

## Journée de l'AFREPA – PARIS le 18 mars 2017

Résumé du Dr Norbert TEISSEIRE Rhumatologue

\*

Le samedi 18 mars 2017, s'est déroulée la Journée de printemps de l'AFREPA sous la présidence du Dr Marie José ESTEVE-FRAYSSÉ (Toulouse).

Nous vous livrons ici quelques informations qui nous ont paru très intéressantes pour notre pratique et nos réflexions sur la pathologie neuro-sensorielle, et en particulier les acouphènes et l'hyperacousie, dont les processus physio-pathologiques sont peut-être voisins.

La journée commence par la présentation d'une thèse soutenue à Lille (par Me L. GOULLARD) : « **Etude du parcours des patients avec acouphènes en médecine générale et évaluation de l'effet thérapeutique d'une réunion d'information spécifique** ».

Où il apparaît que les médecins généralistes se sentent démunis face à ce type de patients, et ne savent pas comment les orienter. Où il apparaît que des échodoppler cervico-crâniens sont demandés assez couramment alors que les étiologies vasculaires restent relativement peu nombreuses, et que le doppler n'est certainement pas le meilleur examen.

Le deuxième versant de la thèse, concernant les réunions d'information spécifique est très intéressant ; sans rentrer dans le détail, près de 50 % des patients ont tiré un bénéfice de ces réunions, et une grande partie a été améliorée en l'absence de toute thérapeutique.

Au cours de la journée des échanges entre plusieurs centres ont montré l'intérêt de ces réunions, qui toutefois demandent une énergie importante aux équipes impliquées, et pour un certain nombre de praticiens dans un cadre de bénévolat pur.

En second lieu, N. TEISSEIRE présente les séries cliniques qui ont fait l'objet de la communication au congrès de la SOFMMOO en septembre 2016 à PARIS : « **ostéopathie médicale et acouphènes-résultats cliniques** ».

Un rappel bref de la physiopathologie débute l'exposé, suivi de quelques éléments cliniques selon l'école française de Robert MAIGNE, et enfin des résultats, et état des lieux 6 mois plus tard.

Rappelons brièvement que lorsque le diagnostic clinique est conduit rigoureusement, l'on peut soulager de façon très importante environ 30 % des patients, et en guérir 40% autres. Ces succès notables chez 70% des patients sont à confirmer par des études sur des échantillons plus vastes de patients (grâce à la participation des consultations d'ORL).

Il apparaît que les médecins ORL sont très demandeurs d'un examen programmé de la sphère cervico-céphalique, rigoureux, mais facile à inclure dans leur consultation initiale. Ainsi des études épidémiologiques de plus vaste amplitude pourront être mises en route, et les patients relevant d'une prise en charge en médecine orthopédique et ostéopathique seront très précisément sélectionnés. Cette démarche est appelée à alléger le parcours du combattant du patient acouphénique handicapé, et à enrichir la panoplie thérapeutique des équipes s'occupant d'acouphénologie. Un document vidéo reprenant l'essentiel de la démarche diagnostique clinique sera réalisé et fourni à l'AFREPA par le Dr N. TEISSEIRE.

Suit un exposé extrêmement complet sur l'état des lieux de l'hyperacousie en 2017 par Damien PONSOT : « **Le point sur l'hyperacousie en 2017 : état de la recherche, hypothèses physiopathologiques** ».

Quatre types d'hyperacousie (HA) peuvent être distinguées : HA d'intensité, de gêne, de douleur, de peur. ET celles-ci peuvent se combiner.

Un rappel anatomique des voies auditives est fait, avec la voie classique, et la voie non classique ; cette dernière voie reçoit des contributions du système somato-sensoriel (en particulier le système trigéminé sensoriel : Moller et Rollins, 2002 ; Musiek et al., 2011). Il est rappelé également l'influence sur le niveau de perception des sons, de stimuli visuels (lumière, couleur) , et des émotions (un affect négatif majore la perception de l'intensité sonore : rôle probable de l'amygdale).

Parmi les mécanismes périphériques de l'HA, l'on relève une perturbation du système efférent médian (qui permet une meilleure discrimination de la parole dans le bruit) : il ne serait plus fonctionnel, ou aurait un effet inverse.

A propos du nerf cochléaire : l'exposition aux bruits traumatiques peut induire rapidement une lente dégénérescence des fibres nerveuses cochléaires. Une hyperacousie se manifesterait chez la souris après une importante exposition aux bruits forts (par déafférentation).

Un modèle propose :

- grande étendue de déafférentation	→	plutôt acouphènes
- déafférentation modérée	→	plutôt hyperacousie

Une prédisposition génétique est mise en évidence chez la souris (gène TRPC3).

Est longuement discuté le rôle de la sérotonine (au niveau central).

De même qu'un dysfonctionnement du système noradrénergique (dans le locus coeruleus notamment).

Un dysfonctionnement du système GABAergique est également possible, et l'interaction avec les salicylates (rôle bien connu en clinique humaine) est discuté. Son rôle au niveau du noyau cochléaire dorsal (NCD : impliqué dans la genèse des acouphènes) : la diminution de l'inhibition par le GABA augmenterait l'activité au sein du NCD et favoriserait l'hyperacousie.

D. PONSOT nous parle également d'expériences en cours (Marseille) s'intéressant particulièrement au comportement du muscle tenseur du tympan.

## **DISCUSSION.**

Ceci nous interpelle particulièrement, car le muscle tenseur du tympan ne peut pas ne pas être impliqué dans la voie réflexe cervico-trigéminal. Celle-ci est bien caractérisée à travers notre action très positive sur les céphalées cervicales et certaines algies faciales.

Concernant les acouphènes, un parallèle peut être évoqué entre le comportement de ce muscle et le comportement de muscles périphériques facilement abordables (moyen fessier, ilio-pecto, adducteurs, levator scapulae, rotateurs de l'épaule etc...)

Nous observons chaque jour, que dans un DIM (dysfonctionnement intervertébral mineur), l'irritation des nerfs du métamère correspondant, induisent des contractures réflexes des muscles placés sous leur dépendance. Une fois le DIM résolu, ces contractures disparaissent, et le malade est soulagé. Moins signalé, mais constant est le comportement suivant de ces muscles : après un certain temps de contractures pathologiques, ils sont fatigables et déficitaires. Ce phénomène est réversible de façon spectaculaire, dans les minutes suivant la résolution du DIM ; il ne s'agit donc pas d'une parésie, ni d'une anoxie chronique, car dans ce cas le temps de récupération devrait être beaucoup plus long. Nous parlons volontiers de « sidération » réflexe.

Si un tel phénomène existe au niveau du muscle tenseur du tympan (comme il existe au niveau des muscles masticateurs, et des ptérygoïdiens), les signaux envoyés par le tympan au sein de l'oreille interne puis vers les voies supérieures sont sensiblement perturbés, et susceptibles de générer des acouphènes.

Ceci expliquerait l'effet spectaculaire des manipulations cervicales dans la résolution de certains acouphènes somato-sensoriels.

Enfin nous avons assisté en fin de journée à une communication remarquable de précision de détails et de clarté du Dr Christine HOLER (Nantes): « **Acouphènes pulsatiles (ACPP)** ». 30 à 50 % des ACPP, synchrones du pouls artériel, restent sans diagnostic à l'issue du bilan spécialisé initial.

Les ACPP sont invalidants dans la mesure où ils empêchent tout effort physique conséquent. Parmi les causes méconnues et non rares, on doit retenir les thromboses des sinus crâniens, et notamment le sinus latéral et le sinus sigmoïde.

Cliniquement, il s'agit d'ACPP à auscultation normale.

Le diagnostic repose sur l'angioIRM TOF 3D (TOF = temps de vol), complétée d'une ARM (angiographie par RM) veineuse tardive.

Les sténoses du sinus latéral sont les plus fréquentes au dire des neuroradiologues, et de deux types : intrinsèques (granulations sous arachnoïdiennes) ou extrinsèques.

Ces sténoses deviennent symptomatiques en cas de sténose bilatérale, ou unilatérale mais avec sinus contro-latéral hypoplasique.

Le souffle est situé du côté du sinus dominant.

L'intérêt de ces sténoses est qu'elles peuvent expliquer d'assez nombreuses HTIC (hypertension intra crânienne) dites idiopathiques, touchant spécifiquement la femme de la trentaine, de forte corpulence ; ces patientes signalent l'atténuation de l'ACPP en décubitus, l'existence fréquente d'un flou visuel (œdème papillaire au FO), et elles présentent classiquement une parésie oculomotrice du VI.

Les fistules artério-veineuses sont la seconde grande cause d'ACPP. Repérées par l'auscultation rétro-auriculaire, elles sont affirmées par l'angiographie.

A noter le cas particulier des fistules carotido-caverneuses.

Pour terminer le Dr HOLER nous parle de tumeurs plus agressives, comme les paragangliomes jugulaires et tympaniques ; +/- sécrétants (tumeurs à cellules chromaffines). Pour les curieux signalons la thèse d'Eric BOULAT (Grenoble-8/09/1995).

Au final une journée fort intéressante et qui en appellera d'autres, car de nouvelles approches physiopathologiques se font jour, et devraient changer sensiblement la prise en charge des acouphènes et hyperacousies dans les années à venir proches.

Avant de se quitter, Mme le Dr ESTEVE-FRAYSSÉ nous rappelle le prochain congrès de l'AFREPA à LYON les 15 et 16 septembre 2017.