasodilatateurs. Des anesthésiques (lidocaïne) en intraveineuses sont également utilisés. Leur efficacité de courte durée et partielle a été prouvée. Dans les prescriptions, nous retrouvons aussi les antiépileptiques (qui ont des effets secondaires parfois sérieux), les hypnotiques et anxiolytiques (destinés à réduire les phénomènes anxiodépressifs et troubles du sommeil accompagnant).

Le panel de prescription reste, finalement, proche de celui utilisé dans les centres de lutte contre la douleur, et reste dans sa globalité cloisonné à la prise en charge palliative [2].

2.6.2. Traitements psychocomportementaux

2.6.2.1. TRT® : tinnitus retraining therapy

Il s'agit d'une prise en charge développée selon le modèle neurophysiologique de Jasterboff. Rappelons que ce dernier implique les structures limbiques et le système nerveux autonome.

Elle consiste à favoriser les processus nerveux naturels « d'habituation », par l'association de séances de conseils et d'une thérapie sonore. Cette dernière a pour rôle de créer, via différents protocoles, une stimulation sonore neutre et non signifiante.

Les séances de conseils ont pour rôle d'informer le patient de manière exhaustive sur la physiologie du système auditif, la genèse du symptôme et les différentes possibilités thérapeutiques. L'idée sous jacente étant de faire rationaliser le patient, et l'amener à une attitude positive. En effet, l'idée généralement transmise au patient, de part son entourage et, hélas, d'autres professionnels du milieu médical, est souvent résumée par un « il faudra vivre avec! ». Cette attitude positive aurait pour rôle de permettre le démarrage des processus d'habituation recherchés.

La thérapie sonore se fait via des générateurs de bruit blanc³, parfois couplés à une prothèse auditive en cas de perte auditive associée. Ils sont portés au moins 6h par jour, durant une période d'environ 18 mois. D'autres appareils existent, tels que des CD audio de son naturel, ou des générateurs sonores dit « de table ».

La TRT® parviendrait dans 80% des cas à parvenir à cette habituation. Le patient est soulagé de sa gêne et peut ainsi revenir à une vie personnelle et sociale plus normale. Cependant, l'acouphène à proprement parler persiste le plus souvent.[2]

³ Par analogie avec la lumière blanche qui mélange toutes les fréquences lumineuses, un bruit blanc est un processus stochastique qui possède la même densité spectrale de puissance à toutes les fréquences

2.6.2.2. Thérapies cognitives et comportementales

L'emploi de ces techniques a été décrit depuis plus de 30 ans par Sweetow [2]. Cet abord repose sur le fait que la négligence de ce symptôme, et donc par conséquent, sa tolérance, est une réponse normale. En effet 80% des patients victimes d'acouphènes ne déclarent qu'une plainte mineure voire nulle.

Encore une fois, les mécanismes gênant ce processus sont surtout représentés par les attitudes négatives (« je ne guérirai pas », « mon acouphène est particulièrement fort... ») et les comportements inadaptés (surproduction, évitement et focalisation) qui viennent de surcroît perturber l'activité du moment (comme l'endormissement ou la concentration). Le but est de modifier les réactions et interprétations face à l'acouphène.

Pour atteindre ce but, les méthodes sont variées : relaxation volontaire (méthode de Jacobson), recueil des pensées automatiques négatives...etc. Huit à dix séances sont nécessaires pour obtenir des résultats favorables. La validation de cette amélioration est faite grâce à de nouveaux questionnaires, ces derniers étant comparés aux précédents. En somme, le but de ces thérapies n'est pas de dire « il faudra vivre avec », mais « d'apprendre au patient à vivre avec ».

Environ 70% des patients se déclarent améliorés de manière durable grâce à ces méthodes [2, 40]. Dans le cas d'acouphènes subjectifs, une étude récente rapporte un taux d'amélioration de 95,7% [41].

2.6.2.3. Traitement physique

Il existe différentes techniques de stimulations électriques cutanées : transcrâniennes, ou centrales (par un implant cortical extradural). Nous retrouvons également des stimulations magnétiques transcrâniennes répétées.

L'utilisation de ces méthodes conduit à des résultats très variables. De plus elles sont complexes à mettre en oeuvre. Leur utilisation actuelle est surtout expérimentale [2].

2.6.2.4. Thérapies intra-cochléaires.

Les nouvelles connaissances en matière de mécanismes de neurotransmissions cochléaires laissent entendre qu'il serait possible, à visées thérapeutiques, de délivrer des molécules via des micropompes. Cette piste est envisagée pour le traitement des acouphènes aigus. Ces thérapeutiques locales n'ont cependant que peu d'avenir dans le traitement des acouphènes chroniques [2].

3. Approche occlusale.

3.1. Introduction et généralités.

Les acouphènes ne sont que peu étudiés dans le cursus du chirurgien-dentiste. Bien souvent, il ne font ni partie du questionnaire médical, ni de l'examen clinique. Pourtant beaucoup de patients souffrent de ce symptôme. De plus, un lien entre les pathologies articulaires et les acouphènes est suspecté depuis de nombreuses années. Costen, en 1934 fut l'un des premiers à avancer un tel lien. Bien que le syndrome de Costen ait été décrit depuis, de nombreuses études ont essayé de mettre en avant ce lien, qui semble théoriquement évident, mais qui reste difficile à prouver. Ceci s'explique en partie par les deux domaines concernés. En effet les acouphènes ne sont pas entièrement expliqués, de nombreuses théories et hypothèses coexistent à ce jour. Il en va de même avec la discipline de l'occlusodontie. En effet, peu de consensus existe concernant ce domaine à l'heure actuelle. Trouver un lien entre eux n'est donc pas aisé.

Si l'on s'intéresse aux acouphènes dans nos cabinets dentaires ou en chirurgie maxillo-faciale, nous remarquerons que de nombreux patients présentent ces symptômes, notamment dans le cadre de pathologies de l'ATM et des muscles masticateurs.

Les désordres de l'articulation temporo-mandibulaire sont aujourd'hui regroupés sous le terme anglais de « temporo-mandibular disorders » (TMD). Ce terme regroupe tout un panel de désordres de l'articulation et des muscles, et représente un sous-groupe de désordres généraux musculo-squelettiques ou rhumatologiques. En général les TMD peuvent être classifiés selon qu'ils concernent des désordres articulaires, musculaires, ou une combinaison des deux.

Les symptômes et motifs de consultation des TMD sont généralement représentés par des douleurs dans la région des ATM ou des muscles masticatoires, des limitations ou des perturbations de la cinétique mandibulaire, des bruits articulaires, trismus, des parafunctions orales, ou encore une hyperactivité des muscles masticateurs (bruxisme, fatigue musculaire...) [23].

Dans le cadre des patients présentant à la fois des TMD et des acouphènes, il convient dès le départ de différencier le motif principal de consultation / plainte du patient. Les patients présentant des acouphènes, mais de manière secondaire à la TMD, seront les plus à même de répondre efficacement au traitement. Les acouphènes sont couramment diminués et souvent éliminés par traitement approprié de la TMD [23]. Dans le cas contraire, le traitement reste inefficace sur les acouphènes. De ce fait, cette partie ne traitera que des acouphènes rapportés en seconde intention.

3.2. Les dysfonctions de l'articulation temporo-mandibulaire sont-elles impliquées dans les problèmes otologiques?

Depuis Costen en 1934, de nombreuses études scientifiques ont tenté de mettre en évidence un lien entre les pathologies des ATM et les pathologies otologiques. Citons par exemple une étude de 2003 où Peroz et son équipe [42] parviennent à mettre en évidence un lien statistique entre les désordres de types musculaires et les acouphènes. Cependant les résultats restent non significatifs concernant le lien avec les pathologies purement articulaires. Ceci vient donc conforter la théorie d'une relation entre les acouphènes et le système stomatognathique [42]. D'autres équipes ont tenté de mettre ce lien en évidence, cependant les résultats semblent rester incertains [42, 43]. A ce jour, le lien reste difficile à mettre en évidence. Les deux symptômes peuvent tout aussi bien être liés ou tout simplement concomitants, cette dernière hypothèse étant expliquée par des causes et facteurs de risques communs aux deux symptômes. Par exemple, le bruxisme, symptôme souvent associé aux TMD et aux acouphènes, peut s'expliquer de deux manières distinctes. Les patients présentant des TMD comme principale plainte vont généralement s'adresser à leurs chirurgien dentiste et génèrent des acouphènes par la surcharge des muscles masticateurs et de l'articulation temporo-mandibulaire. A la différence, les patients présentant des acouphènes comme principale plainte s'adresseront en majorité aux ORL, et présenteront des symptômes auditifs dus aux grincements des dents la nuit [23].

Cependant, nous ne parvenons pas toujours à mettre de lien causal en évidence. Il existe donc parfois un troisième facteur, comme un stress (physique ou psychique) ou des médicaments qui peuvent être des facteurs déclenchant de l'un ou l'autre comme symptôme secondaire. Certains auteurs, tel que Parker et Chole [44] avancent que la relation entre les acouphènes et les TMD s'expliquent par le stress. En effet ces deux pathologies peuvent être considérées comme étant des réponses à un stress émotionnel.

D'autres études, cette fois non épidémiologiques, ont cherché à mettre ce lien en évidence. Ren and Isberg par exemple [45], ont analysé si la présence des acouphènes et des déplacements méniscaux se trouvait de manière ipsilatérale. Sur 53 patients présentant un déplacement antérieur du disque et un acouphène unilatérale, 50 patients (94%) les présentent du même côté, alors que le côté controlatéral était asymptomatique.

Certains patients présentent la capacité d'altérer leurs acouphènes, en intensité et en qualité, par des mouvements mandibulaires, en mordant, ou encore par des pressions exercées au niveau des ATM [23]. Ceci semble corroborer la théorie selon laquelle les TMD représentent une des causes des acouphènes, même si à l'heure actuelle, aucune preuve n'explique ce phénomène.

3.3. Prévalence des désordres temporo-mandibulaires et des acouphènes combinés.

La littérature ne contient pas de données claires sur la prévalence des acouphènes chez les patients souffrant de TMD. La prévalence se situe, selon les différentes études, dans une large fourchette de 2 à 59% [23]. Toutefois il convient de noter que de nombreuses études rapportent une association fréquente entre les TMD et les acouphènes. Il n'existe cependant pas, à ce jour d'études randomisées, réalisées avec des groupes sujets et références.

Les données de la National Center for HEALTH Statistics, l'US Department of Health, éducation and Welfare indique que 30% de la population générale est affectée par des acouphènes. De plus 6% d'entre eux (soit 1,8% de la population générale présentent des incapacité du aux acouphènes. D'autres études ont retrouvées des valeurs variant entre 7,6 et 20,1% (tableau 5) [23]. La prévalence des TMD chez les patients atteints d'acouphène, se situerait entre 7 et 95% (voir tableau 5). Cependant l'incidence des TMD chez les patients acouphéniques est plus importante que dans la population générale, où l'incidence est estimée entre 16 et 59% comme symptôme rapporté et entre 33 et 86% comme signe clinique [23]. Une récente étude menée sur 250 patients atteints de TMD, montre une prévalence acouphénique de 30,4%. Cependant, en dépit de ce taux élevé, aucune corrélation statistique n'a pu être établie entre les acouphènes et les TMD par cette équipe [46].

Une étude brésilienne de plus grande étendue a été menée par Giovana F et al [47] sur 261 femmes. L'objectif de cette dernière a été de mettre en évidence une association entre les acouphènes, les TMD et le bruxisme nocturne. Il en ressort notamment une association entre les TMD douloureuses et les acouphènes (OR= 7,3 ; IC95% = 3,50-15,39 ; $p < 0,001$). L'association des acouphènes avec le bruxisme nocturne est plus faible, mais néanmoins significative (OR = 1.9; 95%CI = 1.16-3.26; $p < 0.0163$). La présence concomitante des deux pathologie est associée à un degré d'acouphènes plus sévère (OR = 7.0; 95%CI = 3.00-15.89; $p < 0.0001$). Enfin, afin d'exclure les facteurs de confusion, l'équipe a étudié les patients ne présentant que des TMD douloureuses, mais sans bruxisme. Les résultats restent significatif (OR = 6.7; 95%CI = 2.64-17.22; $p < 0.0001$). En revanche, le test inverse, soit l'étude des patients ne présentant pas de TMD, mais un bruxisme nocturne, s'est révélé non significatif. De tout ceci, nous pouvons en déduire que les acouphènes subjectifs sont associés aux TMD douloureuses et au bruxisme nocturne, cependant aucune relation physiopathologique n'a été avancée.

Tableau 5 : Etude rapportant des acouphènes chez les patients atteints de TMD comme principale plainte. (Textbook of tinnitus, Aage R. Møller, Berthold Langguth, Dirk De Ridder, Tobias Kleinjung,

Source	Prevalence of tinnitus, no (%)	
	Patients with TMD	General population
Bernstein et al. []	36/86 (42%)	-
Bush []	35/105 (33%)	-
Bürgers (unpublished)	30/82 (37%)	68/951 (7%)
Campanis et al. []	54/100 (54%)	-
Cooper et al. []	301/837 (36%)	-
Dolowitz et al. []	200/338 (59%)	46/326 (14%) and 121/368 (33%)
Gelb et al. []	311/742 (42%)	-
Gelb et al. []	71/200 (36%)	-
Goodfriend []	24/168 (14%)	-
Hankey []	6/68 (9%)	-
Koskinen et al. []	9/47 (19%)	-
Myrhaug []	436/1,391 (31%)	-
Parker et al. [] and Chole et al. []	199/338 (59%)	45/326 (14%) and 118/365 (33%)
Rubinstein et al. []	93/376 (25%)	-
Tuzer et al. []	91/200 (46%)	13/50 (26%)
Upton et al. []	72/989 (7%)	-
Wedel et al. []	8/350 (2%)	-
Wright et al. []	101/267 (38%)	-

TABLEAU 6 : ETUDES RAPPORTANTS DES TMD CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS ACOUPHÈNES COMME PLAINE PRINCIPALE. (TEXTBOOK OF TINNITUS, AAGE R. MØLLER, BERTHOLD LANGGUTH, DIRK DE RIDDER, TOBIAS KLEINJUNG, SPRINGER 2011.)

Source	Prevalence of TMD, no (%)	
	Patients with tinnitus	General population
Bernhardt et al. []	18/30 (60%) >2 TMD symptoms	697/1,907 (37%)
Bosel et al. []	129/340 (38%)	-
Kempf et al. []	110/138 ^a (80%)	-
Linsen et al. []	17/22 (77%)	-
Morgan []	19/20 (95%)	-
Peroz []	TMJ sounds 9/40 (23%)	1/35 (3%)
	Muscle tenderness 27/40 (93%)	8/35 (23%)
	Bruxism 25/40 (63%)	13/35 (37%)
Rubinstein et al. []	47/102 (46%)	-
Tullberg et al. []	101/120 (84%)	-
Upton et al. []	72/989 (7%)	-
Vernon et al. []	69/1,002 (7%)	-

3.4. Traitement des patients acouphéniques au cabinet dentaire.

En odontologie, le traitement des patients présentant à la fois des acouphènes et des TMD, consistera à traiter la pathologie articulaire. Ceci se base sur le fait que le traitement de la pathologie des ATM éliminera aussi le symptôme acouphénique. Un tel traitement ne sera efficace que dans le cas où les acouphènes restent secondaires à une pathologie articulaire primaire. Dans le cas contraire, le traitement restera bien souvent inefficace [23]. Pour cela, il faudra donc être capable de savoir quelle pathologie prédomine. Une aide au diagnostic est proposée par Kanji et al en 2013 [48]. Le but de cette étude a été de trouver une différence entre un groupe de patients présentant des acouphènes associés à des TMD, et un groupe témoin de patients acouphéniques ne présentant pas de TMD. Il en ressort que le groupe présentant les pathologies combinées présente des acouphènes perçus à des fréquences moins importantes que le groupe test. Bien que les résultats soient non significatifs du fait du nombre trop faible de patients (20 au total), ceci pourrait être une piste pour des recherches futures [48].

Différentes thérapies existent pour les pathologies des ATM. La plus courante est la thérapie par gouttière occlusale, qui présente l'avantage d'être non invasive. Un autre volet thérapeutique est celui de la chirurgie. Notons que des améliorations de la sévérité des acouphènes ont été montrées par action chirurgicale initialement à l'encontre des problèmes articulaires [23]. Une étude chirurgicale menée en 2007 montre une amélioration de 69% des acouphènes lors d'une thérapie par nettoyage et repositionnement du disque chez les patients présentant des acouphènes rapportés comme symptômes d'une TMD [49].

Comme précédemment noté, certains patients sont capables de moduler l'intensité de leurs acouphènes par mouvements de la mâchoire ou pression sur les ATM. Ces patients-là seront les plus à même de répondre au traitement des TMD avec une amélioration de leurs acouphènes [23]. De plus les patients présentant des acouphènes objectifs dus à leurs pathologies articulaires (crépitement par exemple) recevront un traitement centré sur les ATM.

La plupart des patients acouphéniques adressés dans nos cabinets dentaires présentent des acouphènes chroniques. Or le succès des traitements contre les acouphènes décroît avec l'ancienneté de ces derniers [23]. Ceci explique pourquoi nos thérapies ne sont pas aussi efficaces qu'elle devraient l'être. En effet, si la prise en charge était plus précoce, les taux d'amélioration voire d'élimination des acouphènes seraient bien plus importants [23]. Voilà pourquoi il est important pour les dentistes de savoir détecter les acouphènes et de l'inclure dans les questionnaires médicaux. En effet il semble judicieux de tenter de réduire le temps d'exposition et le délai de diagnostic des acouphènes afin d'optimiser les chances du patient.

3.5. Pronostic

De nombreuses études ont essayé de mettre en évidence un pourcentage d'amélioration voire d'élimination des acouphènes chez les patients présentant des pathologies articulaires. Certaines publient un taux de rémission (tableau 7) très élevé. Notons qu'aucune différence entre les différentes thérapies des ATM n'a été significativement trouvée.

Le tableau ci-après reprend différentes études, ainsi que les moyens thérapeutiques utilisés et l'action obtenue sur les acouphènes [23].

Tableau 7 : Résultats de différentes études concernant les acouphènes et l'occlusion

Source	nombre total de patients	Thérapie des TMD	Effet sur les acouphènes, et pourcentage des patients.		
			Rémission complète ou amélioration	Rémission complète	amélioration
Bernstein et al	28	ajustement occlusaux, conseils		21 (75%)	
Bürgers (unpublished)	25	gouttière orale, physiothérapie	1 (44%)	2(8%)	9(36%)
Bush	35	gouttière orale, physiothérapie, chirurgie et médication	30 (86%)	11(31%)	19 (55%)
Dolowitz	43	exercices musculaires			40 (93%)

Gelb et al.	26	Traitement de « retour à l'équilibre maxillo-mandibulaire »	25 (96%)	17(65%)	8 (31%)
Kelly et al	46	gouttières occlusales	37 (80%)	20 (43%)	17 (37%)
Linsen et al	22	gouttières de relation centrée	17 (77%)	8 (36%)	9 (41%)
rubinstein et al	57	gouttières , ajustements occlusaux et exercices musculaires			26 (46%)
Tullberg et al.	73	Exercice de kinésithérapie, conseil et gouttière occlusive de morsure			31 (43%)
Wright et al.	93	Gouttières, médication et conseils personnalisé	80 (86%)	52 (65%)	28 (30%)

La plupart de ces études restent cependant uniquement descriptives. Les études ayant fait la comparaison avec des groupes tests ont décrit un effet placebo très présent, ce qui corrobore les informations générales sur les acouphènes.

En conclusion nous pouvons formuler des hypothèses :

-Un traitement systématique des TMD chez les patients acouphéniques n'est pas recommandé. Seul les patients présentant des acouphènes secondaires à des TMD seront traités efficacement.

-Aucune différence significative entre les différentes thérapeutiques. Les moins invasives semblent donc les plus recommandées.

4. Les acouphènes au cabinet dentaire : étude statistique.

Dans le cadre de cette thèse, a été mis en place et réalisé une étude statistique concernant les acouphènes en cabinets dentaires. Pour ce faire, nous avons sélectionné, au hasard, 50 patients, dans la patientèle du cabinet d'occlusodontie du Dr J.C Combadazou, situé au 8 Rue de l'Occitanie, 31120 Portet-sur-Garonne, France.

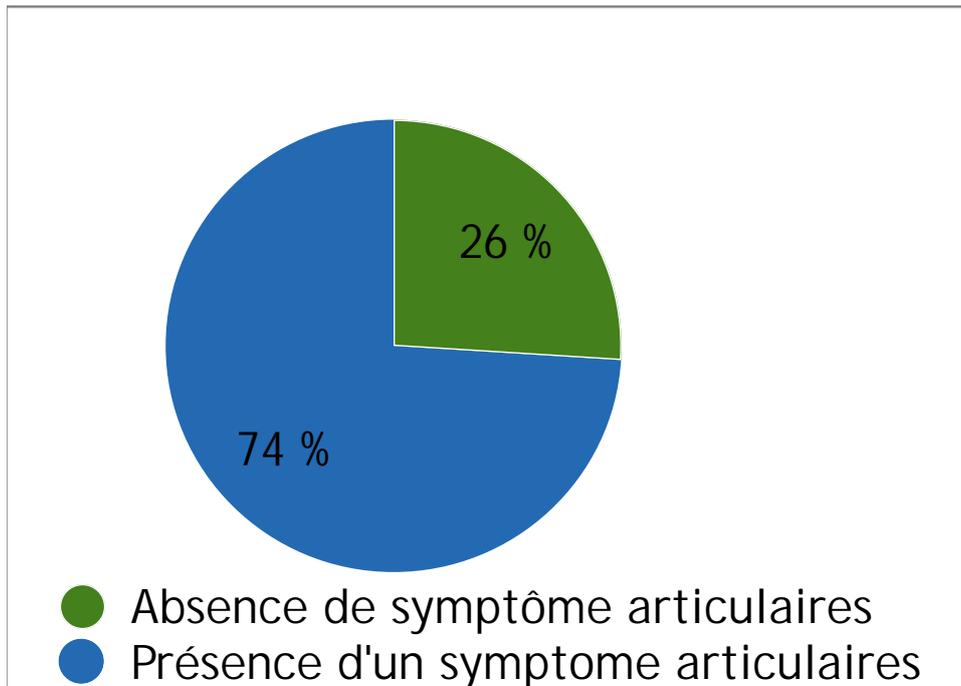
Tout d'abord, il convient de noter que la population étudiée n'est pas représentative de la population générale. En effet, la patientèle utilisée est celle d'un cabinet d'occlusodontie exclusive, et par conséquent différente de celle retrouvée dans un cabinet d'omnipraticque ou d'une autre spécialité. Cependant, peu de chirurgiens-dentistes interrogent leurs patients sur la présence ou non d'acouphènes, que ce soit lors de l'examen initial, final ou lors du questionnaire médical. Dans le cas présent, nous avons choisi de réaliser cette étude grâce aux questionnaires médicaux, qui présentent l'avantage d'être systématiques et peu sujets aux variations inter-individuelles, que ce soit au niveau du patient, ou du praticien.

4.1. Pourcentage de patients consultant pour des problèmes articulaires

L'un des premiers motif de consultation dans le cadre d'un exercice d'occlusodontie concerne les problèmes articulaires, et plus précisément les problème liés aux ATM.

Sur ce graphique, nous pouvons clairement voir que la plupart des patients (74%) consultent suite à des problèmes articulaires, qu'ils soient sous formes de douleurs, luxations, ou de bruits articulaires.

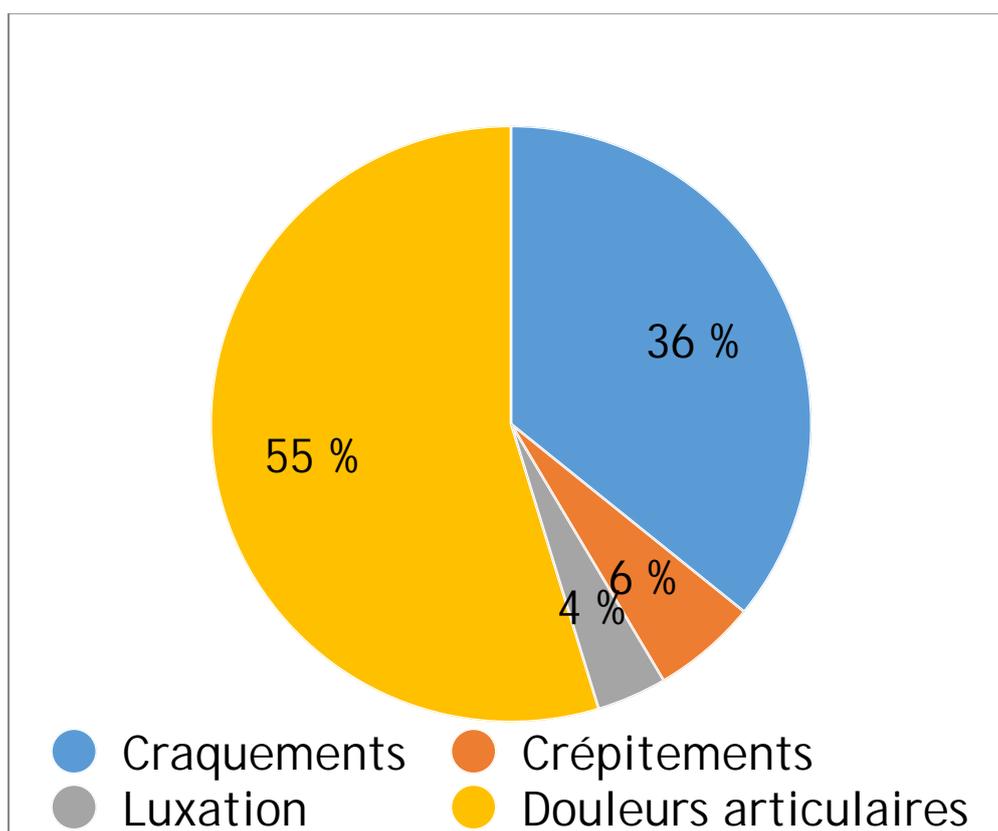
Fig. 10 : Motifs de consultations



4.2. Symptômes associés chez les patients présentant des acouphènes.

Si l'on s'intéresse maintenant aux différents symptômes des pathologies articulaires, nous remarquons que la douleur représente plus de la moitié des demandes, suivie par les bruits articulaires de type craquements. Les luxations ne représentent que 4% des cas, mais il paraît logique que la plupart des patients atteints consultent leurs chirurgiens-dentistes, ou les services d'urgences. Enfin, nous pouvons remarquer que les crépitements ne donnent que rarement lieu à une consultation spécialisée.

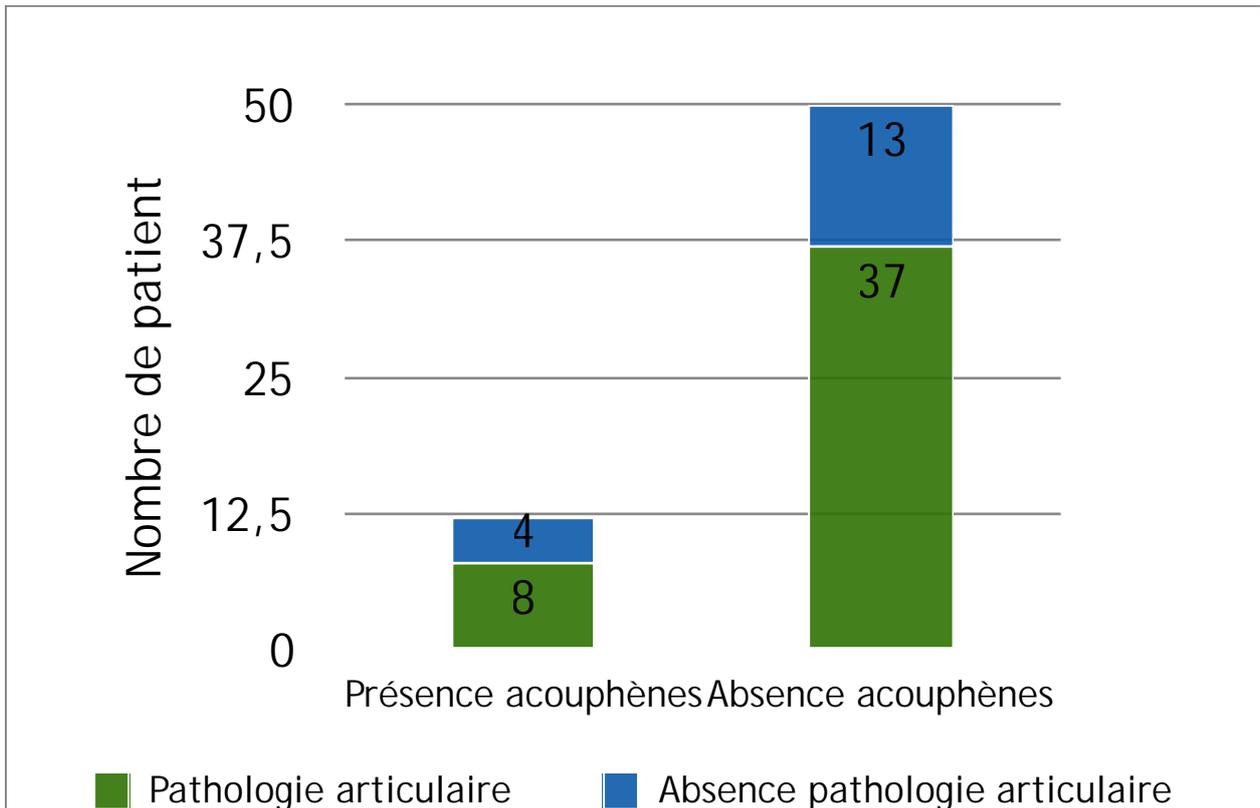
Fig.11 : Motifs de consultations des pathologies articulaires.



4.3. Etude statistique des acouphènes.

Sur les 50 patients recensés, nous remarquons qu'une proportion non négligeable présente des acouphènes en début de traitement.

Fig. 12 : Acouphènes

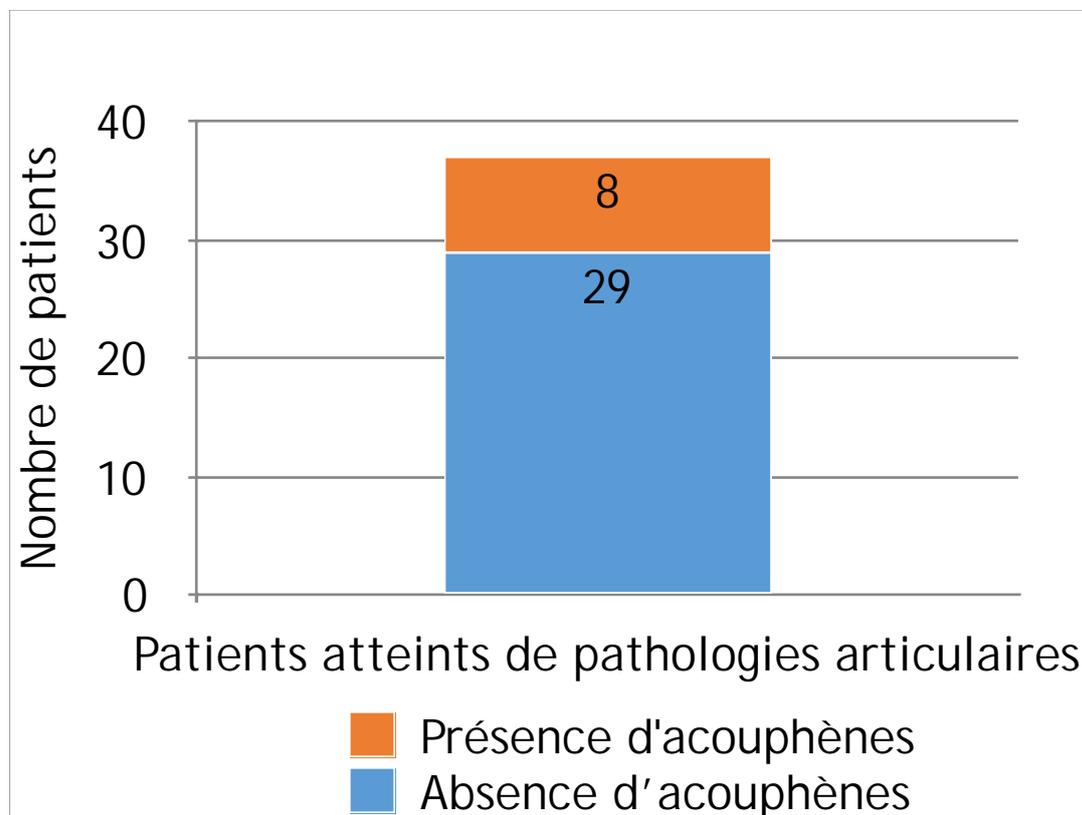


Sur cet histogramme, nous pouvons remarquer que 24% des patients présentent des acouphènes lors des consultations. Ceci est donc deux fois plus élevé que les chiffres des études épidémiologiques sur la population générale [2] mais non loin des valeurs maximales selon certains ouvrages [23]. Une piste pour expliquer cette différence pourrait être le fait qu'il s'agit d'une patientelle d'occlusodontie. Cette dernière présente par conséquent un plus grand nombre de patients atteints de pathologies articulaires, et par conséquent un nombre majoré de patients acouphéniques. Cette explication, va dans le sens d'un lien entre les problèmes articulaires et les acouphènes. Cependant, une étude plus approfondie est nécessaire afin de la démontrer.

Dans la catégorie des patients non acouphéniques, 74% des patients présentent une pathologie articulaire. Ce chiffre important, n'est pas représentatif de la population générale, du fait de la population spécifique de ce cabinet. Cependant nous pouvons remarquer que seulement 33,3% des patients atteints d'acouphènes, ne présentent aucun symptôme articulaire rapporté ou diagnostiqué, contre 66,6% présentant les deux symptômes. Soit deux fois plus de patients. Ceci va dans le sens d'une association entre les pathologies articulaires et les acouphènes.

Intéressons-nous maintenant au nombre de patients présentant des acouphènes parmi ceux atteints de pathologies articulaires :

Fig. 13 : Patients atteints d'acouphènes.



Cet histogramme nous montre que seulement 21,6% des patients atteints de pathologies articulaires présentent des acouphènes, contre 78,4%.

Cette étude corrobore les données de la littérature [23]. Les patients atteints de pathologies articulaires ne présentent pas forcément d'acouphènes. Cependant, à l'inverse, de nombreux patients acouphéniques, présentent des problèmes articulaires (66%). Selon la littérature, les patients sur qui nous pouvons avoir un impact thérapeutique, sont ceux présentant des acouphènes secondaires aux pathologies articulaires. Par conséquent, nos traitements n'auront peu ou pas d'effet sur les acouphènes, en l'absence de problèmes articulaires. Selon cette étude, sur les 50 patients interrogés, 37 présentent des problèmes articulaires. Parmi ces derniers, 8 présentent des acouphènes, soit 16%.

En conclusion, nous pouvons déduire qu'environ 16% des patients que nous voyons au cabinet pourraient avoir besoin d'un traitement occlusal pour leurs acouphènes.

Pondérons tout de même ceci. D'une part ce chiffre est fondé sur une population de spécialistes. Nous pouvons raisonnablement penser que les cabinets d'omnipraticque ne reçoivent pas 74% de patients atteints de pathologies articulaires. De plus, nos soins ne seront efficaces que dans le cas où les deux pathologies sont associées, et non concomitantes.

Conclusion

Durant cette thèse, nous avons pu mettre en valeur les rapports anatomiques, embryologiques et physiologiques entre les appareils manducateur et auditif. Ceci nous rapproche du syndrome de Costen, évoqué dès 1934. Il n'existe à l'heure actuelle aucun consensus, et selon certains auteurs, comme P.H Dupas [50], les acouphènes ne sont tout simplement pas du ressort du dentiste. Cependant comme nous l'avons montré au cours de ce travail, des liens existent.

Compte tenu de l'absence de consensus, et du fait qu'un certain nombre de patients acouphéniques rapportent une amélioration voire une disparition de leurs symptômes après port de gouttières occlusales, il nous a semblé opportun de porter plus d'attention aux acouphènes. Nous avons donc réalisé un début d'étude sur l'impact des thérapeutiques occlusales sur la population acouphéniques.

Au départ de cette étude, il nous a semblé nécessaire de faire quelques statistiques sur les motifs de consultation au cabinet dentaire. Les résultats trouvés s'appliquent à un cabinet d'occlusodontie exclusive, mais restent tout de même indicateurs de la problématique. L'étude menée nous montre que 16% des patients sont susceptibles de répondre à nos traitements occlusaux.

Nous aimerions que cette étude se prolonge par une étude statistique, comme proposé dans le cadre de Master 1 en biostatistique et recherche clinique. Cette dernière a pour but d'évaluer l'impact de nos thérapeutiques, évaluées sur une échelle de 1 à 10 (échelle de Von Hoff), après récolte des informations auprès des patients.

Nous aimerions attirer l'attention des Chirurgiens-dentistes sur le fait que les acouphènes représentent un symptôme à prendre en considération lors de notre examen clinique, au même titre que les bruits articulaires, luxations et douleurs. De nombreux patients restent à ce jour non traités, ou partiellement traités. Si nous pouvons apporter une réponse à cette problématique, alors ceci ne fera qu'étendre la compétence de notre profession, et ainsi inscrire le dentiste dans une approche pluridisciplinaire globale du patient .



Vo le directeur
F. DESTRAUT



Vo la Présidente
E. NABET

Bibliographie

1. VIO MM FAU - HOLME RH, HOLME RH.

Hearing loss and tinnitus: 250 million people and a US\$10 billion potential market. (1359-6446 (Print)).

2. LONDERO A, BLAYO A.

Acouphènes : diagnostic et prise en charge. EMC - Traité de médecine AKOS. 2010;5(3):1-8.

3. ORTHLIEB JD DL, PEDINIELLI A, JOUVIN DARMOUNI J.

Fonction occlusale : aspect physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. EMC. 2013;Médecine buccale 2013(8(1):1-11 [article 2!-160-B-10]).

4. KAMINA P, MARTINET C, GOUAZÉ A.

Anatomie clinique. Tome 2, Tome 2. Paris: Maloine; 2013 2013.

5. M.CATALA.

Embryologie de l'oreille interne. EMC - Oto-rhino-laryngologie. 2014;9(2):1-10 [Article 20-005-A-40].

6. P. TRAN BA HUY NT. Embryologie de l'oreille moyenne. In: EMC, editor. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2011:1-9 [Article 20-005-A-30]2011.

7. N. SAROUL FG, L. GILAIN, T. MOM, P. AVAN.

Physiologie cochléaire : bases anatomiques, cellulaires et électrophysiologiques. ;EMC - Oto-rhino-laryngologie 2015;10(4):1-21 [Article 20-020-A-10].

8. NOUVIAN R, MALINVAUD D, ABBEELE TVD, PUEL J-L, BONFILS P, AVAN P.

physiologie de l'audition. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2006:1-14 [Article 20-030-A-10]. 2006.

9. DALLOS P, WU X FAU - CHEATHAM MA, CHEATHAM MA FAU - GAO J, GAO J FAU - ZHENG J, ZHENG J FAU - ANDERSON CT, ANDERSON CT FAU - JIA S, et al.

Prestin-based outer hair cell motility is necessary for mammalian cochlear amplification. (1097-4199 (Electronic)).

10. SIDI S, FRIEDRICH RW FAU - NICOLSON T, NICOLSON T.

NompC TRP channel required for vertebrate sensory hair cell mechanotransduction. (1095-9203 (Electronic)).

11. DARGAUD J. V-PH, COTTON F., DEL CORSO M., BRUY J., VIALLE B., KAHL P.

etude de l'articulation temporo-mandibulaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). 2008.

12. G P.

Embryologie humaine élémentaire l'individu de s a naissance à sa mise au monde.

13. Gray H. In : Gray's anatomy. London : Churchill Livingstone ; 1989.p367-70 (580-2).

14. MYRIAM R.

Apport des technologies informatiques dans le cadre de rehabilitation occlusale. Toulouse: UPS; 2012.

15. DARGAUD.J, ET AL. Etude de l'articulation temporomandibulaire. : EMC.

16. PAPARO F, FATONE FM FAU - RAMIERI V, RAMIERI V FAU - CASCONI P, CASCONI P.

Anatomic relationship between trigeminal nerve and temporomandibular joint. (1128-3602 (Print)).

17. FRANZ B, ANDERSON C.

The potential role of joint injury and eustachian tube dysfunction in the genesis of secondary Meniere's disease. (0946-5448 (Print)).

18. ÇAKUR B, YAŞA Y.

Correlation Between Tinnitus and Petrotympanic Fissure Status Among Patients With Temporomandibular Joint Dysfunction. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2015.

19. MØLLER AR, LANGGUTH B, RIDDER DD, KLEINJUNG T.

Texbook of tinnitus: Springer; 2011.

20. ANDERSSON G. BDM, MCKENNA L., MCFERRAN D.

Tinnitus. A multidisciplinary approach. London: Whurr Publisher.

21. MOLLER AR.

Similarities between chronic pain and tinnitus. (0192-9763 (Print)).

22. MØLLER AR.

Tinnitus and pain. In: B. Langguth GHTKAC, Møller AR, editors. Progress in Brain Research. Volume 166: Elsevier; 2007. p. 47-53.

23. MØLLER AR, LANGGUTH B, RIDDER DD, KLEINJUNG T.

Textbook of tinnitus: Springer; 2011.

24. SEARCHFIELD GD.

Tinnitus what and where: an ecological framework. Front Neurol. 2014;5:271.

25. H. F.

Tinnitus - réality or phantom? Dauman JJAAR, editor. 1992;Proceedings of the fourth international tinnitus seminar. Amsterdam : Kugler:7-14.

26. SEARCHFIELD G, KOBAYASHI K, SANDERS M.

An Adaptation Level Theory of tinnitus audibility. Frontiers in Systems Neuroscience. 2012;6.

27. : Oxford Université Press; 2008. A dictionary of psychology (3 ed.).

28. JANG GS, KOOK C.

The selection of introduced sounds to improve the soundscape in the public spaces. (1345-3475 (Print)).

29. LOEWEN LJ SP.

Cognitive and arousal effects of masking office noise. Environ Behav. 1992;24(3):381–95.

30. HINTON DE, CHHEAN, D., PICH, V., HOFMANN, S. G. AND BARLOW, D. H.

Tinnitus among Cambodian refugees: Relationship to PTSD severity. J Traum Stress. 2006;19: 541–546.

31. ERLANDSSON SI, HALLBERG LRM.

Prediction of Quality of Life in Patients with Tinnitus. British Journal of Audiology. 2000;34(1):11-9.

32. GUICHARD E, MONTAGNI IA-OHOO, TZOURIO C, KURTH T.

Association Between Headaches and Tinnitus in Young Adults: Cross-Sectional Study. LID - 10.1111/head.12845 [doi]. (1526-4610 (Electronic)).

33. MCCORMACK A, EDMONDSON-JONES M, SOMERSET S, HALL D.

A systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity. LID - S0378-5955(16)30027-2 [pii] LID - 10.1016/j.heares.2016.05.009 [doi]. (1878-5891 (Electronic)).

34. ROSING SN, SCHMIDT JH, WEDDERKOPP N, BAGULEY DM.

Prevalence of tinnitus and hyperacusis in children and adolescents: a systematic review. (2044-6055 (Electronic)).

35. VIELSMEIER V, STRUTZ J, KLEINJUNG T, SCHECKLMANN M, KREUZER PM, LANDGREBE M, et al.

Temporomandibular Joint Disorder Complaints in Tinnitus: Further Hints for a Putative Tinnitus Subtype. PLoS ONE. 2012;7(6):e38887.

36. LANGGUTH B, KLEINJUNG T, FISCHER B, HAJAK G, EICHHAMMER P, SAND PG.

Tinnitus severity, depression, and the big five personality traits. In: B. Langguth GHTKAC, Møller AR, editors. Progress in Brain Research. Volume 166: Elsevier; 2007. p. 221-5.

37. VAN DE HEYNING P, VERMEIRE K FAU - DIEBL M, DIEBL M FAU - NOPP P, NOPP P FAU - ANDERSON I, ANDERSON I FAU - DE RIDDER D, DE RIDDER D.

Incapacitating unilateral tinnitus in single-sided deafness treated by cochlear implantation. (0003-4894 (Print)).

38. RIZZI MD, HIROSE K.

Aminoglycoside ototoxicity. (1068-9508 (Print)).

39. MERIC C, GARTNER M FAU - COLLET L, COLLET L FAU - CHERY-CROZE S, CHERY-CROZE S.

Psychopathological profile of tinnitus sufferers: evidence concerning the relationship between tinnitus features and impact on life. (1420-3030 (Print)).

40. AAZH H, MOORE BC, LAMMAING K, CROPLEY M.

Tinnitus and hyperacusis therapy in a UK National Health Service audiology department: Patients' evaluations of the effectiveness of treatments. (1708-8186 (Electronic)).

41. CANALS P PDVB, LOPEZ F, MARCO.

The efficacy of individual treatment of subjective tinnitus with cognitive behavioural therapy. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2015.

42. PEROZ I.

Dysfunctions of the stomatognathic system in tinnitus patients compared to controls. *HNO.* 2003;51(7):544-9.

43. BÖSEL C, MAZUREK B, HAUPT H, PEROZ I.

Chronic tinnitus and craniomandibular disorders. *HNO.* 2007;56(7):707-13.

44. PARKER WS, CHOLE RA.

Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders. (0889-5406 (Print)).

45. REN YF, ISBERG A.

Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. (0886-9634 (Print)).

46. MANFREDINI D FAU - OLIVO M, OLIVO M FAU - FERRONATO G, FERRONATO G FAU - MARCHESE R, MARCHESE R FAU - MARTINI A, MARTINI A FAU - GUARDA-NARDINI L, GUARDA-NARDINI L.

Prevalence of tinnitus in patients with different temporomandibular disorders symptoms. (0946-5448 (Print)).

47. FERNANDES G, SIQUEIRA JT TD, GONÇALVES DADG, CAMPARIS CM, FERNANDES G, SIQUEIRA JT TD, et al.

Association between painful temporomandibular disorders, sleep bruxism and tinnitus. *Brazilian Oral Research.* 2014;28(1):1-7.

48. KANJI A FAU - KHOZA-SHANGASE K, KHOZA-SHANGASE K.

Clinical signs and symptoms of tinnitus in temporomandibular joint disorders: a pilot study comparing patients and non-patients. (0379-8046 (Print)).

49. GRIFFITTS TM, COLLINS CP, COLLINS PC, BEIRNE OR.

Walker Repair of the Temporomandibular Joint: A Retrospective Evaluation of 117 Patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* ;65(10):1958-62.

50. DUPAS P-H.

Nouvelle approche du dysfonctionnement cranio-mandibulaire: du diagnostic à la gouttière *Guide clinique*2005.

Table des illustrations

Fig.1 : Le système auditif. Inspiré de Kamina, anatomie clinique tome 2, année 2013.

Fig.2 : Section axiale de la cochlée passant par le modiolus. (D'après S.Blatrix, extrait du site « promenade autour de la cochlée », www.cochlee.info, Remy Pujols et al, INSERM et université de Montpellier 1).

Tableau 1 : Dérivés des deux premiers arcs branchiaux.

Fig. 3 : Le système manducateur, inspiré de Kamina, anatomie clinique tome 2, année 2013.

Fig.4 : *Mouvement et angle de Bennett. D'après Dargaud J et al. Etude de l'articulation temporo-mandibulaire. EMC*

Fig. 5 : *Diagramme de Posselt, inspiré de drapeau et al, l'articulation temporo-mandibulaire. EMC*

Fig.6 : *Les trois types de fissure pétro-tympanique. D'après CAKUR B et YASA Y. Corrélation between tinnitus and pétro-tympanique fissure.*

Fig. 7 : *Prévalence es acouphènes chroniques en fonction de l'âge et du sexe. (Textbook of tinnitus, Aage R. Møller, Berthold Langguth, Dirk De Ridder, Tobias Kleinjung, springer 2011).*

Tableau 2 : *Étiologies des acouphènes pulsatiles.*

Tableau 3 : *Etiologie des acouphènes non pulsatiles*

Tableau 4 : *Étiologies des acouphènes subjectifs`*

Fig.8 : *Questionnaire sur la sévérité des acouphènes (Traduction Mercic et al.)*

Fig.9 : *the ecological model of tinnitus d'après Grant D. Searchfield.*

Tableau 5 : *Etude rapportant des acouphènes chez les patients atteints de TMD (Textbook of tinnitus, Aage R. Møller, Berthold Langguth, Dirk De Ridder, Tobias Kleinjung, springer 2011).*

Tableau 6 : *Etudes rapportant les TMD chez les patients atteints d'acouphènes comme plainte principale. (Textbook of tinnitus, Aage R. Møller, Berthold Langguth, Dirk De Ridder, Tobias Kleinjung, springer 2011).*

Tableau 7 : *Résultats de différentes études concernant les acouphènes et l'occlusion.*

Fig.10 : *Motifs de consultations.*

Fig.11: *Motifs de consultations des pathologies articulaires.*

Fig.12 : *Acouphènes.*

Fig.13 : *Patients atteints d'acouphènes.*

**ETAT DES CONNAISSANCES FONDAMENTALES ET CLINIQUES SUR LES
INTERACTIONS ENTRE ACOUPHÈNES ET MALOCCCLUSIONS.**

RÉSUMÉ : Les acouphènes sont un symptôme touchant 2,4 million de personnes en France. Cependant très peu de données existent concernant leurs liens avec les malocclusions. Nous verrons dans un premier temps les liens embryologiques, anatomiques et physiologiques. Nous consacrerons ensuite une partie aux acouphènes, décrivant ainsi leurs épidémiologies, étiologies et traitements. Enfin nous consacrerons une dernière partie à l'étude du lien entre les malocclusions et les acouphènes, avant de conclure par une étude statistique réalisée dans le cadre de ce travail universitaire.

TITLE : **State of fundamental and clinical knowledge of interactions between tinnitus and dental malocclusion.**

SUMMARY : Tinnitus is a symptom affecting 2.4 million people in France. However, very few data exist regarding their links with dental malocclusion. First, we will focus on embryological, anatomical and physiological links. Afterwards, a part will be dedicated to tinnitus, describing their epidemiology, etiology and treatment. Finally, the last part will be devoted to the study of the links between dental malocclusion and tinnitus, before concluding with a statistical study conducted as part of this academic work.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Occlusodontie

MOTS-CLÉS : Occlusodontie, acouphènes, odontologie, articulation temporo-mandibulaire, épidémiologie, appareil auditifs.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR : Université Toulouse III - Paul Sabatier
Faculté de chirurgie dentaire. 3, chemin des Maraîchers 31062 Toulouse
Cedex.

DIRECTEUR DE THÈSE : Docteur Florent DESTRUHAUT.