

Annexe 17-1-c Physiopathologies des acouphènes (développement du chap. 3-2)

L'oreille est un organe très complexe et très performant. Il n'est pas de notre domaine de présenter d'une façon scientifique ce que les chercheurs spécialisés ont pu découvrir progressivement depuis de longues années. Nous suggérons de consulter les sites spécialisés pour en connaître les détails. Nous présentons dans cette annexe et avec toutes les réserves citées précédemment quelques notions liminaires qui nous semblent nécessaires pour que les patients puissent comprendre une partie du fonctionnement complexe mais liminaire. tirées en partie de livres du Professeur Jean Marie FAUGERE ORL de Versailles (voir références ci-dessous) et des approches du le Professeur Rémy Pujol de Montpellier. Elles sont imprimées en italique; (les NDLR sont en écriture droite)

a : Quelques rappels de physiologie de l'oreille interne :

Les cellules neurosensorielles de l'organe de CORTI sont de deux types :

*- Les cellules ciliées internes qui constituent les transducteurs passifs mécano – électriques ((elles transforment des phénomènes vibratoires en petits courants électriques)) à l'origine de l'influx nerveux auditif : celui-ci est sous la dépendance d'un neurotransmetteur qui est le **glutamate** ((molécule chimique qui assure la transmission des messages d'un neurone à l'autre)) dont la production en excès peut-être ototoxique((qui détruit plus ou moins l'oreille interne)).*

- Les cellules ciliées externes : ces cellules contractiles vont jouer le rôle d'adaptateur du gain dans l'organe de Corti en se contractant électivement dans la portion de la membrane basilaire correspondant au maximum d'amplitude de la fréquence stimulante donnant à l'organe de Corti son haut pouvoir de discrimination. Ces cellules ciliées externes voient leur fonctionnement contrôlé par le système nerveux efférent ((qui va du cerveau vers l'organe)) qui a un rôle modulateur en fonction du message auditif parvenant au système nerveux central.

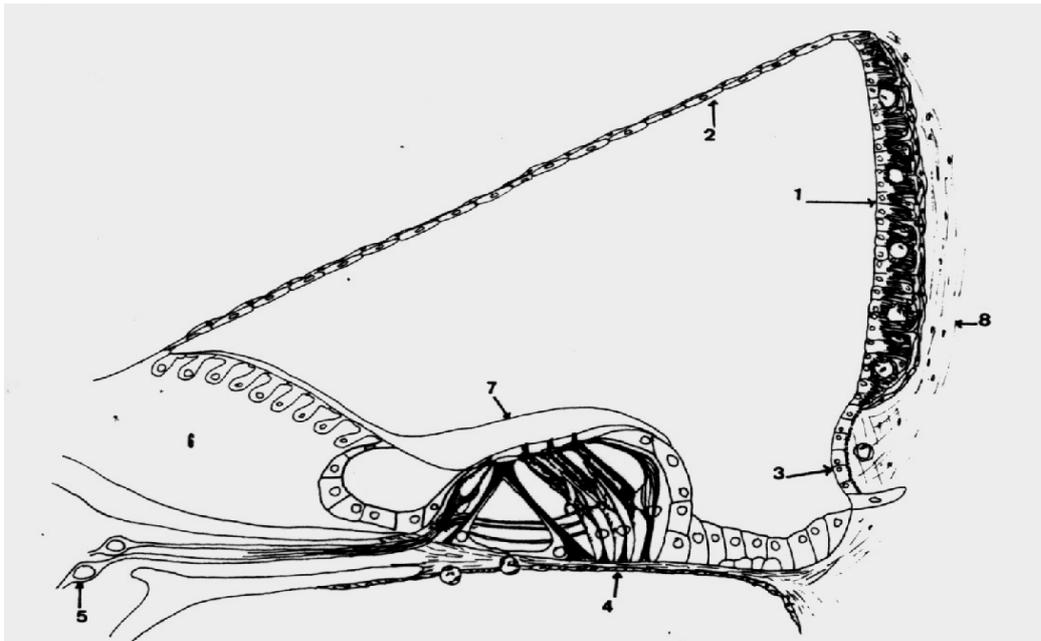


Fig. 1. – Mise en place schématique du canal cochléaire. 1 : Strie vasculaire. 2 : Membrane de Reissner. 3 : Proéminence spirale. 4 : Membrane basilaire. 5 : Cellules du ganglion spiral. 6 : Limbus spirale. 7 : Membrane tectoriaire. 8 : Ligament spiral.

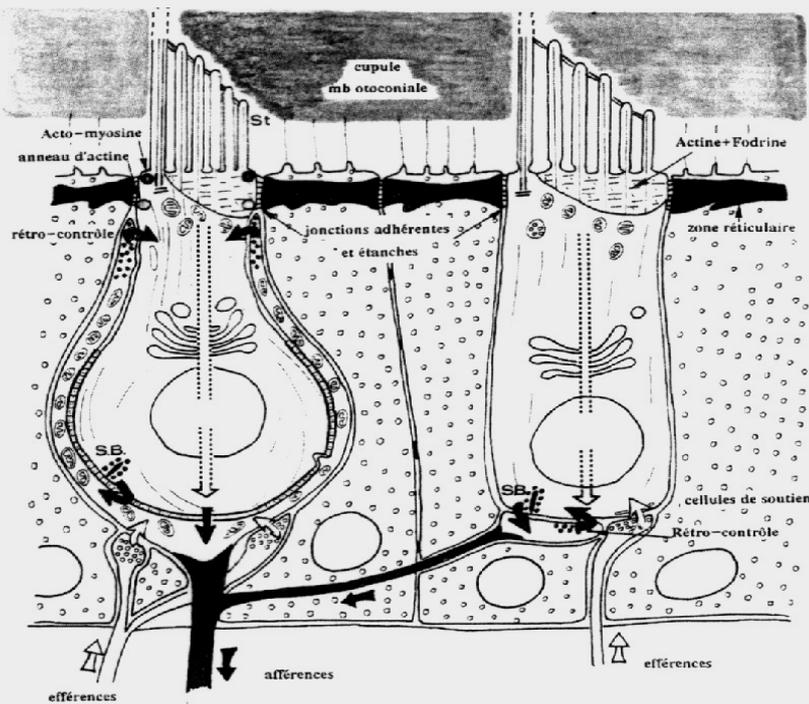
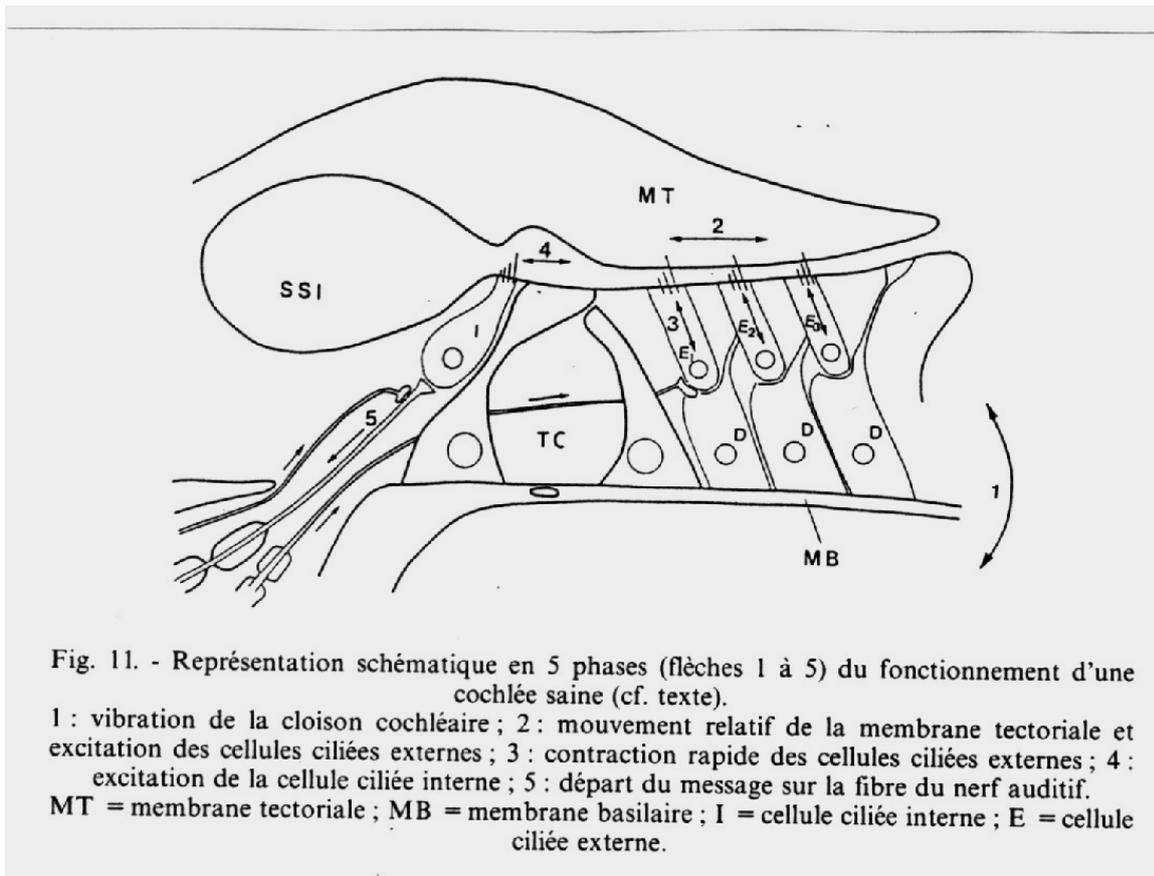


Fig. 2. – Schéma résumant les hypothèses concernant le contrôle de la prise de l'information sensorielle par les cellules vestibulaires : à gauche la cellule de type I, à droite la cellule de type II. Les flèches indiquent le sens de l'influx nerveux. Le rétro-contrôle boucle longue implique les fibres efférentes, le rétro-contrôle boucle courte est schématisé à l'apex du calice enserrant la cellule de type I et au niveau de la fibre afférente contactant la cellule de type II (explication dans le texte). SB = barreau synaptique.



Du point de vue biochimique, on retiendra le rôle essentiel joué par le calcium dans le fonctionnement de l'organe de Corti : le fonctionnement des cellules sensorielles et leur dépolarisation ((changement du potentiel d'une membrane qui a une valeur dite de repos)) se fait par l'intermédiaire de canaux ioniques calcium-dépendant tandis que l'activité neuronale du nerf auditif dépend du taux de calcium dans l'oreille interne.

Toute diminution du taux de calcium et, en particulier, par les salicylates ((aspirine entre autres)), va entraîner un découplage ((séparation)) entre les cils des cellules sensorielles et la membrana tectoria, une augmentation de l'activité spontanée du nerf auditif et une diminution de l'activité évoquée avec, au total, une diminution du rapport signal bruit.

Toute anomalie de l'activité de ces composants sera à l'origine d'un dysfonctionnement de la voie auditive d'origine périphérique ((hors le cerveau)).

Selon le Professeur Rémy Pujol de Montpellier, il y aurait en fait « comme 2 cochlées », qui se succèderaient, dans la zone fréquentielle de 3000Hz, zone la plus mal vascularisée de la cochlée ((fin de la première spire)). Dans cette zone, la section de cette membrane n'est pas constante. Cette transition se ferait progressivement un peu comme la nuit succède au jour par la période « entre chien et loup ».

Ces deux éléments (changement de structure de la membrane basilaire, vascularisation plus faible dans cette zone), associés à l'amplification sélective de la fréquence 3000Hz ((comme vu dans le chapitre 2-5-b)) dans le conduit auditif externe seraient-ils responsables de la destruction privilégiée des cellules ciliées dans cette zone et de la localisation fréquente de l'acouphène dans la zone 3000Hz ?

b: pathologies des acouphènes :

Pour percevoir l'acouphène, deux conditions sont requises :

- *un site générateur périphérique : il existe un dysfonctionnement cochléaire.*
- *Un site récepteur central : c'est l'intégration corticale de l'acouphène.*

Nous estimons par ailleurs que de nombreux dysfonctionnements interviennent en complément de ce problème otologique : problème posturaux, asymétrie posturale, anomalie au niveau des vertèbres lombaires, dorsales et surtout cervicales (C1 en relation avec céphalées, migraines, nervosité, insomnies, dépressions nerveuses, amnésie, fatigue chronique ; C2 en relation avec sinusite, allergies O.R.L., surdité, otalgies ; C3 -C4 en relation avec névralgies faciales, catarrhe tubaire, troubles de l'audition).

D'autres dysfonctionnements peuvent intervenir : déséquilibre du système visuel, problème d'articulé temporo mandibulaire (A.T.M.) (voir 7-5-15), problème d'occlusion des mâchoires (voir 7-5-15), tensions au niveau de la boîte crânienne (voir 7-5-23). L'état psychique, psychologique, l'émotivité, les deuils, les conflits familiaux ou du travail interviennent grandement.

La théorie du découplage de TONNDORF suppose que l'acouphène est dû à un accroissement du bruit de fond de l'organisme par désolidarisation des stéréocils ((rupture de la connexion)) et de la membrana TECTORIA. Normalement, ce bruit de fond est de 20 dB au-dessous du seuil auditif. Lors du découplage, ce bruit passe à 35 dB au-dessus du seuil auditif. Toute atteinte des stéréocils qui sont sous la dépendance du métabolisme calcium - potassium, d'une intoxication aux aminosides, de l'administration d'acide acétylsalicylique (aspirine) ou de traumatismes sonores peut entraîner un collapsus ((effondrement)) de la membrana tectoria qui vient au contact des cils des cellules ciliées internes et provoque une dépolarisation de ses cellules.

Il apparaît alors un potentiel d'action auditif sans qu'il y ait eu stimulation : c'est l'acouphène.

Théorie de l'effet de bord :

Le mouvement actif des cellules ciliées externes ajuste la position de la membrane basilaire sous le contrôle de la voie afférente ((qui va vers le cerveau)). En cas de lésion de quelques cellules ciliées externes, l'insuffisance de leur activité entraîne une levée de l'inhibition ((blocage, arrêt ou ralentissement)) du système nerveux efférent ((qui va du cerveau à l'organe)) sur les cellules ciliées externes et sur les fibres afférentes des cellules ciliées internes. Ce système nerveux afférent ayant une répartition radiale il y aura renforcement de l'activité des cellules normales situées à proximité les cellules lésées et donc génération de l'influx nerveux auditif. Ceci est confirmé pour certains auteurs par le fait que les acouphènes sont en relation avec une hypoacousie dans 90 % des cas.

D'autres hypothèses ont été émises au cours du symposium sur les acouphènes, en 1991 à Bordeaux, concernant le rôle du calcium, une carence en vitamine B12, des troubles cranio - mandibulaires (RUBINSTEIN°, troubles micro - vasculaires avec vaso-constriction locale, hyper stimulation des fibres nerveuses ou phénomènes de déafférentation).

De nombreux autres travaux ont été réalisés pour essayer de comprendre les différents processus en cause. ((Il faut remarquer que malgré toutes ces recherches, nous n'en sommes encore qu'à des théories!)) Il semble toutefois logique de considérer que l'acouphène ne peut être qu'un syndrome engendré par des dysfonctionnements multiples et variés. C'est ce qui nous a conduits à envisager une prise en charge multifactorielle réalisée par une équipe pluridisciplinaire plus ou moins élargie.

L'EXPERTISE EN OTORHINOLARYNGOLOGIE. Partie 1
J.M. FAUGERE ; Revue EXPERTS 2013, 111, 01/12/2013

L'EXPERTISE EN OTORHINOLARYNGOLOGIE. Partie 2
J.M. FAUGERE ; Revue EXPERTS 2014, 112, 01/03/2014

ACOUPHENES ET AUDIOPROTHESE.
J.M. FAUGERE, B. MAURUC, J.F. GOUTEYRON.
Communication au Congrès Entendre. VILAMOURA 17/10/92.

ASPECTS MEDICO-LEGAUX DE LA SURDITE PROFESSIONNELLE
G. BARBOTIN, J.-M. FAUGERE ; Communication à la Société d'Hygiène et de Médecine du Travail dans les Armées. HYERES 23.10.87, C. R. des séances 115-122.

"Voyage au Centre de l'Audition" www.cochlea.org, par R Pujol et al., NeurOreille, Montpellier