

ETUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES ACOUPHÈNES SOMATO-SENSORIELS.

Dr Norbert TEISSEIRE, rhumatologie, médecine manuelle, ANGERS (F)

Il est généralement admis que 5% des acouphènes (ACP) sont objectifs (le bruit perçu par le patient est authentique, sous forme d'un claquement ou d'un souffle notamment, mis en évidence par l'examen clinique) ; on individualise par exemple :

- un ACP vasculaire (souffle au niveau de la mastoïde) en rapport avec des fistules
- un claquement dans l'oreille, visualisable et enregistrable, correspondant à des myoclonies du muscle du marteau

95% des ACP seraient donc subjectifs :

- non visualisables, non enregistrables
- certains persistant, même après destruction totale de l'oreille interne.

Où situer dès lors, les acouphènes somato-sensoriels (ACP SS), en apparence non objectifs, c'est à dire se manifestant par un bourdonnement ou un sifflement, non détectables cliniquement par l'examineur, sauf s'il s'attache à détecter des signes objectifs de dysfonctionnement du système locomoteur.

Les ACP SS sont en effet associés à des manifestations de l'appareil locomoteur sur la sphère cervico-céphalique; et principalement des manifestations algiques céphalo-cervicales.

L'on sait en tout cas que des relais nerveux somato-sensoriels existent au long des voies auditives, jusqu' à des centres corticaux profonds.

DÉFINITION DES ACOUPHÈNES SOMATO-SENSORIELS

Sur le plan physiopathologique, il est généralement admis qu'à la suite d'un traumatisme cervico-céphalique, ou de manipulations cervicales ou dentaires, peuvent se déclencher des interactions entre système auditif et système somato-sensoriel.

Leur mode d'action reste imprécis, et l'on tend à privilégier jusqu'à présent le modèle d'un trouble de la modulation entre noyau somato-sensoriel médullaire (MSN) et noyau cochléaire dorsal (DCN) (1, 2, 3, 13)

*Les nerfs crâniens qui proviennent du visage (V), de l'oreille externe et moyenne (VII, IX et X), ainsi que les nerfs spinaux provenant du cou (C2 avant tout), **convergent au noyau somato-sensoriel médullaire** (MSN ou medullary somatosensory nuclei) ; des fibres lient le MSN au DCN, modulant l'activité entre ces deux noyaux; une désinhibition du DCN pourrait causer l'acouphène (13, 14), bien que des études plus récentes n'aillent pas précisément dans ce sens (15).*

Une association existerait entre acouphènes et dysfonctionnement temporo-mandibulaire, ou syndrome myofascial.

Dans un travail publié en 2014 (4), Buegers et al ont étudié une série de 951 patients, dont 25 présentaient simultanément un dysfonctionnement des muscles masticateurs (DMM) et un acouphène. Tous les patients ont reçu un traitement fonctionnel dentaire (physiothérapie, gouttières), puis ont été réexaminés à 3 puis 5 mois. Après étude

statistique, la prévalence de l'acouphène est 8 fois plus élevée chez les patients avec DMM (30/82 soit 36,6%, contre 38/869 soit 4,4% chez les patient sans DMM). Le traitement a amélioré 11 des 25 patients (44%). La corrélation est statistiquement significative entre présence d'un acouphène et DMM. Mais les interactions temporo-mandibulaires et rachis cervical ne sont pas abordées de façon claire.

Des travaux très récents menés à Grenoble (Agnès JOB) et présentés lors de l'AFREPA (Association Française des Equipes Pluridisciplinaires en Acouphénologie) à NANTES les 11 et 12 septembre 2015, sont particulièrement intéressants en terme de proprioception et illusion auditive. Les études ont été menées auprès de militaires soumis à des agressions auditives par armes à feu. L'imagerie en IRM fonctionnelle a été d'un apport déterminant. Des petits mouvements provoqués dans la chaîne tympano-ossiculaire, ont provoqué une hyperactivité d'une petite zone du cerveau appelée OP3, et située à la frontière des aires 40 et 43 de Brodman. OP3 contient la représentation de toutes les parties du corps par rapport au système fusi-moteur. La stimulation de OP3 provoque des sensations sensorielles et auditives (Coq et coll 2004). Il y aurait une analogie avec les illusions motrices lors de l'application de vibrations sur les fuseaux neuro-moteurs des membres. L'hypothèse proposée est de considérer l'acouphène comme le résultat d'une illusion de mouvement de la chaîne tympano-ossiculaire (5,6)

Nous émettons quant à nous, également l'hypothèse d'une perturbation des mouvements de la chaîne tympano-ossiculaire par dystonie du muscle tensor tympani.

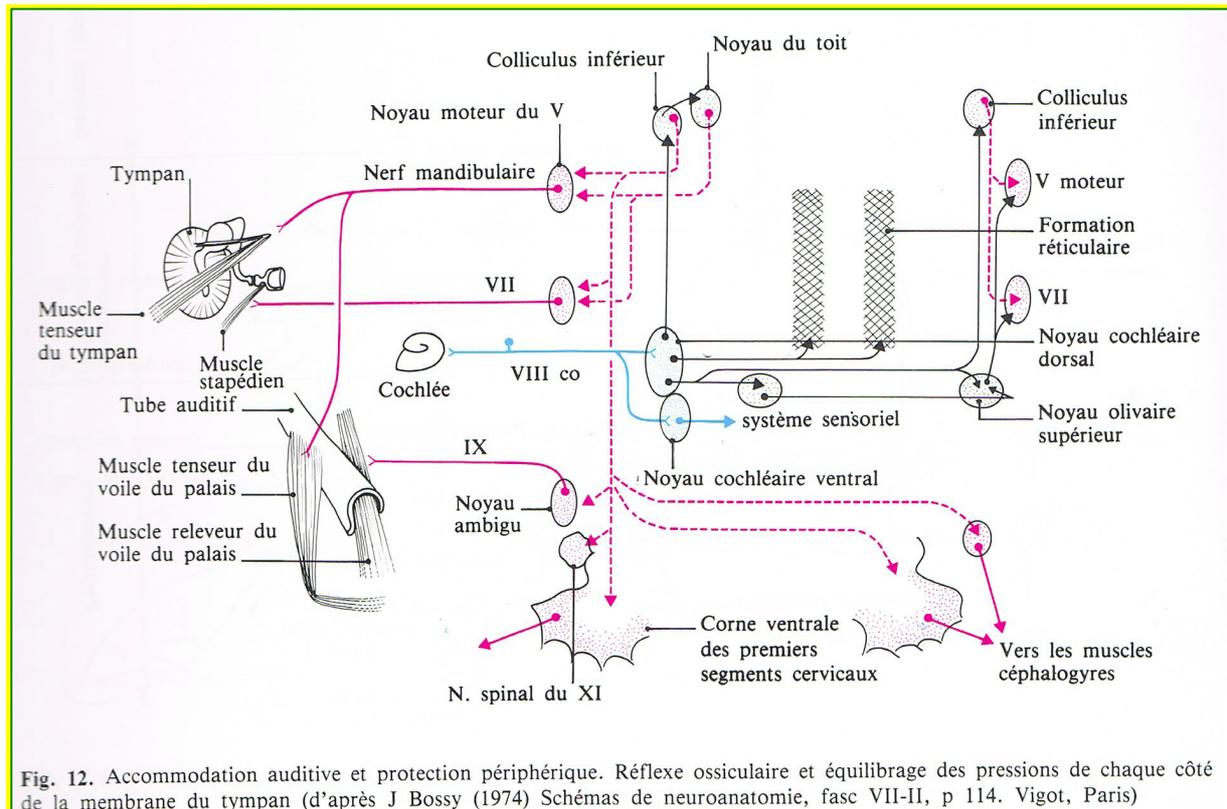
A noter que OP3 est très voisine de la zone OP2 dont l'irritation provoque l'illusion d'un vertige (illusion vestibulaire)

En médecine manuelle orthopédique, nous agissons (en particulier par les manipulations vertébrales) sur des arcs réflexes. Le brusque (mais de très faible amplitude) mouvement appliqué sur les capsules articulaires en particulier et les tendons périvertébraux provoque l'envoi d'une bouffée de stimuli vers les centres médullaires régulateurs de la tension des muscles périphériques (dont la conséquence est une augmentation des influx inhibiteurs descendants).

Ce qui se passe sur un muscle moyen fessier ou tenseur du fascia lata après une manipulation en L4-L5 (arc réflexe L5), doit se passer sur un muscle tensor tympani (MTT) ou tensor veli palatini (TVP) après manipulation en C2-C3 notamment (arc réflexe C2-Trijumeau).

Nous reviendrons sur ces hypothèses lors de la discussion sur les processus physiopathologiques.

LES VOIES NERVEUSES GÉNÉRALES CONNUES



Il est clair, à la vue de ce schéma, que notre domaine d'influence peut intéresser la zone comprise entre le tympan et les noyaux moteurs des V et VII, et tout particulièrement le V, à travers les interférences cervicales.
En soulignant dès maintenant le rôle **important du nerf mandibulaire**.

SUBSTRATUM ANATOMIQUE PÉRIPHÉRIQUE DES ACP SS

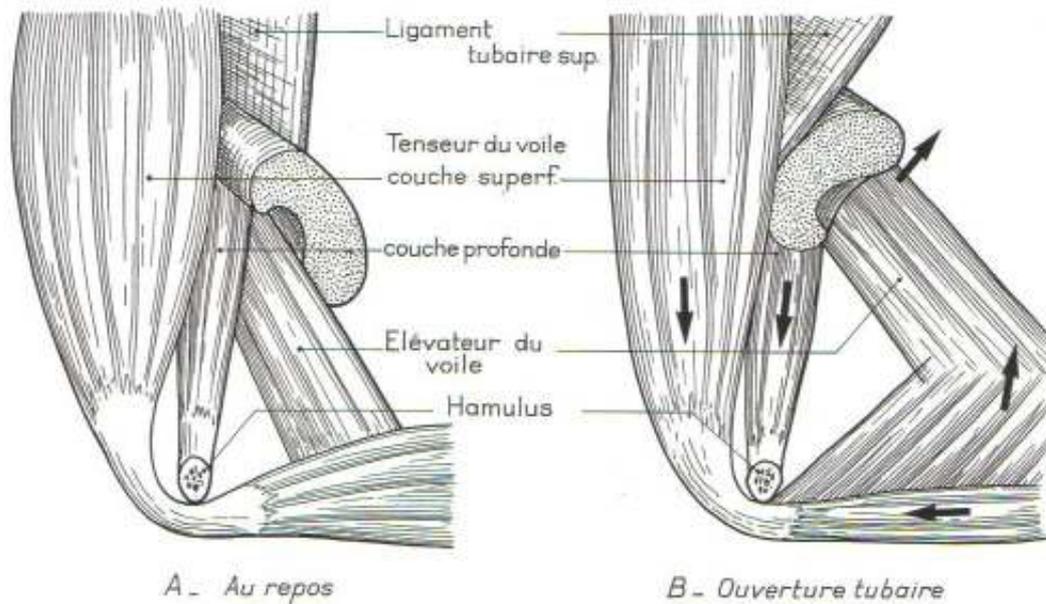
LES MUSCLES

Les rapports de la trompe fibro-cartilagineuse de l'oreille interne avec les **muscles péristaphylins** sont essentiels à connaître:

- le M. péristaphylin externe (tensor velo palati) dont la couche profonde joue un rôle important dans l'ouverture de la trompe d'Eustache ; il est innervé par le nerf mandibulaire (V)

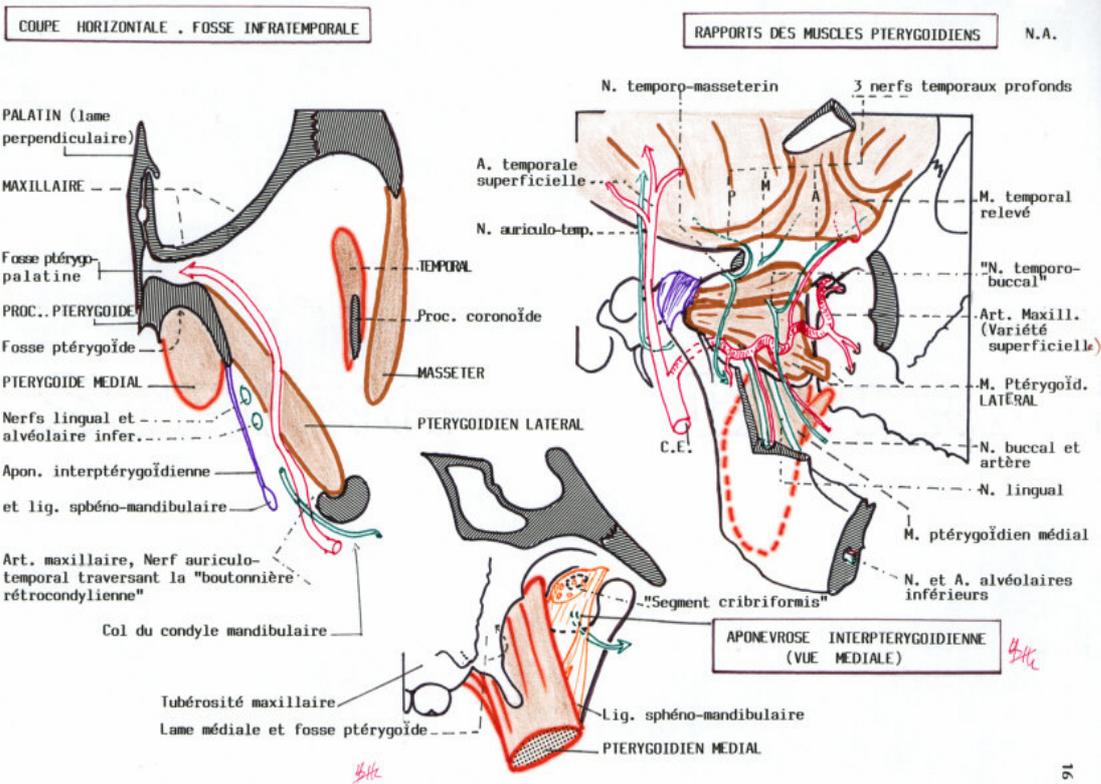
- le M. péristaphylin interne : (levator veli palati), innervé par le nerf palatin (issu du ganglion ptérygo-palatin)

La figure suivante visualise l'action de ces muscles sur la trompe d'Eustache.



Le rôle des muscles **ptérygoïdiens** paraît également important :

- le muscle ptérygoïdien latéral (MPL), et ses deux faisceaux : supérieur sphénoïdal qui se termine au bord antérieur du ménisque de l'articulation temporo-mandibulaire et le tiers supérieur de la fossette antérieure du col du condyle ; inférieur ou ptérygoïdien qui fusionne dans sa partie postérieure avec le faisceau supérieur et s'amarre aux 2/3 inférieurs de la fossette antérieure du col du condyle
Le MPL est propulseur de la mandibule en cas de contraction bilatérale, et diducteur en cas de contraction unilatérale.
- le muscle ptérygoïdien médial (MPM) : épais, dirigé en bas-arrière-dehors, vers le gonion. Il s'insère sur la face médiale de l'angle mandibulaire. Il est élévateur de la mandibule, et très accessoirement diducteur.



Disposition des ptérygoïdiens et masticateurs



Les deux chefs du muscle ptérygoïdien latéral (vue latérale après réclinaison du temporal)

LES NERFS

Le nerf mandibulaire occupe une place prépondérante.

Il est issu de la 3^e branche du trijumeau (la plus grosse).

Issu du ganglion de Gasser, il rejoint après sa sortie du foramen ovale, le ganglion otique, et donne 8 branches collatérales, dont les deux terminales nous importent plus spécialement :

- la branche antérieure qui donne deux branches motrices le nerf temporal profond antérieur et le nerf masséterin.
- Le tronc postérieur qui donne 4 branches :
 - o Le tronc commun des nerfs des muscles : ptérygoïdien médial, tenseur du voile du palais, tenseur du tympan.
 - o Le nerf auriculo-temporal : vers la parotide, l'articulation temporo-mandibulaire, le pavillon de l'oreille, et la membrane tympanique.
 - o le nerf lingual : sensibilité de la langue, gustation, sécrétion salivaire (glandes sublinguale et submandibulaire) et
 - o le nerf alvéolaire inférieur qui donne le nerf mylo-hyoïdien (M. mylo-hyoïdien et ventre antérieur du digastrique) avant de pénétrer dans le canal mandibulaire (dentition inférieure, sensibilité du menton et de la lèvre inférieure) ne concernent que peu semble-t-il notre sujet

Les deux figures suivantes résument bien ces propos.

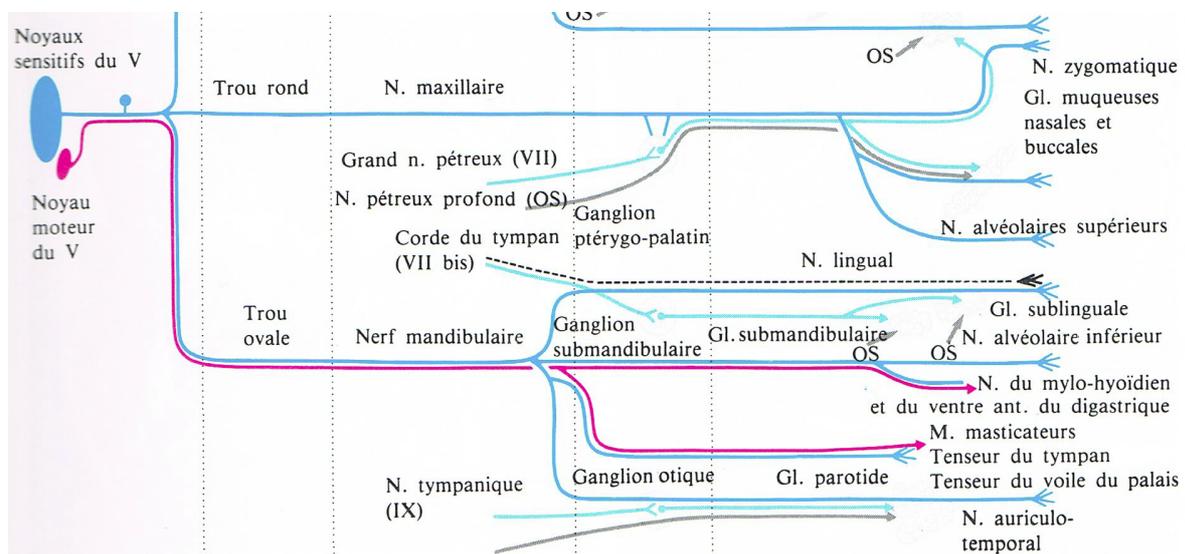
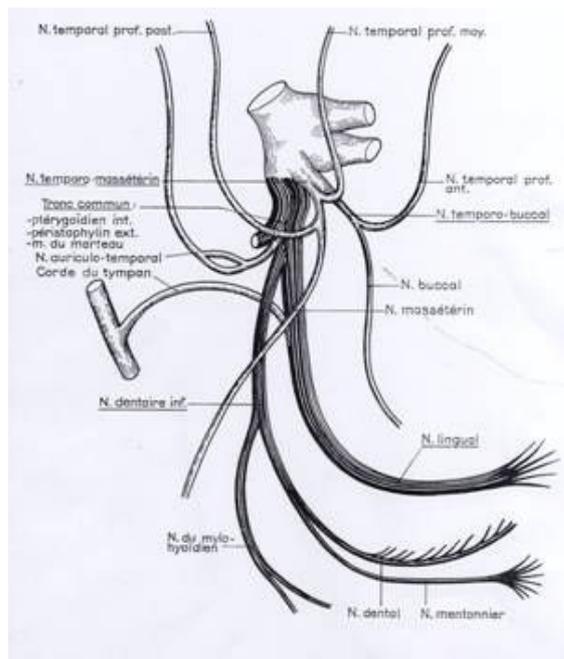
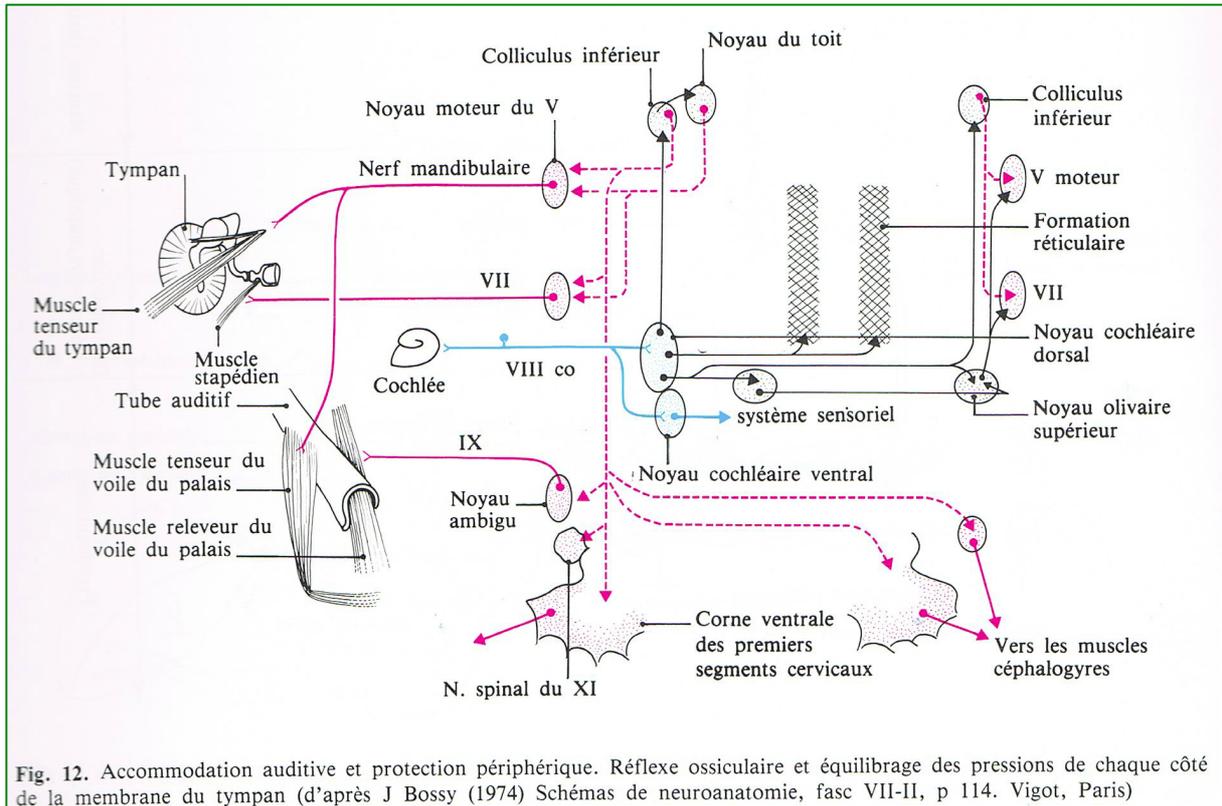
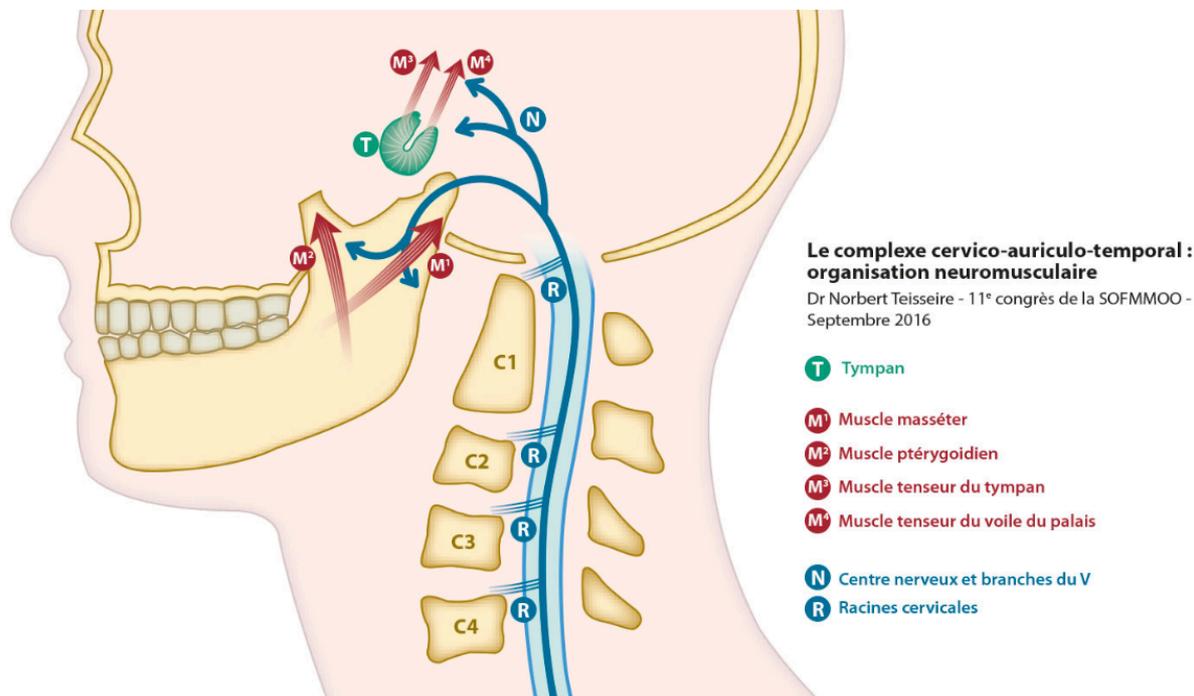


Fig. 4. Systématisation du nerf trijumeau (en partie d'après J Bossy (1973) Schémas de travaux pratiques de Neuroanatomie, fasc IX. Vigot, Paris, p 55). OS : fibres orthosympathiques



Branches de division du nerf mandibulaire

D'après PERLEMUTER, WALIGORA et DJINDJIAN
 Cahiers d'Anatomie - Tome 1 - SNC
 Masson, Paris 1980



DONNÉES DE L'OBSERVATION CLINIQUE.

Si certaines pathologies du nerf mandibulaire sont bien répertoriées (inflammatoires, infectieuse, tumorale), le rôle de ce nerf, au cours de pathologies fonctionnelles n'est pas bien connu.

Concernant les dysfonctionnements de l'appareil locomoteur cervico-céphalique, et leur rôle dans la genèse de symptômes sensoriels crânio-céphaliques, les relations entre les noyaux du trijumeau et le rachis cervical sont assez bien connues, permettant de rendre compte d'un nombre important de céphalées, ou d'algies faciales.

Des échanges entre le noyau du V et la moëlle cervicale haute ont également été mis en évidence chez le rat (7)

De nombreux nocicepteurs nucaux (articulaires, musculaires, ligamentaires, anneaux fibreux des disques intervertébraux, périostés, artériels, dure-mériens médullaires), envoient des stimuli par les trois premières racines cervicales. Ces stimuli convergent sur le noyau spinal du trijumeau (V) qui descend dans la moëlle jusqu'en C2 et même C4.

Des relations ont été mises en évidence avec le noyau cochléaire dorsal au moins chez le rat (8)

Des stimulations des racines sensibles cervicales supérieures déclenchent des potentiels évoqués dans les centres trigéminaux (9)

Lorsqu'on stimule des anastomoses entre les branches tentorielles de la branche ophtalmique du V et les branches postérieures de C1, l'on déclenche une **douleur référée sur la région orbito-frontale (10)**

L'école de Médecine Manuelle de Robert MAIGNE (11) a permis de démembrer un certain nombre de céphalées rebelles, de mettre au point des techniques thérapeutiques manuelles très efficaces, et de soulager un nombre très important de patients (Thèse de JL GARCIA 1977 ; nombreuses publications au cours des congrès de la SOFMMOO depuis 30 ans)(12)

Les ACP sont un signe présent chez nombre de ces patients, qui parallèlement à leurs algies, sont souvent bien améliorés ou débarrassés de leurs ACP par les thérapies manuelles.

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE VALIDATION D'UN ACP SOMATO-SENSORIEL

Un de ces évènements a précédé l'apparition des acouphènes :

- trauma de la tête ou au cou
- trauma ou manipulation de la région dentaire ou de la mâchoire
- manipulation de la colonne vertébrale cervicale
- périodes intenses de bruxisme (grincement des dents) pendant le jour ou la nuit
- posture inadéquate pendant les périodes de repos, de travail ou de sommeil

Le type de la douleur :

- douleur récurrente dans la tête, cou ou région des épaules (Sanchez et Rocha 2011b)
- augmentation de la douleur et des acouphènes en même temps

La qualité de l'audition :

- l'audition est souvent symétrique (Levine et al 2007)
- l'audition est souvent dans les limites de la normale (Levine 2004)
- l'apparition des acouphènes n'est pas associée avec des nouvelles plaintes concernant l'audition, des nouveaux symptômes vestibulaires ou des anomalies suite à un examen neurologique

La latéralisation de l'acouphène :

- les acouphènes sont toujours perçus comme étant ipsilatéraux à l'évènement somatique,
- les acouphènes sont fortement latéralisés à une oreille.

Le type d'acouphène (Levine):

- intermittent
- l'intensité fluctue grandement
- la localisation varie
- le cycle quotidien (diurnal pattern)
- **souvent décrit comme un sifflement constant de tonalité aigue (Levine 2004)**

La modulation somatosensorielle :

- Modifications de l'intensité, la fréquence ou la localisation lorsque des stimuli sont

appliqués à différentes parties du corps (Sanchez et Rocha 2011). Notamment par des mouvements ou pressions sur la face, la tête ou le cou.

- Les contraintes imposées au système temporo-mandibulaire (soit en rétropulsion, soit en antépulsion) au cours de l'examen clinique ont très régulièrement une influence facilitatrice ou inhibitrice sur l'intensité des ACP SS.

Il est désormais établi que leur étiologie est multifactorielle, associant des dysfonctionnements neuro-musculaires (rôle du rachis), articulaires mandibulaires (autant occlusaux que comportementaux).

EXPLORATION CLINIQUE DES ACP SS en médecine manuelle.

L'examen physique s'attache, d'une part à tester des postures, et rechercher des manœuvres modifiant les acouphènes décrits par le patient, et d'autre part, des signes cliniques cohérents susceptibles d'interférer avec les voies nerveuses que nous avons évoquées plus haut.

Déroulement de l'examen.

L'examen débute par une étude soigneuse de l'espace sous mastoïdien, l'ensemble crânio-facial, et un examen neurologique global. Si ce dernier se révèle sensiblement normal, l'on peut se concentrer sur l'examen locomoteur.

A/ L'on recherche d'abord l'existence de **points douloureux musculaires** au niveau des muscles masticateurs (*temporal, masséter, ptérygoïdiens*) et stabilisateurs du rachis cervical supérieur (sterno-cléido mastoïdien, obliques de la tête, scalènes, trapèzes, élévateur de la scapula).

B/ Puis la présence d'un **syndrome cellulo-tendino-périosto-myalgique (ctpm) de Robert MAIGNE** (cellulalgie du sourcil, cellulalgie temporale, de l'angle de la mâchoire notamment), qui signe la souffrance ou le dysfonctionnement d'un segment cervical supérieur (C1-C2-C3).

C/ L'on procède ensuite à un **testing cervical** : global (schéma en étoile), et segmentaire (palpation des insertions musculaires sur les apophyses transverses, et massifs articulaires postérieurs). Ceci afin de mettre en évidence un schéma précis de dysfonctionnement (douleur segmentaire et perturbation de la mobilité cervicale caractéristique, au schéma en étoile).

D/ L'on explore également **la temporo-mandibulaire** : notion de bruxisme (sommeil+), de soins dentaires ayant précédé l'apparition des ACP, traumatisme mandibulaire, recherche d'une désaxation à l'ouverture de la bouche, existence de ressauts, étude de la diduction et ses effets sur l'intensité des acouphènes.

Cette recherche se fait également en combinant les postures céphaliques (ex : les acouphènes diminuent en extension + rotation gauche de la tête et pour un certain degré d'ouverture de la bouche).

On se rappelle en effet que l'extension du cou facilite l'ouverture buccale, tandis que la flexion facilite l'occlusion.

E/Cet examen loco-régional s'inscrira toujours dans le cadre d'un examen postural global : par exemple un déséquilibre lombo-pelvien ancien est susceptible de conduire à des postures d'accommodation musculaires et articulaires sus jacentes (jonctions fonctionnelles rachidiennes) et notamment dans la ceinture scapulaire et la base du crâne. Certaines intervention thoraciques hautes (mammaires), sont suivies d'apparition de céphalées ou scapulalgies hautes, parfois associées à des acouphènes.

A l'issue de cet examen, et si les données paracliniques (radiographiques en particulier, voire biologiques) l'y autorisent, une thérapie manuelle sera proposée au patient.

PHYSIOPATHOLOGIE

Nous pensons que la physiopathologie des ACP SS trouve son explication, ou l'une de ses explications premières, à travers la notion du syndrome cellulo-téno-périostomyalgique décrit il y a plus de 50 ans par Robert MAIGNE.

Celui-ci a développé très largement cette notion dans sa description remarquable de la lombalgie d'origine thoraco-lombaire, puis d'autres pathologies fréquentes et encore insuffisamment connues comme les céphalées cervicogéniques, ou diverses manifestations douloureuses pseudo-viscérales.

Avant de préciser notre conception physiopathologique des ACP SS, il convient de rappeler quelques notions simples.

Lorsque une branche nerveuse rachidienne est irritée, de façon non irréversible, par tiraillement de sa gaine, ou compression, n'altérant pas l'intégrité des structures de conduction, la traduction est une contracture réflexe dans le territoire moteur correspondant (lorsque c'est une branche antérieure qui est irritée), ou une cellulalgie (épaississement du pli cutané avec adhérence aux plans profonds et hypersensibilité lors de la manœuvre du palper-rouler) lorsque c'est une branche postérieure qui est irritée. L'association des deux pouvant évidemment se rencontrer, ce qui n'est pas rare.

Ainsi s'expliquent certaines fausses tendinites (au membre supérieur comme au membre inférieur), certaines pseudoradiculalgies, des enthésopathies (épicondylalgies latérales ou médiales, fausses trochantérites, etc...).

Que se passerait-il donc dans le cas des ACP SS ?

A partir des données anatomiques connues et des inter-relations entre les voies nerveuses auditives, les racines nerveuses cervicales supérieures, des centres profonds proprioceptifs et de l'illusion sensorielle (zones operculaires 2 et 3), il est permis de proposer un processus physiopathologique qui s'intègre dans un trouble postural global, concentrant les contraintes sur un ou deux segments rachidiens plus précis, et notamment dans la sphère cervicale haute.

Ainsi, à l'occasion d'un traumatisme cervico-céphalique, ou d'une manipulation maxillaire anormale (extraction dentaire difficile), ou d'une manipulation inadéquate du rachis cervical supérieur (lors d'une anesthésie générale, ou à l'occasion d'une manipulation vertébrale directe par un sujet inexpérimenté), s'installe une contracture intense et durable de chaînes musculaires conduisant à un surmenage intervertébral plus ou moins localisé et des phénomènes de compensation plus ou moins étendus : c'est le trouble postural qui s'installe et qu'il faudra diagnostiquer très rapidement et traiter avec la plus grande précision.

Il est facile d'imaginer que des contractures de muscles aussi puissants que les trapèzes, angulaires de l'omoplate (levator scapulae), sternocléidomastoïdiens, scalènes pour les plus connus induisent des contraintes intervertébrales particulièrement focalisées sur les segments C2-C3-C4. Il s'ensuit une irritation des racines correspondantes et des contractures dans les territoires sous contrôle de ses racines.

Ainsi s'expliquent les contractures des muscles à distribution maxillaire et innervation C2 ou C3 (le nerf mandibulaire innerve les ptérygoïdiens et le levator veli palati, et le noyau du V et en relation avec les racines C2 et C3).

Même chose pour le tensor tympani.

Nous savons aussi que le muscle tensor tympani (modulateur de l'intensité des vibrations sonores transmises à l'oreille interne) contient des fuseaux neuromusculaires (Kierner and al, 1999).

D'autres études ont montré que le MTT et le TVP échangeaient des fibres tendineuses au point d'insertion sur le cartilage de la trompe d'Eustache, suggérant que ces deux muscles font partie d'une même unité fonctionnelle (Kierner, Mayer and Kirschhofer, 2002). Cette unité contrôle la pression dans l'oreille moyenne afin de la maintenir égale à la pression atmosphérique (le tensor veli palatini jouant un rôle bien connu dans l'ouverture de la trompe d'Eustache).

- Si la trompe d'Eustache reste fermée (inhalation allergène, refroidissement, infection de l'oreille moyenne) l'oxygène piégée dans la cavité de l'oreille moyenne est absorbée par la muqueuse ce qui crée un vide ; celui-ci sera comblé par une accumulation de mucus, et si cela dure trop longtemps, la pression augmente jusqu'à perforer la membrane tympanique. Dans l'intervalle plusieurs types d'ACP pourront se manifester, et dans certains cas provoquer un spasme du MTT, pouvant être mis en évidence par tympanométrie, ou d'autres mesures.
- Si la trompe d'Eustache reste ouverte, l'on aura des impressions de flux océanique (comme avec un coquillage marin),

Donc : un dysfonctionnement cervical supérieur induit une irritation des branches C2 et C3 ; ceci induit un syndrome cellulo-téno-périosto-myalgique, qui s'étend jusqu'aux muscles profonds de l'oreille moyenne ; les interconnexions entre racines cervicales et noyaux du V et vers le haut jusqu'aux zones OP2 et OP3 induisent une illusion auditive, l'acouphène.

Si le dysfonctionnement n'a pas trop duré (moins de 2 ans dirons-nous au stade actuel de notre expérience) une action ciblée visant à la normalisation du dysfonctionnement cervical supérieur va interrompre le flux nociceptif à travers la chaîne nerveuse et aboutir à la disparition de l'ACP.

C'est pourquoi en clinique l'on observe d'abord l'amélioration du syndrome cervical, puis assez rapidement de l'amplitude d'ouverture de la bouche, la disparition des troubles d'équilibre lorsqu'ils sont présents, et enfin l'illusion auditive qui n'a plus de raison d'être en absence du stimuli nociceptif périphérique.

Notons qu'en cas de contre-indication aux thérapies manuelles vertébrales cervicales, les infiltrations des massifs articulaires postérieurs en souffrance sont suivies la plupart du temps de la disparition du syndrome ctpm, en particulier dans certaines céphalées rebelles d'origine cervicale. Peut-être pourra-t-on dans certains ACP SS particulièrement rebelles envisager ce type d'intervention ; pour notre part la question ne s'est pas posée, mais rappelons le sur une série qui reste un peu limitée.

THÉRAPEUTIQUES MANUELLES PROPOSÉES PAR LE MÉDECIN SPÉCIALISÉ.

Les thérapeutiques manuelles proposées, viseront plusieurs actions :

- **Une action cervicale, car le rachis cervical supérieur est une zone réflexogène majeure:** massages en pressions tenues sur les insertions transversaires douloureuses, travail myotensif (notamment sur les masticateurs et sous occipitaux + scalènes et SCM), mobilisations segmentaires cervicales (après tests de postures pour évaluer les flux dans le système vertébro-basilaire), manipulations cervicales.
- Il peut arriver que les manipulations soient contre indiquées, et qu'une action locale s'impose: les infiltrations articulaires postérieures trouveront ici toute leur place, et c'est un geste relativement courant au cabinet médical, entre les mains de médecins spécialistes bien entraînés.
- **Une action temporo-mandibulaire :** mobilisations (antéro-postérieures, latérales) destinées à relaxer l'ensemble de la musculature riche et puissante de la région condylo-temporale, et son rôle réflexe important.
- **L'Autoréducation :** une auto rééducation sera en général indispensable pour maintenir l'effet bénéfique obtenu lors de chaque séance de techniques manuelles.

La durée de prise en charge et le nombre de consultations nécessaires pour enregistrer un effet bénéfique est évidemment variable selon l'ancienneté des symptômes.

Si ceux-ci sont assez récents : moins d'un an, l'on doit être fixé après trois séances voire moins, espacées sur quelques semaines (6 à 12)

En cas d'ACP chroniques, les résultats sont plus aléatoires, mais des surprises (bonnes) existent après intervention du médecin MMOO, même s'il est nécessaire de s'allier au savoir faire de l'ORL, et s'inscrire autant que faire se peut dans le cadre de l'EBM (ou médecine par les preuves).

A l'occasion du prochain congrès de la SOFMMOO en septembre 2016 à PARIS dont le thème sera PATHOLOGIES NEURO SENSORIELLES et RACHIS, nous présenterons une série clinique portant spécifiquement sur la prise en charge des ACP en médecine manuelle

Une collaboration étroite est souhaitable entre ORL et MMOO, afin de répertorier au mieux les ACP SS, et valider des schémas diagnostiques et thérapeutiques rigoureux.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Levine RA (1999)** Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. American Journal of Otolaryngology 20(6) : 351-362

2. **Moller AR** (2003) Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngologic Clinics of North America* 36(2) :249-266
3. **Moller AR, Langguth B, DeRidder D, Kleinjung T.** *Textbook of Tinnitus-* Springer 2011
4. **Buergers R, Kleinjung T, Vielsmeier V-** *J Prosthet Dent, 2014 Mar ;111(3) :222-7*
5. **Job A, Jacob R, Pons Y, Raynal M, Kossowski M, et al. 2014.** *Specific activation of operculum 3 (OP3) brain region during provoked tinnitus-related phantom auditory perceptions in humans. Brain Struct Funct, 10.1007/s00429-00014-00944-00420*
6. **Job A, Paucod J-C, O'Beirne G.A. and Delon-Martin C 2011.** *Cortical representation of tympanic membrane movements due to pressure variation : A fMRI study. Hum brain mapp 32, 744-749*
7. **Pfaller K and J Arvidsson** (1988). Central distribution of trigeminal and upper cervical primary afferents in the rat studied by anterograd transport of horseradish peroxidase conjugated to weath germ agglutinin. *J Comp Neurol* 268 :91-108
8. **Zhan X, T Pongstaporn and DK Ryugo** (2006). Projections of the second cervical dorsal root ganglion to the cochlear nucleus in rats. *J Comp Neurol* 496 :335-48
9. **Kerr FWI, Olafson RA.** Trigeminal and cervical volleys. *Arch Neurol*
10. **Kerr FWI.** A mechanism to account for frontal headache in cases of posterior fossa tumors. *J Neurosurg* 1961;18:605-9).
11. **R. Maigne** – Douleurs d'origine vertébrale et traitements par manipulations-3° Ed.-Expansion Scientifique
12. **J-L. Garcia-**THÈSE NANCY 1977
13. **Sanchez, TG et CB Rocha** (2011a). Tinnitus Caused and Influenced by the Somatosensory System. Dans AR Moller, B Langguth, D DeRidder et T Kleinjung (éditeurs), *Textbook of Tinnitus* : 363-374. New York: Springer.
14. **Moller, AR et S Shore(2011).** Interaction Between Somatosensory and Auditory Systems. Dans AR Moller, B Langguth, D DeRidder et T Kleinjung (éditeurs), *Textbook of Tinnitus* : 69-76. New York: Springer.
15. **Wu et al.,** Fusiform cells, the principal output neurons of the DCN, exhibit increased spontaneous firing rates, synchrony, and burst rates after tinnitus induction *J Neurosci* 2016