

MENACER
Series

L'ESSENTIEL EN

ORL

PREMIÈRE ÉDITION



COURS
+RÉSUMÉS

Table des Matières

Oreille

TD1	Anatomie et sémilogie en otologie	7
1	Pathologie de l'oreille externe	13
2	Otite moyenne aiguë	19
3	Oto-mastoïdites aiguës et complications	24
4	Otite moyenne chronique	28
	Otites moyennes chroniques simples	29
	Otites moyennes chroniques cholestéatomateuses	33
TD2	Explorations fonctionnelles de l'audition	38
5	Surdités	45
6	Vertiges	54

Nerf Facial

TD3	Anatomie du nerf facial	69
TD4	Paralysie faciale périphérique	72

Nez et Sinus

TD5	Anatomie et sémilogie nasosinusienne	79
7	Infections Nasosinusiennes (Rhinites et Sinusites)	83
8	Obstruction nasale	91
TD6	Epistaxis	97

Pharynx

TD7	Anatomie et sémilogie du pharynx	104
9	Rhinopharyngite de l'adulte et de l'enfant	107
TD8	Angine et complications	109
TD9	Amygdalectomie et adénoïdectomie	115
10	Cancer du nasopharynx (cancer du cavum)	117
TD10	Dysphagie haute	122

Cou et Cavité Buccale

TD11	Anatomie du cou et de la cavité buccale	127
11	Adénopathies cervicales	134
12	Tumeurs cervicales	140
13	Cancers des Voies Aérodigestives supérieures	144
	Cancer de l'oropharynx (cancer de l'amygdale)	146
	Cancer de la cavité buccale (cancer de la langue)	148

Larynx

TD12	Anatomie et sémilogie du larynx	152
14	Dyspnées laryngées	157
TD13	Trachéotomie	164
15	Dysphonies	166

Anatomie et Sémiologie de l'Oreille

Anatomie de l'Oreille

Introduction

L'oreille représente l'organe de l'audition et de l'équilibre. Elle peut être divisée en 3 parties (**FIG. 1**) : l'oreille externe, l'oreille moyenne, et l'oreille interne. La presque totalité de l'oreille est incluse dans l'os temporal. Celui-ci est formé de 3 parties :

- **Partie pétreuse** : os de forme pyramidale, inclus dans la base du crâne, dont il forme une partie de l'étage moyen.
- **Partie squameuse (ou écaille temporale)** : lame osseuse aplatie transversalement et de forme semi-circulaire, s'unissant au rocher.
- **Partie tympanique** : anneau incomplet, ouvert en haut et en arrière, participant à la formation du méat acoustique externe.

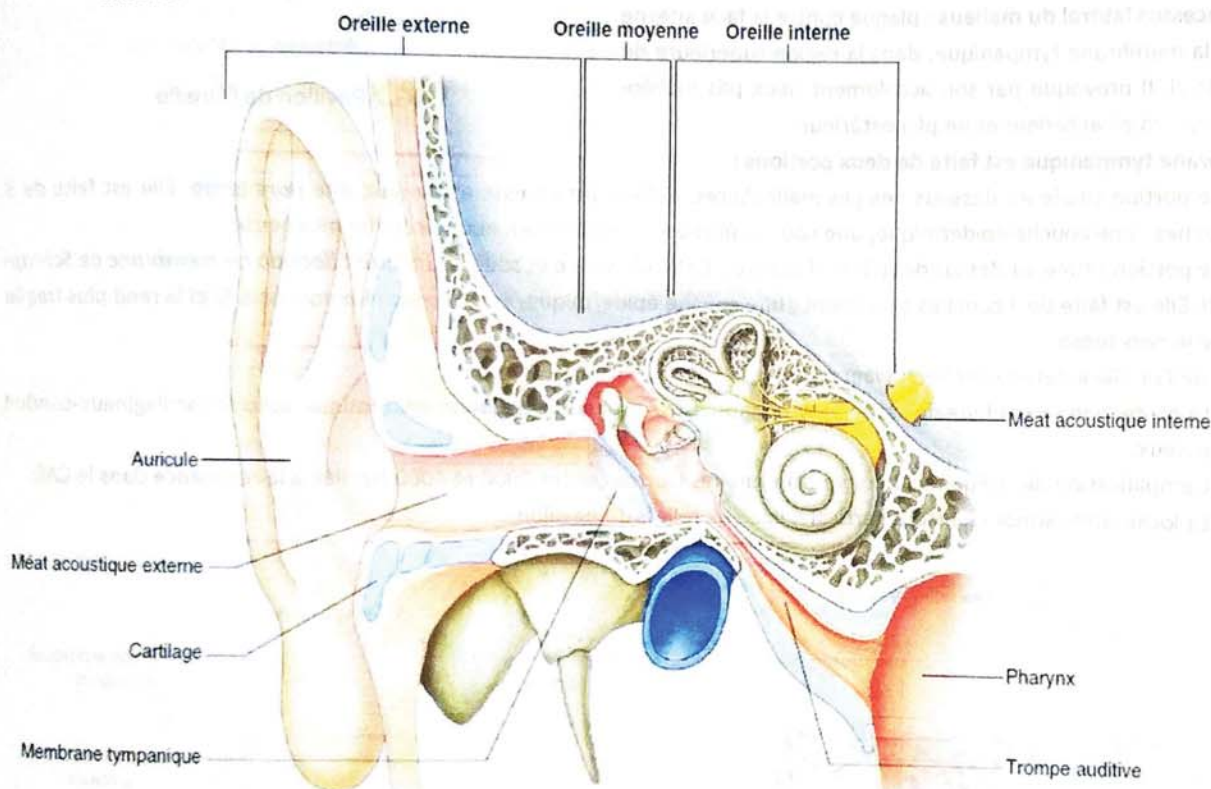


FIG. 1 Anatomie Générale de l'Oreille

Oreille externe

L'oreille externe est formée de 2 parties :

- **Le pavillon de l'oreille (ou l'auricule)** : il s'agit de la partie visible, attachée sur le côté de la tête. C'est une structure cartilagineuse (sauf au niveau du lobule dépourvu de cartilage), recouverte de peau. L'auricule sert à collecter les vibrations de l'environnement. La dénomination des différents reliefs de l'oreille est illustrée dans la **FIG. 2**.
- **Le méat acoustique externe** : il s'agit d'un canal de 25 mm, reliant l'auricule à la membrane tympanique. Sa structure diffère le long du conduit (**FIG. 3**) :
 - o **Dans son tiers latéral (externe)** : il est formé par des prolongements cartilagineux auriculaires. La peau à ce niveau est épaisse (1,5 à 2 mm), et contient des glandes cérumineuses et des glandes sébacées s'ouvrant sur la racine d'un poil.
 - o **Dans ses deux tiers médiaux (internes)** : il s'agit d'un tunnel osseux creusé dans l'os temporal. La peau à ce niveau est fine (0,1 à 0,15 mm). Il n'y a pas de glandes ni de poils.

Le rôle de ce conduit est de conduire les vibrations jusqu'à la membrane tympanique. Il est recouvert d'une peau qui sécrète le cérumen grâce à des glandes spécialisées.

➤ **Membrane tympanique : FIG. 4**

Elle sépare le méat acoustique externe de l'oreille moyenne. Celle-ci est formée d'une couche centrale de tissu conjonctif, recouverte de peau en dehors, et tapissée par une membrane muqueuse à sa face interne. A l'examen otoscopique du tympan, on peut individualiser plusieurs éléments :

- **L'ombilic de la membrane tympanique** : il s'agit d'une zone concave, localisé au centre de la membrane tympanique, produite par l'accolement à sa surface interne du manche du malleus.
- **Le triangle lumineux (de Politzer)** : zone située en bas et en avant de l'ombilic, reflétant la lumière de façon plus intense.
- **Manche du malleus** : visible accolé derrière la membrane tympanique, au-dessus de l'ombilic et se dirigeant vers le haut.
- **Processus latéral du malleus** : plaqué contre la face interne de la membrane tympanique, dans la région supérieure de celle-ci. Il provoque par son accolement deux plis malléolaires : un pli antérieur et un pli postérieur.

La membrane tympanique est faite de deux portions :

- Une portion située au-dessous des plis malléolaires. Celle-ci est épaisse et tendue, dite **pars tensa**. Elle est faite de 3 couches : une couche épidermique, une couche fibreuse (conjonctive), et une couche muqueuse.
- Une portion située au-dessus des plis malléolaires. Celle-ci est fine et souple, dite **pars flaccida** ou *membrane de Schrapnell*. Elle est faite de 2 couches seulement : une couche épidermique, et une couche muqueuse. Ceci la rend plus fragile que le *pars tensa*.

Les rôles de l'oreille externe sont les suivants :

- La protection mécanique du système tymano-ossiculaire par l'angulation anatomique conduit cartilagineux-conduit osseux.
- L'amplification des fréquences conversationnelles (surtout entre 2000 et 4000 Hz) liée à la résonance dans le CAE.
- La localisation sonore (surtout verticale, liée aux reliefs du pavillon).

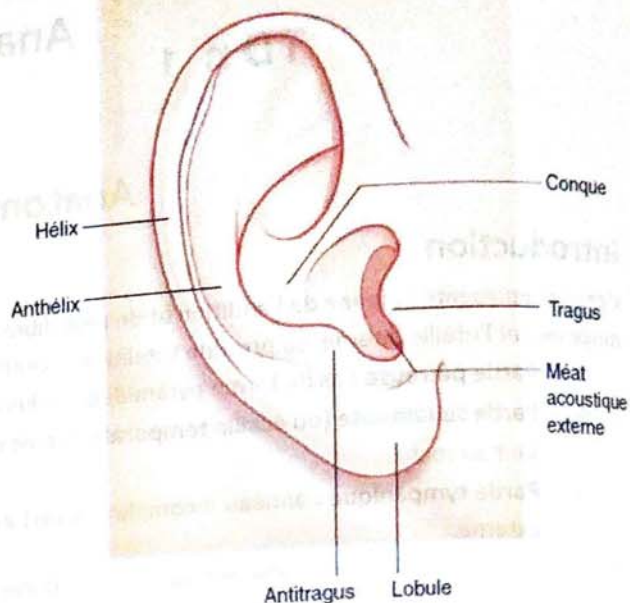


FIG. 2 Pavillon de l'Oreille

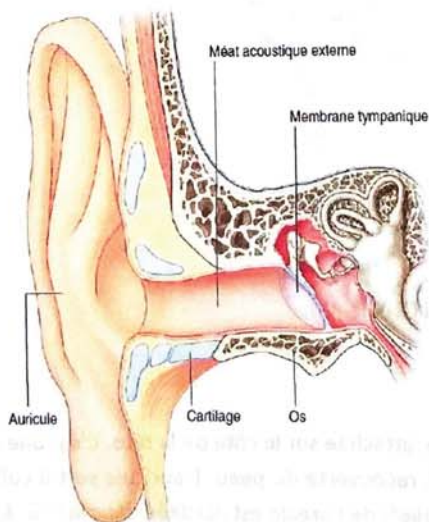


FIG. 3 Conduit Auditif Externe

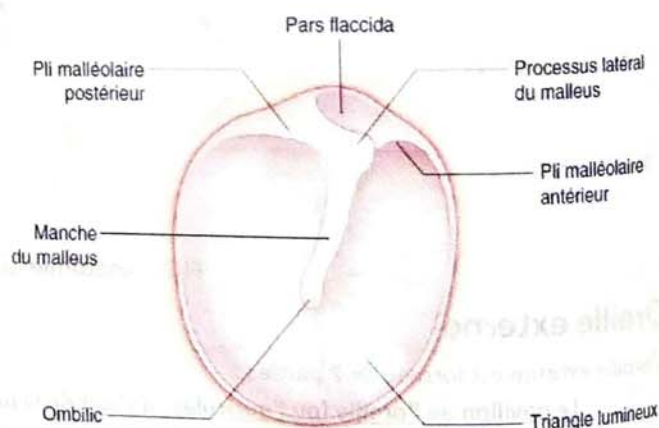


FIG. 4 Membrane Tympanique (oreille droite)

Oreille moyenne

L'oreille moyenne (aussi dite caisse du tympan ou cavité tympanique) est un espace aérique creusé dans l'os temporal, tapissé par une membrane muqueuse, entre la membrane tympanique latéralement et la paroi de l'oreille interne médialement. Sa fonction est la transmission des vibrations de la membrane tympanique à travers la cavité de l'oreille moyenne jusqu'à l'oreille interne. Cela est réalisé par la mobilisation d'une chaîne de 3 petits os : le malleus (marteau), l'incus (l'enclume), et le stapes (l'étrier).

La caisse du tympan possède **6 parois : 5 osseuses, et une membraneuse (FIG. 5) :**

- **Paroi latérale :** c'est la paroi membraneuse, représentée par la membrane tympanique.
- **Paroi médiale :** c'est la paroi labyrinthique. Le canal du muscle tenseur du tympan, et la proéminence du canal facial séparent cette paroi en 2 étages :
 - o **Un étage supérieur :** le récessus épitympanique, présentant la saillie du canal semi-circulaire externe.
 - o **Un étage inférieur :** l'atrium, qui contient le promontoire (saillie osseuse de la cochlée) et le nerf tympanique de Jacobson, ainsi que deux fenêtres :
 - Une fenêtre ovale (fenêtre du vestibule) : point d'attache de la base de l'étrier, ce qui en fait le dernier élément au bout de la chaîne des os qui propagent les vibrations de la membrane tympanique vers l'oreille interne.
 - Une fenêtre ronde (fenêtre de la cochlée).
- **Paroi supérieure :** c'est la paroi tegmentale (*tegmen tympani*), représentant le toit de l'oreille moyenne. Il s'agit d'une mince couche osseuse, qui sépare l'oreille moyenne de la fosse crânienne moyenne. A son niveau se fixent les ligaments suspenseurs du marteau et de l'enclume.
- **Paroi inférieure :** c'est la paroi jugulaire, représentant le plancher de l'oreille moyenne. Elle est constituée par une fine couche d'os qui la sépare de la veine jugulaire.
- **Paroi antérieure :** c'est la paroi carotidienne. Elle peut être divisée en 3 étages :
 - o **Un étage supérieur :** c'est la paroi antérieure du récessus épitympanique.
 - o **Un étage moyen :** il présente à décrire l'ostium tympanique de la trompe auditive (trompe d'Eustache). Celle-ci met en communication l'oreille moyenne et le nasopharynx (cavum) et permet l'équilibration des pressions de chaque côté de la membrane tympanique.
 - o **Un étage inférieur :** formée par une couche fine d'os qui sépare la cavité tympanique de l'artère carotide interne.
- **Paroi postérieure :** c'est la paroi mastoïdienne. Elle peut être divisée en deux :
 - o **Une partie supérieure :** le récessus épitympanique est en continuité avec l'aditus ad antrum (orifice postérieur qui ouvre le passage vers l'antrum mastoïdien).
 - o **Une partie inférieure :** formée par une cloison osseuse entre la cavité tympanique et les cellules aériques mastoïdiennes.

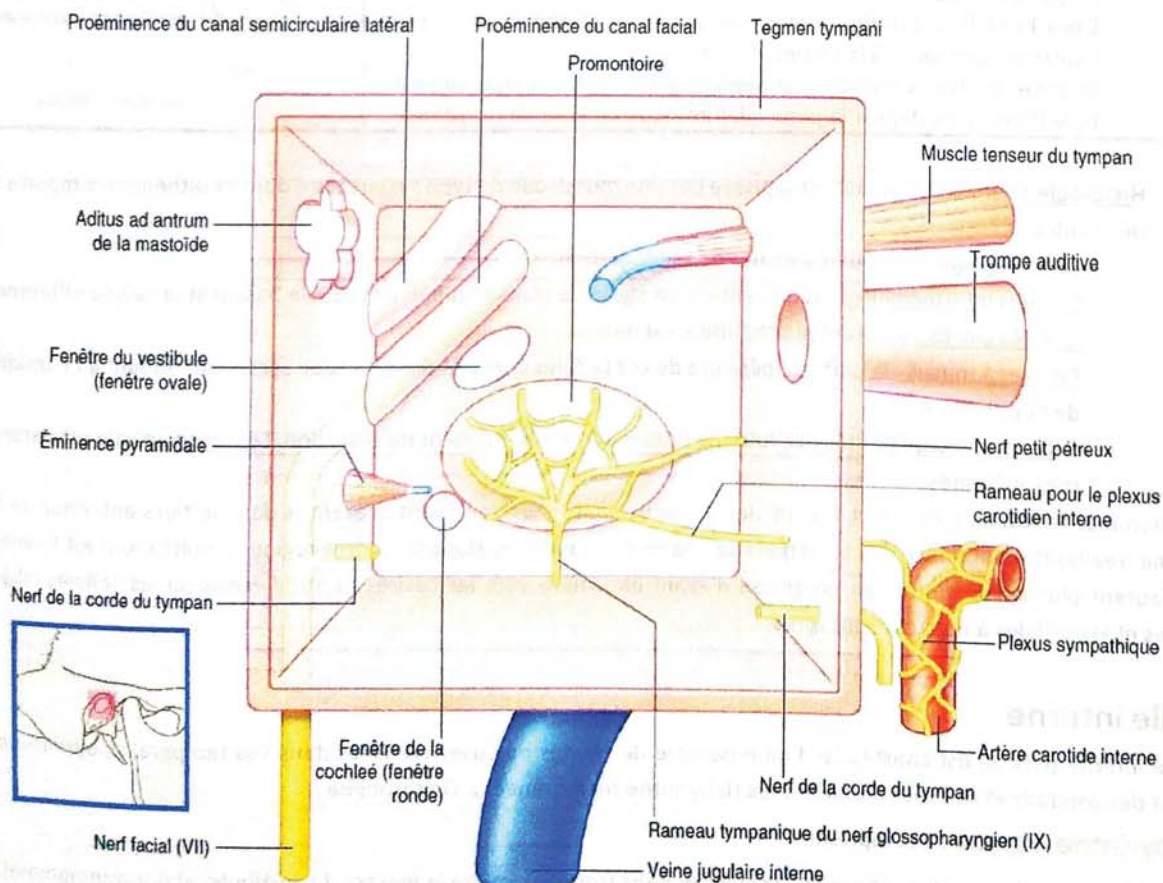
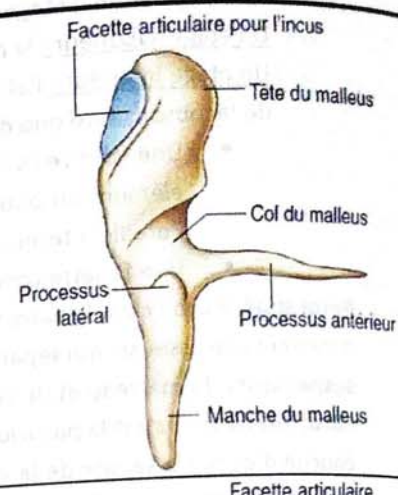
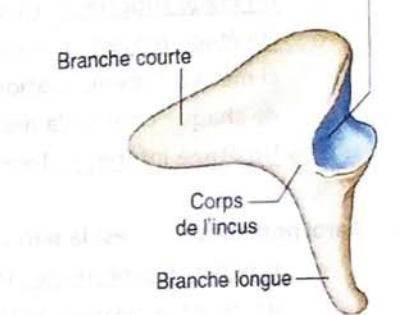
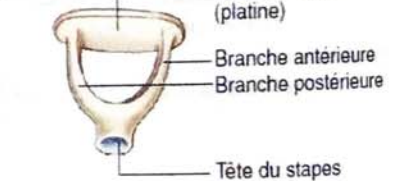


FIG. 5 Caisse du Tympan

➤ Osselets de l'ouïe :

Les osselets de l'ouïe (malleus, incus et stapes) forment une chaîne d'os qui traversent l'oreille moyenne de la membrane tympanique à la fenêtre du vestibule (fenêtre ovale) de l'oreille interne :

Malleus (marteau)	C'est le plus grand des osselets, il présente à décrire : - La tête du malleus qui s'articule avec l'incus dans le récessus épitympanique (attique). - Le col du malleus. - Deux processus : un processus antérieur attaché à la paroi antérieure de l'oreille moyenne par un ligament, et un processus latéral, attaché aux plis malléolaires antérieur et postérieur de la membrane tympanique. - Le manche du malleus : avec lequel il s'attache à la membrane tympanique	
Incus (enclume)	Il est formé par : - Le corps de l'incus qui s'articule avec le malleus dans le récessus épitympanique (attique). - Une branche longue : se dirige vers le bas à partir du corps, et se termine en s'articulant avec le stapes. - Une branche courte : se dirige en arrière et est solidaire par un ligament de la partie supérieure de la paroi postérieure de l'oreille moyenne.	
Stapes (étrier)	C'est l'osselet le plus médial des osselets de l'ouïe. Il présente : - La tête du stapes : orientée latéralement et s'articule avec la branche longue de l'incus. - Deux branches, antérieure et postérieure, qui se séparent l'une de l'autre et sont unies à la platine du stapes. - La base du stapes (platine) est appliquée contre la fenêtre du vestibule (fenêtre ovale) sur la paroi labyrinthique de l'oreille moyenne.	

➤ **Histologie** : l'oreille moyenne est tapissée par une muqueuse de type respiratoire dont l'épithélium comporte 5 types de cellules :

- **Cellules basales** : cellules souches de régénération.
- **Cellules intermédiaires** : représentent un stade de transition entre la cellule basale et la cellule différenciée.
- **Cellules ciliées** : assurent la propulsion du mucus.
- **Cellules à mucus** : la partie supérieure de ces cellules contient des grains de sécrétion, servant à l'humidification de l'épithélium.
- **Cellules à microvillosités** : cellules ne possédant ni cils, ni grains de sécrétion. Leur face apicale est parsemée de microvillosités.

Chez l'homme, les cellules ciliées et les cellules à mucus sont essentiellement présentes dans le tiers antérieur de l'oreille moyenne, réalisant un drainage des sécrétions vers la trompe auditive. Dans les autres régions, l'épithélium est formé de cellules d'autant plus aplaties que l'on progresse d'avant en arrière vers les cavités mastoïdiennes où les cellules ciliées sont absentes et les cellules à mucus y sont rares.

Oreille interne

L'oreille interne (FIG. 6) est constituée d'un ensemble de cavités osseuses creusées dans l'os temporal (labyrinthe osseux), abritant des conduits et des sacs membraneux (labyrinthe membraneux). On distingue :

Le labyrinthe osseux : il comprend :

- **Le vestibule** : partie centrale du labyrinthe, dans laquelle s'ouvre la fenêtre du vestibule, et qui communique avec la cochlée en avant, et avec les canaux semi-circulaires en arrière et en haut.

- **Les canaux semi-circulaires** : au nombre de 3 : antérieur, postérieur et latéral. Chacun de ces canaux forme 2 tiers d'un cercle relié par ses deux extrémités au vestibule et dont une extrémité est dilatée pour former l'ampoule. Les canaux sont orientés dans 3 plans orthogonaux, de façon à ce que chaque canal puisse faire un angle droit avec les 2 autres.
- **La cochlée** : structure osseuse qui s'enroule sur elle-même autour d'une colonne osseuse centrale (le modiolus). Une fine lame osseuse s'étend latéralement tout au long du modiolus (la lame spirale). Attaché en périphérie à la paroi externe de la cochlée, le conduit cochléaire crée 2 canaux :
 - o **La rampe vestibulaire** : en continuité avec le vestibule.
 - o **La rampe tympanique** : se termine au niveau de la fenêtre de la cochlée (fenêtre ronde).

Les cavités du labyrinthe osseux contiennent un liquide clair : la périlymphe.

Le labyrinthe membraneux : participe aux fonctions de l'audition et de l'équilibration. On distingue :

- **L'organe de l'équilibration** : il fait partie de l'appareil vestibulaire. Il comprend :
 - o **L'utricule et le saccule** : ils sont localisés dans le vestibule
 - o **Les 3 conduits semi-circulaires** : ils s'ouvrent dans l'utricule. Chaque conduit semi-circulaire a la même forme mais est plus petit que le canal osseux semi-circulaire dans lequel il est contenu, terminé par une extrémité dilatée formant l'ampoule.
- **L'organe de l'audition** : il s'agit du conduit cochléaire. Il se trouve en position centrale dans la cochlée du labyrinthe osseux, et apparaît divisé en 2 canaux (la rampe vestibulaire et la rampe tympanique). La forme triangulaire du conduit cochléaire correspond à :
 - o Une paroi externe au contact de la cochlée osseuse (le ligament spiral de la cochlée).
 - o Un toit (la membrane vestibulaire) qui sépare l'endolymphe dans le conduit cochléaire de la périlymphe de la rampe vestibulaire.
 - o Un plancher, qui sépare l'endolymphe du conduit cochléaire de la périlymphe de la rampe tympanique, et qui est constitué par le bord libre de la lame spirale du modiolus et par une membrane (la lame basilaire). Cette lame s'étend du bord libre de la lame spirale du modiolus à une expansion du ligament spiral qui recouvre la paroi externe de la cochlée.

Les espaces membraneux du labyrinthe membraneux sont remplis d'endolymphe.

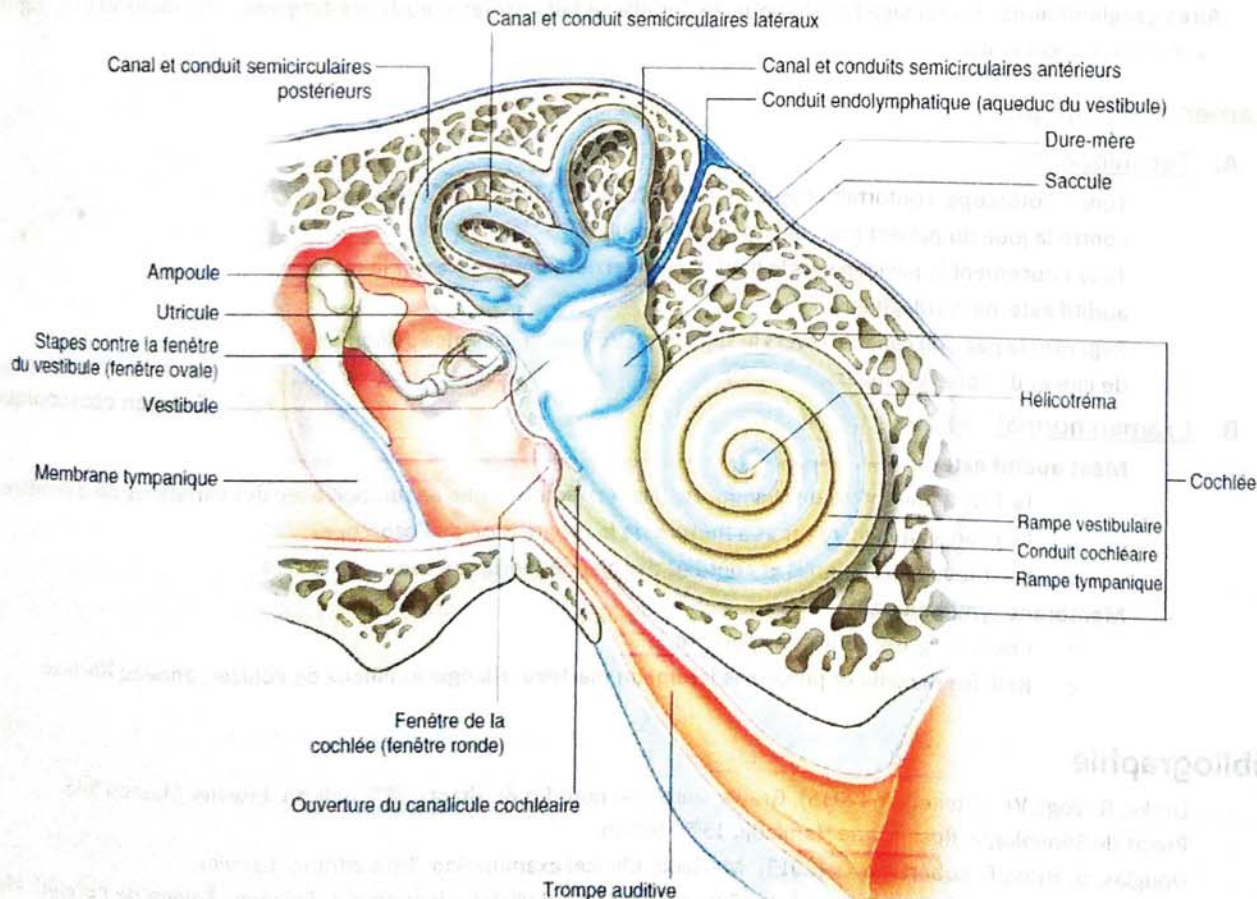


FIG. 6 Oreille Interne

Sémiologie de l'Oreille

Signes fonctionnels

- **Otalgies (ou otodynies)** : douleur perçue au niveau de l'oreille. Elle peut être réellement d'origine otologique, mais peut également être une douleur projetée, dite otalgie réflexe, rencontrée dans de plusieurs autres affections ORL.
- **Otorrhée** : il s'agit d'un écoulement de liquide par le conduit auditif externe. ce liquide peut être : purulent (otorrhée purulente), hématurique (otorragie), séro-muqueux, eau de roche (liquide cérébro-spinal : oto-liquorrhée).
- **Acouphènes (ou bourdonnements d'oreille)** : c'est la perception par l'individu de sons en l'absence de toute source sonore dans le milieu environnant. On distingue 2 types d'acouphènes :
 - o **Les acouphènes subjectifs** : ce sont les plus fréquents. Ils sont perçus par le patient mais jamais par l'examineur. Ils sont dus à des pathologies de l'oreille interne.
 - o **Les acouphènes objectifs** : ceux-ci sont plus rares, et peuvent parfois être perçus par l'examineur à l'auscultation de l'oreille. Ils sont d'origine vasculaire, ou musculaire (spasmes des muscles de l'oreille moyenne).
- **Surdité** : il s'agit de la diminution de l'acuité auditive (Cf. cours des surdités). **La perte de l'audition avant l'acquisition du langage peut être responsable de troubles important du langage.**
- **Vertige** : il s'agit d'une illusion de déplacement du sujet dans l'espace (Cf. cours des vertiges).

Examen physique :

Inspection :

- **Pavillon** : rechercher des malformations, des lésions cutanées (dermites, éruption vésiculeuse...), orifice fistuleux, tumeur cartilagineuse surnuméraire (colobome).
- **Sillon rétro-auriculaire** : rechercher le signe de Jacques : sillon déplié, avec pavillon à l'aspect décollé. Ce signe témoigne de la présence d'une mastoïdite.
- **Tonus et mobilité de la face** (examen du nerf facial).

Palpation :

- **Tragus** : rechercher une douleur provoquée témoignant d'une otite externe.
- **Aires ganglionnaires** : le drainage lymphatique de l'oreille se fait vers les nœuds pré-tragiens, intra-parotidiens, jugulo-carotidiens et occipitaux.

Examen otoscopique :

A. Technique : FIG. 7

- Tenez l'otoscope confortablement et posez le bord ulnaire de votre main contre la joue du patient pour une meilleure stabilité.
- Tirez doucement le pavillon vers le haut et vers l'arrière pour redresser le méat auditif externe cartilagineux.
- Regardez la peau du canal à travers le spéculum. Vérifiez la présence de liquide, de cire et de corps étrangers.



FIG. 7 Examen otoscopique

B. Examen normal :

- **Méat auditif externe** :
 - o Le CAE a une forme de cylindre rectiligne, décrivant une angulation avec des variations de diamètre.
 - o La peau s'amincit au fur et à mesure de la progression de l'otoscope.
 - o Il est recouvert de poils et contient des glandes cérumineuses.
- **Membrane tympanique** :
 - o Couleur : grise, semi-transparente.
 - o Reliefs : manche et processus latéral du marteau, triangle lumineux de Politzer, anneau fibreux.

Bibliographie

- Drake, R. Vogl, W. Mitchell, A. (2015). Gray's Anatomie pour les étudiants, 3^{ème} édition. Elsevier Masson SAS.
- Précis de Sémiologie, Rose-Marie Hamladji, 13^{ème} édition.
- Douglas, G. Nicol, F. Robertson, C. (2013). Macleod, Clinical examination. 13th edition, Elsevier.
- Thomassin J.-M., Korchia D., Danvin J.-B., Forman-Glard C., Bailhache-Behnima A. Examen clinique de l'oreille. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-025-A-10, 2009.

Cours n° 1 | Pathologies de l'Oreille Externe

Pathologies infectieuses

I. **Otite externe aiguë diffuse :**

Il s'agit d'une dermo-épidermite du conduit auditif externe (CAE), d'origine infectieuse. Elle peut être localisée ou toucher tout le conduit, elle peut diffuser au pavillon et à la région péri-auriculaire.

A. **Facteurs favorisants :**

Facteurs locaux	Facteurs généraux
- Humidité dans le CAE. - Étroitesse du CAE. - Rétention de débris épidermique. - Diminution de la sécrétion du cérumen.	- Otorrhée chronique. - Dermite séborrhéique et d'autres affections dermatologiques. - Traumatismes locaux. - Climat chaud et humide (saison estivale +++). - Diabète. - Immunodépression. - Radiothérapie.

B. **Microbiologie :**

Les deux agents pathogènes le plus souvent impliqués dans l'otite externe sont le *Staphylococcus aureus*, et le *Pseudomonas aeruginosa*. Plus rarement, l'otite externe peut être mycosique, due à *Candida albicans*, ou à *Aspergillus Niger* (Cf. plus bas).

C. **Clinique :**

Signes généraux	Absence de fièvre et état général conservé.
Signes fonctionnels	- Signes majeur : otalgie intense et lancinante, augmentant dans la première partie de la nuit. On retrouve également une douleur à la mastication (le condyle mandibulaire est en contact avec la paroi antérieure du CAE). - Signes inconstant : sensation d'oreille bouchée, hypoacousie, otorrhée, prurit.
Signes physiques	L'examen clinique est difficile à cause de la douleur : - Douleur à la pression du tragus et à la traction du pavillon. - A l'otoscopie : - o CAE œdématié, hyperhémie, sténosé et douloureux. - o Sécrétions plus ou moins purulentes. - o Tympan inflammatoire et congestif, difficilement visible, surtout quand le CAE est rétréci.

D. **Complications :** périchondrite, chondrite, otite externe maligne.E. **Traitement :** il s'agit d'un **traitement local :**

- Nettoyage, aspiration et méchage du conduit.
- Antibiotiques par application locale pendant 7 jours (en cas de perforation tympanique associée, les applications d'aminosides sont contre-indiquées). L'antibiothérapie par voie générale n'est indiquée que dans les formes majeures.
- Antalgiques.

Nb 1 : D'après le guide des bonnes pratiques cliniques de l'AAO-HNSF, une otite externe banale doit répondre en 48 à 72 heures à un traitement local bien mené, débuté après aspiration du CAE. Au-delà, le diagnostic doit être reconsidéré.

F. **Prévention :** éviter les facteurs de risque.

Forme particulière : otomycose (otite externe mycosique) : elles représentent 10 à 20% de l'ensemble des otites externes :

- **Agent pathogènes :** *Candida albicans* et *Aspergillus niger*.
- **Clinique :** simple prurit ou sensation de cuisson, avec ou sans otorrhée. On retrouve à l'otoscopie des formations fongiques filamenteuses :
 - o Grisâtre ou noirâtre pour l'*Aspergillus niger*.
 - o Blanchâtres pour *Candida albicans*.
- **Traitement :** econazole pendant au moins 2 à 3 semaine avec des aspirations du conduit auditif externe.

II. Otite externe nécrosante (ou maligne) :

Il s'agit d'une affection grave du CAE. C'est une forme localisée d'ostéomyélite, résultant d'une otite externe traînante réfractaire aux traitements locaux habituels. Elle concerne principalement les sujets âgés diabétiques (90% des cas), ou immunodéprimés.

A. **Microbiologie** : elle est due au *Pseudomonas aeruginosa*.

B. Clinique :

- Ootalgie intense, insupportable (peuvent manquer dans 20 % des cas), pouvant s'étendre en céphalées de toute la région temporo-pariétale, frontale ou occipitale, voire l'hémi-crâne entier.
- Otorrhée purulente et fétide.
- Fièvre.
- Examen otoscopique :
 - o CAE œdématié et sténosé.
 - o Présence de tissu de granulation ou polypoïde au niveau de la paroi inférieure, ou antéro-inférieure du CAE, souvent à la jonction ostéo-cartilagineuse. Ces lésions sont le témoin du processus infectieux nécrotique de l'os sous-jacent.
- Paralyse des nerfs crâniens (évolution torpide) : c'est la diffusion du processus infectieux de dehors en dedans, le premier nerf touché est le nerf facial (NC VII) suivi des NC IX, X, XI et XII. Au maximum, on aura le syndrome de Garcin¹.

Nb 1 : Plus que le tableau clinique, c'est le caractère réfractaire aux traitements classiques qui est caractéristique de l'otite externe nécrosante. Certains auteurs vont même à considérer l'absence de réponse au traitement classique comme critère diagnostique de l'otite externe nécrosante.

C. Paraclinique :

Biologie	VS accélérée.
Bactériologie	Il faut réaliser les prélèvements à visée bactériologique avant tout traitement antibiotique en cas de suspicion d'otite externe nécrosante. L'agent infectieux le plus souvent responsable est le <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . La réalisation d'un antibiogramme est systématique
Imagerie	- TDM du rocher et de la base du crâne : examen de 1^{ère} intention à demander en cas de suspicion d'otite externe nécrosante. Il montrera : - o Infiltration des tissus mous du CAE. - o Ostéolyse du tympanal et de l'os pétreux. - IRM cérébrale et de la base du crâne : elle est plus sensible que le scanner, et permet de réaliser la cartographie précise des lésions, ainsi que de recherche de complications endocrâniennes. - Scintigraphie au technétium⁹⁹ et/ou au gallium⁶⁷ : elle montre des signes d'ostéomyélite de la base du crâne. La scintigraphie est surtout utile pour la surveillance, la guérison étant affirmée lorsqu'il n'y a plus d'hyperfixation.

D. **Complications** : chondrite du CAE, thrombose du sinus caverneux, méningite, récurrences fréquentes (jusqu'à 20%).

E. **Traitement** : essentiellement médical. Il est lourd et prolongé (plusieurs semaines) :

- Hospitalisation.
- Double antibiothérapie :
 - o C3G (céftazidime) parentérale + fluoroquinolone (ciprofloxacine) per-os, pendant 3 semaines
 - o Relai per os par la ciprofloxacine seule pendant 3 semaines.
- Equilibration du diabète.
- Antalgiques et nettoyage débridement du CAE.
- La place de la chirurgie est limitée de nos jours, elle consiste à réaliser une mastoïdectomie.

Critères de guérison : amélioration locale, normalisation VS et CRP, négativation de la scintigraphie au gallium⁶⁷ ± TDM/IRM.

¹ **Syndrome de Garcin** : paralysie unilatérale progressive, plus ou moins étendue, des nerfs crâniens par envahissement, le plus souvent néoplasique, de la base du crâne.

III. Furoncle du conduit :

C'est une folliculite aiguë au *Staphylococcus aureus*. Elle survient dans le 1/3 externe du CAE, seule partie contenant des poils.

- **Clinique :** induration douloureuse autour de l'orifice du poil, érythémateuse centrée par un point blanc, à l'entrée du conduit. Elle évolue vers la nécrose de tout l'appareil pilo-sébacé donnant un bourbillon jaune, soulagé par l'ouverture spontanée ou chirurgicale.
- **Traitement :** nettoyage, ablation du bourbillon, antiseptique et antibiothérapie locale.

IV. Impétigo :

Il est lié à une surinfection par un staphylocoque ou un streptocoque après grattage ou nettoyage par un objet souillé, ou en rapport avec une otorrhée chronique. Il s'observe le plus souvent chez l'enfant. Il se manifeste par une sensation de cuisson peu douloureuse avec écoulement purulent qui s'assèche à l'orifice du conduit en formant des croûtes.

V. Zona auriculaire : c'est le zona du ganglion géniculé dû à la résurgence du virus varicelle-zona (VZV).

A. Clinique : triade douleur – éruption – paralysie faciale :

- **Otalgies :** douleur vive (cuisson, brûlure), pouvant s'accompagner d'odynopagie.
- **Eruption :** vésiculeuse en bouquets à contours polycycliques, sur le territoire sensitif du NC VII (conque, tragus, antitragus, lobule, anthélix, CAE et membrane tympanique), aussi appelé zone de Ramsay-Hunt.
- **Paralysie faciale :** son pronostic est plus sombre que celui de la paralysie faciale à frigorie. On peut parfois observer une atteinte du NC VIII, avec syndrome vestibulaire (atteinte du ganglion de Scarpa) et surdité de perception (atteinte du ganglion de Corti), réalisant un **zona otitique, ou syndrome de Sicard**.
- **Adénopathies pré-auriculaires douloureuses.**
- **Syndrome général infectieux :** discret (température à 38°C).

B. Traitement :

- **Corticothérapie :** son intérêt est de diminuer le risque de paralysie faciale séquellaire.
- **Traitement antiviral :** aciclovir par voie générale.

VI. Périchondrite : infection aiguë du cartilage du pavillon :

- **Agent microbien :** *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa*.
- **Facteurs favorisants :** la périchondrite survient le plus souvent dans les suites d'un piercing de la partie cartilagineuse du pavillon, mais peut également se voir suite à divers traumatismes : chirurgie de l'oreille externe, otoplasties, brûlures, acupuncture, surinfection d'othématomes...
- **Clinique :**
 - Douleur du pavillon de l'oreille.
 - Rougeur du pavillon respectant le lobule (seule partie non-cartilagineuse du pavillon).
 - Œdème effaçant progressivement les reliefs.
- **Complication :** nécrose cartilagineuse.
- **Traitement :** antibiothérapie par voie générale, dirigée contre *S. aureus* et *P. aeruginosa*, et drainage chirurgical au stade collecté, avec l'élimination des éléments cartilagineux nécrosés.

Autres pathologies

Pathologie traumatique	C'est la plus fréquente. Les causes sont diverses : accident, sport, bagarre... la clinique est faite de : - Plaie nette ou dilacérée. - Othématome : hématome sous périchondral secondaire à un traumatisme fermé, fréquemment constaté lors des sports violents de combat, avec risque de nécrose et de surinfection. Il s'agit d'une urgence thérapeutique, pour éviter les complications (nécrose du cartilage et périchondrite). On réalise une incision sous antibioprophylaxie, pour le drainage, un pansement compressif et un méchage. - Amputation traumatique du pavillon : rare. - Brûlure.
Pathologie dermatologique	- Eczéma : deux formes : eczéma de contact et dermite atopique. - Psoriasis : Au niveau de l'oreille externe, il atteint le pli rétro-auriculaire, le CAE et la conque. - Dermite séborrhéique (d'origine immunitaire ou mycosique).

Pathologie tumorales	- Tumeurs bénignes : - o Ostéome : tumeur osseuse bénigne non traumatique, le plus souvent solitaire et volumineuse, peu fréquente, sans facteur de risque connu. - o Exostoses : les facteurs de risque sont l'irritation mécanique et thermique de l'eau (surf, nageurs). Elles touchent l'homme surtout. Le traitement est chirurgical (ablation). Elles touchent l'homme surtout. Le traitement est chirurgical (ablation). - Tumeurs malignes : carcinomes épidermoïdes, épithéliomas basocellulaires, et spinocellulaires, ostéosarcomes...
Pathologie obstructive	- Bouchon de cérumen : il est dû au dessèchement du cérumen. Il peut se révéler par des douleurs lorsqu'il est gonflé par une solution aqueuse (comme après une baignade). Le traitement nécessite l'extraction par lavages doux ou aspiration. Une vérification de l'état du conduit auditif externe et du tympan est indispensable après extraction du bouchon. - Bouchon épidermique : obstruction du CAE dans sa portion osseuse par un bloc kératinique et sébacé, très adhérent à l'épithélium, dur et moulant le conduit jusqu'au tympan. - Corps étrangers : insectes, liquides, coton...etc.
Pathologie malformative	- Pavillon décollé. - Appendice pré-auriculaires. - Pavillon en cornet. - Microties et macroties. - Agénésie et sténose du CAE. - Agénésie du CAE et du pavillon.

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4ème édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5ème édition.
- IKB Otorhinolaryngologie, Chirurgie cervico-faciale, Stomatologie, Chirurgie maxillo-faciale (édition 2017).
- Vincent N, Mahdyoun P, Pulcini C, Raffaelli C, Castillo L, Guevara N. Pathologies acquises de l'oreille externe. EMC. Oto-rhino-laryngologie 2015;10(1):1-17 [Article 20-050-A-10].

Le Résumé

Pathologies infectieuses

Otite externe aiguë diffuse :

Dermo-épidermite infectieuse du CAE (localisée ou diffuse).

Facteurs favorisants :

- Humidité.
- Débris épidermique, et sécrétion du cérumen.
- Otorrhée chronique.
- Dermatoses (dermite séborrhéique +++).
- Traumatismes locaux.
- Diabète, immunodépression, radiothérapie.

Microbiologie :

Staphylococcus aureus et *Pseudomonas aeruginosa*.

Clinique :

SG	Pas de fièvre et état général conservé.
SF	- Signes majeur : otalgie + douleur à la mastication. - Signes inconstant : sensation d'oreille bouchée, hypoacousie, otorrhée, prurit.
SP	L'examen clinique est difficile à cause de la douleur : - Douleur à la pression du tragus et à la traction du pavillon. - A l'otoscopie : - o CAE œdématisé, hyperhémie, sténosé et douloureux. - o Sécrétions plus ou moins purulentes. - o Tympan inflammatoire et congestif, difficilement visible, surtout quand le CAE est rétréci.

Complications : périchondrite, chondrite, otite externe maligne.

Traitement : traitement local :

- Nettoyage, aspiration et méchage du conduit.
- ATB locaux pendant 7 jours (CI aux aminosides si perforation tympanique). L'ATB générale seulement si forme majeure.
- Antalgiques.

Une otite externe banale doit répondre en 48 ou 72 heures à un traitement local bien mené, débuté après aspiration du CAE. Au-delà, le diagnostic doit être reconsidéré.

Prévention : éviter les facteurs de risque.

Forme particulière : otomycose (10 à 20% des cas) :

- **Agent pathogènes :** *Candida albicans* et *Aspergillus niger*.
- **Clinique :** prurit ou sensation de cuisson +/- otorrhée. Formations fongiques filamenteuses à l'otoscopie :
 - o Grisâtre ou noirâtre pour l'*Aspergillus niger*.
 - o Blanchâtres pour *Candida albicans*.
- **Traitement :** econazole pendant au moins 2 à 3 semaines avec des aspirations du CAE.

Otite externe nécrosante (ou maligne) :

Forme localisée d'ostéomyélite, résultant d'une otite externe traitée réfractaire aux traitements locaux habituels. Touche le sujet diabétique (90%) ou immunodéprimés.

Microbiologie : *Pseudomonas aeruginosa* (pyocyanique).

Clinique :

- Otalgie intense, céphalées de toute la région temporo-pariétale, frontale ou occipitale, voire l'hémi-crâne entier.
- Otorrhée purulente et fétide, fièvre.
- Examen otoscopique :
 - o CAE œdématisé et sténosé.
 - o Présence de tissu de granulation ou polypoïde au niveau de la paroi inférieure, ou antéro-inférieure du CAE, souvent à la jonction ostéo-cartilagineuse.
- Paralysie des nerfs crâniens (évolution torpide).

Nb 1 : C'est le caractère réfractaire aux traitements classiques qui est caractéristique de l'otite externe nécrosante.

Paraclinique :

Biologie	VS accélérée.
Bactério	Prélèvements avant tout traitement ATB +++ et antibiogramme.
Imagerie	- TDM du rocher et de la base du crâne : 1^{ère} intention. Il montrera : - o Infiltration des tissus mous du CAE. - o Ostéolyse du tympanal et du pétreux. - IRM cérébrale et de la base du crâne : recherche des complications endocrâniennes. - Scintigraphie : signes d'ostéomyélite de la base du crâne. Utile pour la surveillance.

Complications : chondrite du CAE, thrombose du sinus caverneux, méningite, récurrences fréquentes (jusqu'à 20%).

Traitement : médical, lourd et prolongé (plusieurs semaines) :

- Hospitalisation.
- Double ATB :
 - o C3G parentérale + FQ per-os, pendant 3 semaines
 - o Relai per os par FQ seule pendant 3 semaines.
- Equilibration du diabète.
- Antalgiques et nettoyage débridement du CAE.
- La place de la chirurgie (mastoïdectomie) est limitée.

Critères de guérison : amélioration locale, normalisation VS et CRP, négativation scintigraphie au gallium⁶⁷ ± TDM/IRM.

Furoncle du conduit :

Folliculite aiguë au *Staphylococcus aureus*, dans le 1/3 externe du CAE, seule partie contenant des poils.

- **Clinique :** induration douloureuse autour de l'orifice du poil, érythémateuse centrée par un point blanc, soulagé par l'ouverture spontanée ou chirurgicale.
- **Traitement :** nettoyage, ablation du bourbillon, antiseptique et ATB locale.

Impétigo :

Surinfection par staphylocoque ou streptocoque après grattage ou nettoyage par un objet souillé, ou en rapport avec une otorrhée chronique.

Zona auriculaire : zona du ganglion géniculé (résurgence du VZV).

Clinique : triade douleur – éruption – paralysie faciale :

- **Otalgies :** douleur vive (cuisson, brûlure).
- **Eruption :** vésiculeuse en bouquets à contours polycycliques, sur la zone de Ramsey-Hunt.
- **PFP :** syndrome de Sicard parfois (atteinte du NC VIII).
- **Adénopathies pré-auriculaires douloureuses.**
- **Syndrome général infectieux :** discret (température à 38°C).

Traitement :

- **CTC** : diminuer le risque de paralysie faciale séquellaire.
- **Traitement antiviral** : aciclovir par voie générale.

Périchondrite : infection aiguë du cartilage du pavillon :

- **Agent microbien** : *S. aureus* et *P. aeruginosa*.
- **Facteurs favorisants** : suites d'un piercing de la partie cartilagineuse du pavillon, mais aussi à d'autres traumatismes.
- **Clinique** :
 - o Douleur du pavillon de l'oreille.
 - o Rougeur du pavillon respectant le lobule.
 - o Œdème effaçant progressivement les reliefs.
- **Complication** : nécrose cartilagineuse.
- **Traitement** : ATB par voie générale et drainage chirurgical, et élimination des éléments cartilagineux nécrosés.

Autres pathologies

	Les plus fréquents :	- Plaie nette ou dilacérée. - Othématome : hématome sous périchondral, à risque de nécrose et de surinfection = urgence thérapeutique : incision sous ATB, drainage, pansement compressif et méchage. - Amputation traumatique du pavillon : rare. - Brûlure.
	Dermatoses	- Eczéma : eczéma de contact et dermite atopique. - Psoriasis : Au niveau de l'oreille externe, il atteint le pli rétro-auriculaire, le CAE et la conque. - Dermite séborrhéique (d'origine immunitaire ou mycosique).
	Tumeurs	- Tumeurs bénignes : - o Ostéome : le plus souvent solitaire et volumineuse, peu fréquente, sans facteur de risque connu. - o Exostoses : FdR : irritation mécanique et thermique de l'eau (surf, nageurs). touchent l'homme ++. Traitement chirurgical (ablation). - Tumeurs malignes : carcinomes épidermoïdes, épithéliomas basocellulaires, et spinocellulaires, ostéosarcomes...
	Obstructions	- Bouchon de cérumen : dû au dessèchement du cérumen. Douleurs après une baignade ++. Traitement : extraction par lavages doux ou aspiration. - Bouchon épidermique : obstruction du CAE par un bloc kératinique et sébacé, très adhérent à l'épithélium, dur et moulant le conduit jusqu'au tympan. - Corps étrangers : insectes, liquides, coton...etc.
	Congénitales	- Pavillon décollé. - Appendice pré-auriculaires. - Pavillon en cornet. - Microties et macroties. - Agénésie et sténose du CAE. - Agénésie du CAE et du pavillon.

Cours n° 2 | Otite Moyenne Aiguë (OMA)

Introduction

L'otite moyenne aiguë (OMA) est une inflammation aiguë d'origine infectieuse de la muqueuse de l'oreille moyenne. La contamination infectieuse provient du rhinopharynx et des cavités nasales par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. Elle touche surtout l'enfant et est l'une des premières causes de prescription d'antibiotiques.

Epidémiologie

- Deuxième infection la plus fréquente chez l'enfant après les rhinopharyngites, avec une incidence maximale entre 6 et 12 mois. On considère que 3/4 des enfants font au moins une otite moyenne aiguë avant l'âge de 2 ans.
- Plus fréquente chez les garçons : 50 à 70% des cas.
- Plus fréquente en saison automno-hivernale.

Physiopathologie

En situation physiologique, les 3 fonctions de la trompe d'Eustache sont :

- L'équilibration des pressions entre l'oreille moyenne et le nasopharynx (c'est-à-dire la pression atmosphérique) : pendant la déglutition, la trompe d'Eustache s'ouvre.
- La clairance des sécrétions de l'oreille moyenne vers le nasopharynx.
- La protection de l'oreille moyenne vis-à-vis du bruit et des sécrétions issues du nasopharynx.

L'infection virale des voies aériennes supérieures (rhinopharyngite) est l'initiateur de l'infection bactérienne. Elle provoque une congestion muqueuse du nasopharynx et de la trompe d'Eustache. Cette congestion entraîne l'obstruction de la trompe d'Eustache. La clairance est altérée et la pression de l'oreille moyenne devient négative, ce qui est suivi d'une aspiration, du nasopharynx vers l'oreille moyenne, de germes pathogènes (bactéries). Cette charge microbienne provoque des phénomènes inflammatoires responsables des manifestations cliniques.

Chez les nourrissons et les jeunes enfants, la trompe d'Eustache est anatomiquement courte, béante et horizontale. Au plan fonctionnel, elle est immature et ses mouvements d'ouverture et fermeture sont incoordonnés donc inefficaces. Ceci favorise encore plus la migration de germes vers la caisse du tympan, ce qui explique la plus grande incidence des OMA dans cette population. La maturation tubaire est un processus progressif, se terminant vers l'âge de 6 ans, ce qui explique la rareté de l'OMA après l'âge de 6 à 7 ans.

Microbiologie

L'otite moyenne peut se présenter selon deux aspects : une OMA congestive, et une OMA collectée ou perforée. Selon l'aspect, les germes incriminés diffèrent :

- **OMA congestive** : il s'agit soit de :
 - o OMA virales dans 90% des cas. Les virus incriminés sont : Virus respiratoire syncytial (VRS), Virus para-influenza 1, 2 et 3, Virus grippaux A et B, les adénovirus, les rhinovirus et certains entérovirus.
 - o OMA bactérienne, n'ayant pas encore évolué vers le stade collecté ou perforé, dans 10% des cas.
- **OMA collecté/perforée** : elles sont toujours d'origine bactérienne. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont : *Hemophilus influenzae* (30 à 40% des cas), *Streptococcus pneumoniae* (25 à 30% des cas), et *Moraxella catarrhalis* (5 à 10% des cas). D'autres germes peuvent être retrouvés plus rarement : *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* (groupe A).

Facteurs favorisant

- Crèche et toute vie précoce en collectivité dans un habitat urbain.
- Tabagisme passif.
- Existence dans la famille d'antécédents d'otites récidivantes.
- Absence d'allaitement maternel (l'allaitement maternel est un facteur protecteur).
- Précarité des conditions de vie et d'hygiène (promiscuité, humidité, carence de soins).
- Saisons automne-hiver (fréquence des infections virales et bactériennes des voies aériennes supérieures).
- Précocité du premier épisode d'OMA.

Clinique

Le diagnostic de l'OMA est un diagnostic clinique, reposant sur la recherche de l'otalgie à l'interrogatoire, et sur l'examen otoscopique :

Interrogatoire :

- **Otalgie** : signe capital, amenant les parents à consulter pour leur enfant. Elle est d'apparition brutale, évoluant par paroxysme. Chez le très jeune enfant qui n'exprime pas la douleur, on retrouve des équivalents d'otalgie : frottement ou traction du pavillon, irritabilité et troubles du sommeil et du comportement avec pleurs inhabituels.
- **Otorrhée purulente** : témoigne de la rupture du tympan mis sous la pression de l'épanchement suppuré. Son apparition entraîne la sédation de la douleur et la défervescence.
- **Autres signes pouvant être associés** :
 - o Signes d'infection des voies aériennes supérieures (VAS) contemporaine ou dans les jours précédents : toux, rhinorrhée, encombrement des VAS.
 - o Fièvre : entre 39 et 40° C, parfois absente quand l'écoulement a eu lieu.
 - o Troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhées. Ceux-ci peuvent être les signes indirects de l'infection chez l'enfant de moins de 2 ans.

Examen otoscopique : confirme le diagnostic :

- **Stade congestif** : tympan rosé avec dilatation des vaisseaux du manche du marteau et **conservation de son relief**.
- **Stade collecté ou purulent** : au stade collecté, il y a **disparition du relief des osselets** :
 - o **Tympan fermé** : le tympan est rouge violacé, bombant, avec disparition des reliefs, ou d'aspect jaunâtre (otite « camouflée » par les antibiotiques).
 - o **Tympan ouvert (perforé)** : perforation tympanique spontanée punctiforme, battante, laissant sourdre un liquide mucopurulent plus ou moins abondant.

Les deux critères otoscopiques indispensables au diagnostic de l'OMA sont :

- L'épanchement dans l'oreille moyenne.
- L'inflammation de l'oreille moyenne.

Le diagnostic d'OMA ne doit être posé qu'en présence de ces deux critères.

L'examen otoscopique de l'oreille controlatérale est systématique : **40% des OMA chez le nourrisson sont bilatérales**.

Nb 1 : Un tympan congestif isolé n'est pas synonyme d'OMA. Certes, il peut s'agir d'une otite au début, mais d'autres situations peuvent donner le même aspect : fièvre élevée, rhinopharyngite avec congestion tympanique, cris de l'enfant, traumatismes du tympan, notamment après nettoyage.

Formes cliniques

Forme du nouveau-né et du jeune nourrisson	La symptomatologie est peu spécifique : agitations, vomissements, convulsions, hypothermie ou hyperthermie. L'examen otoscopique, malgré sa difficulté, est nécessaire devant toute altération de l'état général d'un nourrisson.
Grands enfants et adultes	L'otalgie reste le maître symptôme, à type de coup d'épingle au fond de l'oreille qui peut être insomniant. Elle peut être associée à une hypoacousie, des bourdonnements d'oreille, une autophonie, une instabilité et des troubles de l'équilibre. L'OMA reste beaucoup moins fréquente chez l'adulte que chez l'enfant.
Otite phlycténulaire	Très douloureuse, elle se manifeste par une otorragie (écoulement séro-sanguant par l'oreille) et, à l'otoscopie, par des phlyctènes hémorragiques du tympan ¹ . Son traitement est le même que celui de l'OMA.
Selon le germe	Il n'existe pas de tableau clinique spécifique à chaque germe. Néanmoins, on peut tout de même suspecter le germe responsable par la clinique : - <i>S. pneumoniae</i> : fièvre élevée, supérieure à 38,5°, et otalgie intense. - <i>H. influenzae</i> : peut se manifester par un syndrome otite-conjonctivite.

¹ Pendant longtemps, l'étiologie virale de l'otite phlycténulaire a été retenue, en incriminant notamment le virus de la grippe, puis la bactérie *Mycoplasma pneumoniae*. En fait, ces myringites bulleuses sont souvent associées à un épanchement rétro-tympanique dans lequel les bactéries habituellement responsables des OMA (*H. influenzae* et *S. pneumoniae*) ont été retrouvées. Ces constatations inciteraient à traiter les otites phlycténulaires comme les OMA purulentes, en insistant particulièrement sur la nécessité du traitement antalgique.

Otite barotraumatique

Consécutive à un accident pressionnel (plongée, aviation) souvent favorisée par une dysperméabilité tubaire ou une obstruction nasale (déviation de la cloison, rhinite). Elle se manifeste par une violente otalgie, une sensation d'oreille bouchée et une image otoscopique d'otite congestive. Elle peut être prévenue en réalisant la manœuvre de Valsalva avant la plongée et au décollage de la descente de l'avion.

Diagnostic différentiel

- Otite externe diffuse.
- Otite séro-muqueuse.
- **Otalgie réflexe** : surtout chez l'adulte, d'origine pharyngée, amygdalienne, dentaire ou articulaire (articulation temporo-maxillaire). Il faut y penser lorsque l'examen otoscopique est normal. Une origine tumorale est parfois en cause. En effet, l'innervation sensitive de la région auriculaire dépend de 4 paires crâniennes : les nerfs trijumeau (V), facial (VII), glossopharyngien (IX) et vague (X), et du plexus cervical superficiel.

Complications

Complications extracrâniennes	- Mastoïdite aiguë : complication la plus fréquente des OMA. Elle peut être inaugurale, ou survenir après quelques jours d'évolution d'une OMA (Cf. au cours de l'oto-mastoïdite). - Arthrite temporo-mandibulaire : se manifeste par un trismus. - Paralysie faciale périphérique. - Labyrinthite : l'atteinte est habituellement inflammatoire, exceptionnellement infectieuse. Elle se manifeste par des vertiges, nystagmus, surdité de perception.
Thrombose veineuse extra- et intracrânienne	Le sinus latéral, le sinus sigmoïde et la veine jugulaire interne peuvent être impliqués. Le tableau clinique est alors marqué par des nausées, des vomissements et des céphalées en cas de thrombose intracrânienne.
Complications intracrâniennes	- Empyèmes intracrâniens (extra- et sous-duraux, et intraparenchymateux). - Méningite. - Abscesses cérébraux et cérébelleux.

Prise en charge**Antibiothérapie :**

- **Indications** : elle est indiquée **uniquement pour les otites moyennes purulentes** :

- De l'enfant de moins de 2 ans.
- De l'enfant de plus de 2 ans, après réévaluation à 48-72 heures en cas de symptômes peu bruyants ou d'emblée si fièvre élevée, otalgie intense ou risque infectieux particulier (immunodépression, malformation de la face, antécédent de mastoïdite).
- De l'adulte.

Les OMA non-bruyantes de l'enfant de plus de 2 ans, et les otites congestives, ne doivent pas être traitées d'emblée par antibiothérapie. Une réévaluation clinique de l'état du patient est nécessaire après 48 à 72 heures de traitement symptomatique.

- **Molécules à prescrire :**

Indication	Molécule	Durée
En première intention	Amoxicilline à la dose de : - Enfant : 100 à 150 mg/Kg/J - Adulte : 2 à 3 g/J	- Enfant < 2 ans : 8 à 10 jours. - Enfant > 2 ans et adulte : 5 jours.
Allergie vraie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines	C2G ou C3G	
Contre-indication aux β -lactamines	Pristinamycine ou cotrimoxazole	
En cas d'échec du traitement de 1 ^{ère} intention, ou syndrome otite-conjonctivite (<i>H. influenzae</i>)	Amoxicilline – acide clavulanique	
En cas de 2 ^{ème} échec	Prendre un avis ORL pour juger de la nécessité d'une paracentèse avec examen bactériologique.	

Nb ! Les gouttes auriculaires contenant des antibiotiques n'ont aucune indication dans l'OMA. Elles sont réservées au traitement des otites externes et des otorrhées chroniques. Néanmoins, certains auteurs préconisent la prescription de gouttes auriculaires de fluoroquinolones en cas de perforation du tympan.

Autres thérapies associées :

- Traitement antalgique/antipyrétique : paracétamol à raison de 10 à 15 mg/kg/prise, sans dépasser 80 mg/kg/j, répartis en 4 à 6 prises.
- Désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique si rhinopharyngite associée.
- AINS et corticoides : leur intérêt est discuté.
- **La paracentèse** : c'est une incision du tympan (myringotomie) créant une petite ouverture **dans le quadrant antéro-inférieur**, dans un but thérapeutique ou bactériologique. Ces indications sont les suivantes :
 - o OMA persistante ou récidivante malgré une antibiothérapie bien conduite, à visée bactériologique.
 - o Age inférieur à 3 mois : à visée bactériologique compte tenu de l'écologie particulière de cette tranche d'âge et le risque élevé de complications systémiques (méningite).
 - o Terrain immunodéprimé, à visée bactériologique.
 - o OMA hyperalgique ne répondant pas aux antalgiques.
 - o Complications de l'OMA.

Otitis moyennes aiguës à répétition (ou récidivantes)

Elles doivent être distinguées des OMA trainantes. Dans le cas des OMA récidivantes, les tympons reprennent un aspect normal entre les épisodes d'OMA.

❖ Facteurs favorisants :

- Tabagisme passif.
- Crèche.
- Carence martiale.
- Reflux gastro-œsophagien (RGO).
- Allergie.
- Fente vélaire ou vélo-palatine.
- Trisomie 21.
- Immunodépression (surtout en présence d'autres infections récidivantes d'autres sites anatomiques).

❖ Prévention : elle est difficile, reposant sur :

- Eviction des facteurs favorisants.
- **Adénoïdectomie** et/ou mise en place d'aérateurs trans-tympaniques chez l'enfant de plus de un an.
- Antibiothérapie alternée et prolongée dans certaines indications très particulières.

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- iKB Otorhinolaryngologie, Chirurgie cervico-faciale, Stomatologie, Chirurgie maxillo-faciale (édition 2017).
- Bois E, Teissier N. Otitis moyennes aiguës. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2019;14(3):1-11 [Article 20-085-A-10].
- Recommandations de bonne pratique SPILF 2011 : antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et l'enfant.

Le Résumé

Introduction

Définition : inflammation aiguë d'origine infectieuse de la muqueuse de l'oreille moyenne. La contamination provient du rhinopharynx.

Microbiologie : deux aspects :

- **OMA congestive :** il s'agit soit de :
 - o OMA virales dans 90% des cas.
 - o OMA bactérienne, n'ayant pas encore évolué vers le stade collecté ou perforé, dans 10% des cas.
- **OMA collecté/perforée :** toujours d'origine bactérienne : *H. influenzae* (30 à 40%), *S. pneumoniae* (25 à 30%), et *M. catarrhalis* (5 à 10%). Germes plus rares : *S. aureus* et *S. pyogenes*.

Facteurs favorisant

- Crèche, vie précoce en collectivité dans un habitat urbain.
- Tabagisme passif.
- Antécédents familiaux d'otites récidivantes.
- Absence d'allaitement maternel.
- Précarité des conditions de vie et d'hygiène.
- Saisons automne-hiver.
- Précocité du premier épisode d'OMA.

Clinique

Interrogatoire :

- **Otalgie :** signe capital, apparition brutale, paroxystique.
- **Otorrhée purulente :** rupture du tympan → sédation de la douleur et défervescence.
- **Autres signes pouvant être associés :**
 - o Signes d'infection des VAS.
 - o Fièvre : 39-40° C (absence si rupture du tympan).
 - o Trouble digestif (enfant < 2 ans).

Examen otoscopique : confirme le diagnostic :

- **Stade congestif :** tympan rosé avec dilatation des vaisseaux du manche du marteau et conservation de son relief.
- **Stade collecté/purulent :** disparition des reliefs ossiculaires :
 - o **Tympan fermé :** rouge violacé, bombant, avec disparition des reliefs, ou d'aspect jaunâtre.
 - o **Tympan ouvert (perforé) :** perforation tympanique spontanée punctiforme, battante, laissant s'écouler un liquide mucopurulent plus ou moins abondant.

40% des OMA chez le nourrisson sont bilatérales.

Un tympan congestif isolé n'est pas synonyme d'OMA +++

Formes cliniques

Nouveau-né et jeune nourrisson	Symptômes peu spécifique : agitation, convulsion, hypo- ou hyperthermie.
Grands enfants et adultes	Otalgie ++, hypoacousie, acouphènes, autophonie, instabilité et des troubles de l'équilibre.
Otite phlycténulaire	Très douloureuse, otorragie et phlyctènes hémorragiques du tympan. Son traitement est le même que celui de l'OMA.
Selon le germe	- <i>S. pneumoniae</i> : T° > 38,5°, otalgie ++. - <i>H. influenzae</i> : otite-conjonctivite.
Otite barotraumatique	Otalgie, sensation d'oreille bouchée et otite congestive à l'otoscopie.

Complications

Extracrâniennes	- Mastôidite Aiguë. - Arthrite de l'ATM : trismus. - PFP - Labyrinthite : vertiges, nystagmus, SP.
Thrombose veineuse extra- et intracrânienne	Le sinus latéral, le sinus sigmoïde et la veine jugulaire interne peuvent être impliqués : nausées, vomissements, céphalées.
Complications intracrâniennes	- Empyèmes intracrâniens. - Méningite. - Abscès cérébraux et cérébelleux.

Prise en charge

Antibiothérapie :

➤ Indications : uniquement pour les OMA purulentes :

- De l'enfant < 2 ans.
- De l'enfant > 2 ans, après réévaluation à 48-72h si symptômes peu bruyants, ou d'emblée si fièvre élevée, otalgie intense ou risque infectieux particulier.
- De l'adulte.

OMA non-bruyantes de l'enfant de plus de 2 ans et otites congestives → pas d'ATB d'emblée + réévaluation clinique après 48 à 72 h.

➤ Schéma thérapeutique :

- Amoxicilline en 1^{ère} intention (C2G/C3G si allergie aux pénicillines, pristinamycine si CI aux β-lactamines).
- Augmentin si échec de l'amoxicilline, ou d'emblée si syndrome otite-conjonctivite.

Durée : 8-10 jours si < 2 ans, 5 jours si > 2 ans.

Autres thérapies associées :

- Antalgique/antipyrétique : paracétamol.
- Désinfection rhinopharyngée.
- **Paracentèse :** incision du tympan (myringotomie) dans le quadrant antéro-inférieur, dans un but thérapeutique ou bactériologique. Ces indications sont les suivantes :
 - o OMA persistante ou récidivante malgré une ATB bien conduite, à visée bactériologique.
 - o Age < 3 mois : à visée bactériologique.
 - o Terrain immunodéprimé, à visée bactériologique.
 - o OMA hyperalgique (non-réponse aux antalgiques).
 - o Complications de l'OMA.

OMA à répétition (ou récidivantes)

Les tympons ont un aspect normal entre les épisodes d'OMA.

❖ Facteurs favorisants :

- Tabagisme passif.
- Crèche.
- Carence martiale.
- Reflux gastro-œsophagien (RGO).
- Allergie.

❖ Prévention : elle est difficile, reposant sur :

- Eviction des facteurs favorisants.
- Adénoïdectomie et/ou mise en place d'aérateurs trans-tympaniques chez l'enfant de plus de un an.
- Antibiothérapie alternée et prolongée dans certaines indications très particulières.

Cours n° 3

Oto-Mastoïdite Aiguë et Complications

Introduction

L'oto-mastoïdite aiguë (ou simplement mastoïdite) est une infection aiguë du système des cellules aériques mastoïdiennes de l'os temporal, compliquant une otite moyenne aiguë (OMA). Cette infection est à l'origine d'une destruction de l'os mastoïdien réalisant une ostéite, et de la diffusion du processus infectieux vers les régions adjacentes (système nerveux, cou...).

Rappel anatomique

La mastoïde est une apophyse osseuse prolongeant l'os temporal dans sa partie postéro-inférieure, située derrière le conduit auditif externe. Elle est creusée en profondeur de cellules mastoïdiennes : cavités aériques annexées à l'oreille moyenne.

A la naissance, la mastoïde présente une seule cellule : l'antre mastoïdien communiquant avec la caisse du tympan via l'aditus ad antrum. En cours de la croissance, les autres cellules mastoïdiennes se forment, aboutissant à la mastoïde définitive à l'âge de 5 ans.

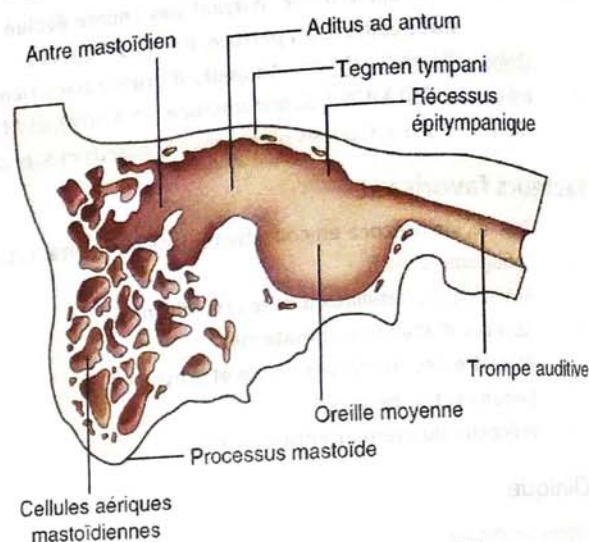


FIG. 1 Anatomie de la Mastoïde

Pathogénie de la mastoïdite

1. Toute mastoïdite commence par une inflammation de la muqueuse de la caisse du tympan (OMA). A ce stade les lésions sont réversibles sous traitement car les structures osseuses sont encore intactes.
2. La progression de l'OMA vers la mastoïdite est liée à l'existence d'un œdème muqueux entraînant un blocage de l'aditus ad antrum.
3. Ceci conduit à une suppuration exsudative des cellules mastoïdiennes.
4. Si cet exsudat n'est pas évacué par la trompe d'Eustache, il s'en suit une augmentation de la pression dans le système mastoïdien, avec acidose locale à l'origine d'une ischémie et d'une décalcification suivie d'une résorption ostéoclastique des septa osseux. La persistance de cette infection entraîne l'érosion des murs mastoïdiens avec réunion des cellules mastoïdiennes, réalisant de larges cavités remplies d'un exsudat purulent.
5. Le pus diffuse vers le périoste par l'intermédiaire des veines émissaires mastoïdiennes et contribue à former un abcès sous-périosté et de larges cavités purulentes favorisées par la déminéralisation osseuse. Cela explique l'inflammation rétro-auriculaire et la protrusion du pavillon.
6. L'infection peut diffuser vers la cavité crânienne donnant des complications endocrâniennes (méningites...), ou bien vers le cou le long du muscle sternocléidomastoïdien.

Epidémiologie

- **Incidence** : depuis l'avènement des antibiotiques, la mastoïdite aiguë complique 0,04% des OMA (20% avant la généralisation de l'antibiothérapie).
- **Age** : la mastoïdite aiguë survient habituellement chez les nourrissons mais peut survenir à tout âge. Le pic d'incidence se situe entre 6 mois et 3 ans.
- **Sexe** : plusieurs études ont démontré une légère prédominance masculine (sex ratio : 2 garçons pour une fille).
- **Saison** : prédominance des cas en automne et en hiver, contre une plus faible incidence entre avril et juillet.

Bactériologie

Les germes les plus retrouvés sont :

- *Streptococcus pneumoniae*.
- *Staphylococcus aureus*.
- *Streptococcus pyogenes*.

- *Haemophilus influenzae*.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- Les anaérobies.

NB1 : *Fusobacterium necrophorum* fait partie de la flore commensale de la sphère orale, gastro-intestinale et vaginale. À l'occasion d'un épisode viral, il peut devenir pathogène. Il se caractérise par une invasion vasculaire, une inflammation et une tendance à la thrombose. De ce fait, ce germe doit être particulièrement recherché dans les cas de mastoïdites avec thrombose des sinus veineux associée.

Clinique

- **Signes fonctionnels :** douleur rétro-auriculaire (irradiant à la mastoïde et l'hémicrâne homolatéral), chez un enfant porteur d'une OMA depuis plusieurs jours.
- **Signes généraux :** fièvre aux alentours de 38° C, altération de l'état général.
- **Signes physiques :**
 - o Signes inflammatoires de la région mastoïdienne rétro-auriculaire : tuméfaction, rougeur, chaleur et douleur.
 - o Décollement du pavillon (en bas et en avant).
 - o Effacement du sillon retro-auriculaire.

NB1 : L'érythème rétro-auriculaire peut être le témoin de l'existence d'un abcès sous-périosté. En fonction des auteurs, cet abcès est considéré soit comme une forme clinique, soit comme une complication. Cependant, il semblerait que sa présence ne change pas l'évolution ni le pronostic.

- **Examen otoscopique :**
 - o Otorrhée franche inondant le conduit ou minime qui sourd à travers une perforation située au sommet d'un bombement postéro-supérieur du tympan.
 - o Chute du mur postérieur en « pis de vache » dans le conduit auditif externe.

Devant une otorrhée d'OMA abondante et persistante au-delà de 15 jours, il faut évoquer une mastoïdite.

Examen complémentaires

- **Bactériologie :** le prélèvement peut être effectué sur une otorrhée spontanée, lors de la paracentèse, par ponction de l'abcès sous-périosté, ou encore lors du geste chirurgical. La réalisation de l'antibiogramme est systématique.
- **Biologie :** hyperleucocytose, élévation de la CRP.
- **Radiologie :** la TDM est l'examen de choix, permettant d'observer l'état des cellules mastoïdiennes, d'objectiver la destruction des parois et surtout de déceler les complications intra- et extracrâniennes.
- **Audiométrie :** indiquée en cas de suspicion de labyrinthite (acouphènes, hypoacousie, vertige ou trouble de l'équilibre, lésions labyrinthique au scanner).

Formes cliniques

Selon la zone d'extériorisation	Temporo-zygomatique	Possibilité de diffusion vers l'articulation temporo-mandibulaire (risque d'ankylose).
	Cervicale	Mastoïdite de Bezold : correspond à l'extension de la suppuration vers la pointe de la mastoïde, avec progression le long des muscles cervicaux. La collection se situe sur la face profonde du SCM et peut être difficilement palpable ou visible, rendant le diagnostic parfois peu évident.
	Profonde péri-pharyngée	Exceptionnelle.
Selon l'âge	forme du nourrisson	Rare avant 6 mois.
	forme de l'adulte	moins fréquente mais identique à celle de l'enfant.
	forme du sujet âgé	Insidieuse.
Selon le germe	Tuberculeuse	Evolution le plus souvent insidieuse : otite séreuse traînante malgré l'antibiothérapie. À l'examen, la peau rétro-auriculaire est tendue, mais peu douloureuse. L'otoscopie peut retrouver des polypes, un tympan épaissi avec une ou plusieurs perforations. La fièvre est habituellement absente.
	Anaérobies	Elle est plus sévère et justifie une antibiothérapie prolongée (> 1 mois).
	à une OMC	Suite à une poussée de réchauffement.
Mastoïdites secondaires	à une Histiocytose X	Rare, de diagnostic histologique.
Mastoïdites subaigües	Clinique : OMA n'évoluant pas favorablement malgré le traitement antibiotique adapté avec persistance d'un fébricule, stagnation de la courbe pondérale et l'existence de signes digestifs.	
Mastoïdites Masquées	Otoscopie : tympan épaissi, perforé, avec parfois présence de granulation muqueuse dans le CAE.	
	Tympan normal. La mastoïdite est suspectée suite à l'apparition de complication endocrâniennes (céphalées, douleur...), et confirmé par la TDM.	

Diagnostic différentiel

- Otite externe.
- Kyste surinfecté.
- Hématome post-traumatique.

- Piqure d'insecte.
- Cellulite.

Complications

Complications extracrâniennes	- Abscess sous-périosté. - Arthrite de l'articulation temporo-mandibulaire : se voit en cas d'extension temporo-zygomatique de l'infection. - Paralyse faciale périphérique. - Labyrinthite. - Ostéomyélite : rare, se voit surtout avec le staphylocoque et les anaérobies. - Lyse ossiculaire : rare, sauf pathologie sous-jacente.
Complications intracrâniennes	- Complications extra-axiales : - o Abscess épuraux. - o Thrombose du sinus latéral. - o Pétrosite de Gradenigo : extension du processus infectieux à l'apex pétreux. - o Empyèmes sous-duraux. - Complications axiales : - o Méningite purulente. - o Encéphalites et abscess cérébraux.

Prise en charge

Mastoidite aigue simple :

- Traitement médical :

- o **Antibiotiques par voie parentérale :** mono- ou bithérapie dirigée contre le staphylocoque et le pneumocoque : C3G avec ajustement en fonction du germe isolé et l'antibiogramme :
 - Si BGN : ajouter un aminoside.
 - Si Anaérobies : ajouter le métronidazole.

La durée du traitement antibiotique est de 10 à 15 jours en cas d'évolution favorable en 48 à 72 heures (4 à 6 jours en IV, puis relais per os)

- o **Traitement antalgique et antipyrétique.**

- Traitement chirurgical :

C'est la mastoïdectomie. Elle est indiquée en absence d'évolution clinique favorable après 48 à 72 heures d'antibiothérapie intraveineuse bien conduite, ou en présence d'une complication clinique. Elle consiste à la trépanation et évidement de la mastoïde (mise à plat de toutes les cellules mastoïdiennes).

Formes particulières :

- **Thrombophlébite du sinus latéral avec HIC :** antibiothérapie + corticoïdes + anti-œdémateux + chirurgie.
- **Mastoïdite tuberculeuse :** 9 mois de traitement antituberculeux

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Teissier N, Van Den Abbeele T. Mastoïdite aiguë de l'enfant. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2015;10(4):1-11 [Article 20-085-A-12].

Le Résumé

Introduction

Définition : infection aiguë du système des cellules aériques mastoïdiennes de l'os temporal, compliquant une OMA.

Bactériologie

- *Streptococcus pneumoniae*.
- *Staphylococcus aureus*.
- *Streptococcus pyogenes*.
- *Haemophilus influenzae*.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- Les anaérobies.

Clinique

- **SF :** douleur rétro-auriculaire chez un enfant atteint d'OMA.
- **SG :** fièvre à 38° C, AEG.
- **SP :**
 - o Inflammation rétro-auriculaire.
 - o Décollement du pavillon (en bas et en avant).
 - o Effacement du sillon rétro-auriculaire.
- **Otoscopie :**
 - o Otorrhée franche ou minime.
 - o Chute du mur postérieur (en pis de vache) dans le CAE.

Devant une otorrhée d'OMA abondante et persistante au-delà de 15 jours, il faut évoquer une mastoïdite.

Examen complémentaires

- **Bactériologie :**
- **Biologie :** hyperleucocytose, élévation de la CRP.
- **Radiologie :** TDM +++
- **Audiométrie :** indiquée si suspicion de labyrinthite.

Formes cliniques

Zone d'extériorisation	Temporo-zygomatique	Diffusion vers l'ATM et risque d'ankylose.
	Cervicale	Mastoïdite de Bezold : extension vers la pointe de la mastoïde → le long des muscles cervicaux (face profonde du SCM).
	Profonde péri-pharyngée	Exceptionnelle.
Age	Nourrisson	Rare avant 6 mois.
	Adulte	moins fréquente.
	Sujet âgé	Insidieuse.
Germe	Tuberculeuse	Evolution insidieuse : otite séreuse trainante malgré l'ATB. L'otoscopie peut retrouver des polypes, un tympan épaissi et/ou perforé.
	Anaérobies	Plus sévère et justifie une ATB prolongée (> 1 mois).
Hôte	à une OMC	Poussé de réchauffement.
	à une Histiocytose X	Rare.
Sub-aigües	Clinique : OMA d'évolution défavorable sous traitement. Otoscopie : tympan épaissi, perforé.	
Masquée	Tympan normal. Suspectée suite à l'apparition de complication endocrâniennes.	

Diagnostic différentiel

- Otite externe.
- Kyste surinfecté.
- Hématome post-traumatique.
- Piqure d'insecte.
- Cellulite.

Complications

extracrâniennes	- Abscès sous-périosté. - Arthrite de l'ATM. - Paralysie faciale périphérique. - Labyrinthite. - Ostéomyélite : rares. - Lyse ossiculaire : rare.
intracrâniennes	- Complications extra-axiales : - o Abscès épiduraux. - o Thrombose du sinus latéral. - o Pétrosite de Gradenigo. - o Empyèmes sous-duraux. - Complications axiales : - o Méningite purulente. - o Encéphalites et abcès cérébraux.

Prise en charge

Mastoïdite aiguë simple :

- **Traitement médical :**
 - o ATB par voie parentérale : C3G avec ajustement en fonction du germe isolé et l'antibiogramme :
 - Si BGN : ajouter un aminoside.
 - Si Anaérobies : ajouter le métronidazole.
 - o Durée : 10 à 15 jours si évolution favorable.
 - o Traitement antalgique et antipyrétique.

- **Traitement chirurgical :** Mastoïdectomie :

Indiquée en absence d'évolution clinique favorable après 48 à 72 heures d'ATB IV bien conduite, ou en présence d'une complication.

Formes particulières :

- **Thrombophlébite du sinus latéral avec HIC :** ATB + CTC + anti-œdémateux + chirurgie.
- **Mastoïdite tuberculeuse :** 9 mois de TRT antituberculeux.

Cours n° 4 | Otites Moyennes Chroniques (OMC)

Introduction

Définition :

L'otite moyenne chronique (OMC) est une inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne (caisse du tympan), des cavités annexes et de la trompe auditive, prolongée au-delà de 3 mois. Il existe une multitude de formes cliniques d'OMC.

Classification : on distingue 2 grands types d'OMC :

- **Les OMC simples :** posent le problème d'otorrhées à répétition et/ou de surdité. L'OMC simple peut être :
 - o **A tympan fermé :** c'est l'otite sérumuqueuse, qui peut guérir sans séquelles, mais aussi parfois évoluer vers une otite fibro-adhésive, une otite atelectasique, ou en otite à tympan ouvert.
 - o **A tympan ouvert :** c'est l'otite muqueuse à tympan ouvert, forme typique de l'OMC simple, se présentant avec une perforation tympanique.

Les OMC simples peuvent évoluer vers la tympanosclérose.

- **Les OMC dangereuses ou cholestéatomateuses :** celles-ci surviennent lors de la migration de l'épiderme (recouvrant normalement le tympan) à l'intérieur de la caisse du tympan par l'intermédiaire d'une perforation tympanique ou d'une poche de rétraction atelectasique. Les OMC cholestéatomateuses peuvent engager le pronostic vital (érosions osseuses, complications neurologiques...).

Etiopathogénie

La pathogénie des différentes variétés d'OMC reste mal connue, avec, théoriquement, pour point commun une agression inflammatoire et/ou infectieuse initiale dans l'enfance. Les mécanismes qui régissent la différenciation des différentes formes restent également incertains, mais semblent multiples et non exclusifs. Ils impliqueraient un dérèglement des nombreux facteurs qui régissent l'existence et la fonction de l'oreille moyenne :

Facteurs embryologiques	Les anomalies de résorption ou de condensation du mésenchyme , durant le développement de l'oreille moyenne, sont responsables de troubles du développement de celle-ci, pouvant favoriser la pérennisation de phénomènes inflammatoires.	
Facteurs anatomiques	La compartimentation de l'oreille moyenne conduit à séparer la cavité tympanique en deux segments : l'un antéro-inférieur, atriotubaire, spacieux et l'autre postérosupérieur, antroattical, cloisonné. Cette dualité anatomique complexe, joue un rôle primordial dans le développement, l'entretien, puis l'individualisation d'une pathologie inflammatoire.	
Facteurs histologiques	L'inflammation chronique est capable de modifier le phénotype des cellules épithéliales, permettant la différenciation des cellules aplaties des cavités postérieures en cellules cylindriques, la multiplication des cellules à mucus (métaplasie mucipare) et le développement de véritables glandes sous-muqueuses par invagination des cellules épithéliales dans le chorio.	
Facteurs physiologiques	Trouble de la ventilation	- Le contrôle des échanges gazeux à l'intérieur de l'oreille moyenne joue un rôle essentiel dans la pression intratympanique. C'est probablement l'excès de diffusion de gaz au travers d'une muqueuse inflammatoire qui rend compte de la diminution du volume gazeux observée dans les atelectasies (pression négative dans l'oreille moyenne). - La trompe auditive ne peut assurer le renouvellement de l'air des cavités d'oreille moyenne. Elle ne jouerait qu'un rôle de valve corrigeant les variations trop brutales de pression.
	Trouble de la clairance mucociliaire	- Toute perturbation de la clairance mucociliaire peut affecter profondément la physiologie de l'oreille moyenne. - Toute métaplasie mucipare, en augmentant la « charge » de mucus, perturbe la fonction de clairance.
Facteurs microbiologiques	L'infection bactérienne semble impliquée à la fois dans l'induction et dans le réchauffement et l'entretien d'une otite muqueuse ouverte.	
Facteurs immunologiques	- Rôle des végétations adénoïdes dans la protection de l'oreille moyenne par la sécrétion des IgA. - Le déficit immunitaire de type humoral est incriminé dans l'apparition de l'entretien de l'OMC.	

Otites Chroniques Simples

Otites Séromuqueuses (OSM, ou otite muqueuse à tympan fermé)

Définition

L'otite séromuqueuse est définie par la présence dans la caisse du tympan d'un épanchement non-purulent, durant plus de 3 mois, en l'absence de signes inflammatoires aigus, derrière une membrane tympanique normale.

Facteurs favorisants

- Division vélaire ou vélopalatine, trisomie 21, déficits immunitaires, maladies ciliaires.
- Tumeur du cavum, de la fosse infra-temporale ou de l'apex pétreux, qui doit être évoquée à tout âge, car l'OSM peut en être un mode de révélation, par envahissement de la trompe d'Eustache et du cavum.
- **Hypertrophie adénoïdienne.**
- Carence martiale, notion d'atopie personnelle ou familiale.

Clinique

Type de description : OSM de l'enfant :

Signes fonctionnels : l'OSM survient souvent de façon insidieuse, et est généralement bilatérale et indolore :

- **Hypoacousie** : représente le signe d'appel le plus fréquent. Elle se manifeste chez l'enfant par son air distrait, son mauvais rendement scolaire, l'enfant augmente le volume sonore de la télévision ou ne répond pas quand on l'appelle d'une pièce à l'autre. Chez le petit enfant, ces troubles de l'audition peuvent se répercuter sur l'acquisition du langage (retard du langage). L'hypoacousie est souvent bilatérale chez l'enfant, souvent unilatérale chez l'adulte.
- **Otites moyennes aiguës récurrentes** : l'épanchement liquidien par sa stase fait le lit des OMA à répétition.
- **Otalgie sans fièvre** : doivent faire rechercher un épisode d'OMA.
- **Autres symptômes** :
 - o Autophonie : consiste à entendre sa propre voix de façon anormalement forte (signe inconstant).
 - o Acouphènes.
 - o Sensation de plénitude de l'oreille.
 - o Vertiges : rares.

Examen otoscopique :

Différents aspects du tympan peuvent être observés, témoignant de la présence de liquide dans la caisse du tympan. A l'otoscopie non-pneumatique on retrouve :

- Tympan épaissi, dépoli, infiltré, rétracté, parcouru de stries vasculaires.
- Niveau liquidien rétro-tympanique.
- Bulles aériques rétro-tympaniques.
- Tympan bleu idiopathique, par déposition d'hemosidérine, témoin d'une OSM évoluée.

L'otoscope pneumatique permet d'observer la mobilité de la membrane tympanique lors de l'insufflation d'air dans le CAE : si la membrane ne bouge pas, cela signe la présence de liquide dans la caisse du tympan, tandis que s'il y a de l'air, la membrane tympanique s'enfonce un peu.

Examens complémentaires

- **Audiométrie tonale liminaire** : objective une surdité de transmission avec une perte autour de 10 à 30 dB sur toutes les fréquences.
- **Impédancemétrie** : (son principe est détaillé dans le TD des explorations de la fonction auditive)
 - o **Tympanométrie** : elle étudie la compliance du tympan et estime la pression à l'intérieur de la caisse. Tous les types de tympanogrammes peuvent être observés, mais le type B (courbe plate) reste le plus fréquent.
 - o **Etude du réflexe stapédien** : il est aboli.

L'OSM de l'adulte est souvent unilatérale, et doit faire systématiquement rechercher un cancer du cavum, obstruant le méat de la trompe auditive, par la réalisation d'une nasofibroscopie.

Diagnostic différentiel

- Otite moyenne aiguë : le tableau clinique est celui de l'otalgie fébrile au premier plan.
- Épanchement résiduel : dans certains cas, suite à une OMA, alors que l'infection de l'oreille moyenne a disparu, un épanchement persiste dans le tympan. Cela favorise la récurrence de l'OMA.
- Otite barotraumatique : le contexte permet de faire le diagnostic (voyage récent en avion...etc.).

Evolution - complications

- Sous traitement : guérison mais récides possibles.
- Sans traitement : l'évolution naturelle de l'OSM est la résolution spontanée après 3 mois de suivi dans plus de 50 % des cas. Les récides, lorsqu'elles apparaissent, sont la plupart du temps précoces, dès la première année. Les OSM peuvent évoluer vers une perforation, une otite atelectasique avec poche de rétraction, une otite fibro-adhésive ou un cholestéatome.

Prise en charge

Moyens :

A. Traitements médicaux :

Antibiothérapie	Pas d'effet démontré dans le traitement des OSM.
Corticothérapie per-os	Le traitement doit être court pour limiter le risque d'effets indésirables : prednisolone 1 mg/kg par jour le matin pendant 7 jours. Il est à noter que l'efficacité n'est pas immédiate, mais qu'elle peut être retardée d'une ou de 2 semaines.

B. Traitement chirurgical :

Paracentèse	Elle n'est pas très efficace dans les OSM car la membrane tympanique se ferme en quelques heures et l'épanchement récidive.
Adénoïdectomie	Elle agirait par une levée de l'obstruction mécanique des trompes d'Eustache, et par éradication de réservoir bactérien. Une méta-analyse récente montre une certaine efficacité de l'adénoïdectomie. Nb 1 : l'examen anatomopathologique est systématique, surtout chez les enfants de plus de 7 ans, et d'autant plus que l'OSM est unilatérale, à la recherche d'un lymphome ou d'un cancer du cavum.
Aérateur trans-tympanique (ATT)	Traitement le plus efficace. Il s'agit de drains insérés à travers le tympan afin de rétablir une aération durable de l'oreille moyenne. Chez les enfants, ils sont mis en place sous anesthésie générale, dans le quadrant antéro-inférieur du tympan. Leur présence contre-indique les baignades. Principales indications : - Hypoacousie bilatérale persistante dépassant 25 à 30 dB. - Une tendance à la rétraction tympanique. - Des épisodes de récidence d'OMA fréquents.

Indications thérapeutiques :

A. Chez l'enfant :

La plupart des OSM guérissent spontanément, elles ne justifient donc aucun traitement. Un bilan clinique et audiométrique sera proposé quelques mois plus tard. Les seules indications d'un traitement sont les OSM compliqués :

- OSM responsable d'OMA à répétition avec une perte auditive socialement gênante, et durant plus de 3 mois, en particulier chez les enfants présentant des facteurs de risque d'OSM plus graves ou plus prolongés (trisomie 21, voile fendu...).
- Présence d'autres facteurs de risque de retard de langage.
- Rétractions tympaniques.

En cas d'OSM compliquée, la prise en charge des facteurs favorisants sera d'emblée associée à un traitement médical (corticothérapie +/- antibiotiques). Un contrôle clinique et éventuellement audiométrique sera effectué 6 semaines à 3 mois plus tard.

En cas d'échec du traitement médical, le recours à un traitement chirurgical devra être envisagé : soit adénoïdectomie première suivie en cas d'échec de la mise en place d'un ATT, soit d'emblée adénoïdectomie associée à la mise en place d'un ATT.

B. Chez l'adulte :

nécessité d'une exploration nasopharyngée systématique, à la recherche d'un processus tumoral.
Traitee ou non, toute otite séromuqueuse doit faire l'objet d'une surveillance otoscopique prolongée, de façon à s'assurer qu'elle n'évolue pas vers l'une des formes cliniques d'otite chronique.

Otite Muqueuse à Tympan Ouvert

Définition

Inflammation chronique, d'une durée de plus de 3 mois, de la muqueuse de l'oreille moyenne avec otorrhée au travers d'une perforation tympanique.

Clinique

Signes fonctionnels :

- **Otorrhée** : signe majeur, poussant le patient à consulter. Cette otorrhée est habituellement minime, filante, inodore, mais permanente, mouillant parfois le CAE. A l'occasion d'épisodes de réchauffement secondaires à une inflammation aiguë de la sphère rhinosinusienne ou à une baignade, elle devient purulente, abondante, et parfois fétide et blanchâtre.
- **Autres signes** : hypoacousie (souvent négligée), acouphènes (rares), vertiges...

Examen otoscopique :

Il montre une **perforation non-marginale**, soit antéro-supérieure (classique perforation « tubaire »), soit centrale et réniforme (le classique « haricot qui coule »). À travers cette perforation, la muqueuse apparaît œdémateuse, de couleur rose saumon et luisante. L'aspiration douce permet parfois de recueillir une effusion plus ou moins épaisse, parfois de type « glue ear ».

Examens complémentaires

- **Examen audiométrique** : on note une surdité de transmission variant entre 20 et 50 dB. Il faut noter qu'il n'y a pas de corrélation entre le déficit auditif et la taille et le siège de la perforation.
- **Examen radiologique** : aucune indication.

Diagnostic différentiel

- **En présence de lésions du CAE** : l'otite externe banale, l'eczématisation, l'association possible avec une mycose.
- **En présence d'un polype** : tumeur du glomus jugulaire, ou le cancer de l'oreille moyenne.
- **En fonction de l'aspect de la perforation** : on évoque l'origine bacillaire devant toute perforation double ou multiple. Le problème essentiel est de savoir si l'épithélium malpighien n'a pas franchi la frontière de la caisse (cholestéatome, épidermose envahissante).

Evolution

Avec traitement	Peut évoluer vers la guérison avec ou sans séquelles, c'est-à-dire le passage d'une OMO humide à une oreille ouverte sèche.
Sans traitement	Prend un caractère chronique particulièrement désespérant, marqué par des épisodes de réchauffement (OMA), ou par des épisodes d'otite externe par irritation du revêtement cutané. La surdité de transmission s'aggrave lentement, avec parfois labyrinthisation. Certaines complications peuvent survenir : - Ostéite : indication chirurgicale, responsable d'échec des traitements médicaux. - Métaplasie épidermoïde et/ou mucipare : le « climat » inflammatoire qui prévaut de façon très prolongée dans les cavités de l'oreille moyenne provoque une métaplasie malpighienne, c'est-à-dire le passage d'une muqueuse cylindrique ou mucociliaire en une muqueuse kératinisée et desquamante. La muqueuse malpighienne ne présente aucune continuité avec le tympan. - Epidermose maléaire. - Autres complications : paralysie faciale périphérique, labyrinthite séreuse ou suppurée, thrombophlébite du sinus latéral, abcès encéphaliques, méningites otitiques, mastoïdites et pétrosites, cholestéatome (épidermose envahissante).

Prise en charge

Traitement médical :

Son but est d'assécher l'oreille, pour permettre un traitement chirurgical plus tard. Il repose essentiellement sur l'association d'antibiotiques par voie générale ou locale, corticoïdes en cures discontinues, micro-aspirations répétées et soins locaux. Agir sur les facteurs favorisant est également très important : diagnostic et traitement des allergies et des infections naso-sinusienne, la vaccination, traitement du déficit immunitaire, de la dénutrition et des déshydratations si présents...

Traitement chirurgical :

Ce n'est que sur une oreille asséchée durant quelques mois que peut éventuellement s'envisager un acte chirurgical :

- Le curetage de tous les foyers inflammatoires, muqueux et osseux, atticaux ou mastoïdiens.
- L'éradication d'une éventuelle épidermose.
- La fermeture de la membrane tympanique (tympanoplastie).

Séquelles de l'OMC Simple

Ce sont des états fixés non-évolutif qui se manifestent essentiellement par une surdité (variable en fonction des dégâts tympano-ossiculaires). Il peut s'y associer des épisodes d'otorrhée peu fréquents et facilement accessibles à un traitement médical. Les lésions observées associent à des degrés divers une disparition de la couche moyenne fibreuse du tympan avec ou sans perforation, et/ou une lyse partielle ou complète des osselets. Le fait essentiel est qu'il n'existe pas de lésions inflammatoires.

- **Perforation tympanique sans lésions ossiculaires** : perforation non-marginale, sèche à l'otoscopie. Elle entraîne une surdité de transmission de dépassant pas 30 dB. Le traitement est chirurgical : myringoplastie (greffe de tympan).
- **Perforation tympanique associée à une lésion ossiculaire** : la plus fréquente est la lyse de la branche descendante de l'enclume. Il existe alors une surdité plus importante, pouvant atteindre les 60 dB. Le traitement chirurgical est alors une tympanoplastie, associant fermeture du tympan et rétablissement de l'effet columellaire des osselets.
- **Atteinte isolée de la chaîne ossiculaire derrière un tympan fermé** : situation plus rare.

Les autres séquelles pouvant s'observer sont les suivantes :

Tympanosclérose	Définition : processus de cicatrisation caractérisé par une infiltration hyaline avec dépôts calcaires intra- et extracellulaires et de cristaux de phosphate dans le tissu conjonctif tapissant les osselets et la couche moyenne tympanique. Diagnostic : - Sujet jeune (20 à 30 ans), avec surdité d'aggravation progressive, et aux antécédents d'OMA dans l'enfance. - Otoscopie : - o Tympanosclérose myringienne : le tympan est incrusté de plaques calcaires, blanc jaunâtre, dures sous le stylet, antérieures ou postérieures. Il faut noter que le <i>pars flaccida</i> (qui ne comporte pas de couche moyenne conjonctive) n'est jamais concernée par ce processus. - o Tympanosclérose intra-tympanique : la chaîne ossiculaire peut présenter des lésions de blocage ou d'interruption avec infiltration hyaline. Evolution : il s'agit d'un état stable ou très lentement évolutif. Prise en charge : la fermeture de la membrane tympanique (myringoplastie) donne de bons résultats, tandis que le geste de libération ossiculaire (ossiculoplastie) donne des résultats variables et généralement temporaires.
Orite fibro-adhésive	Définition : forme rare mais redoutable d'otite chronique, se caractérisant par un comblement de la caisse du tympan par du tissu fibreux entraînant la disparition de tout espace aérien résiduel, bloquant les osselets, et ne laissant que quelques espaces remplis d'une glu épaisse. Diagnostic : - Surdité (mixte à l'audiométrie, l'atteinte de l'oreille interne étant caractéristique de l'évolution de l'otite fibro-adhésive) évoluant progressivement depuis des années et fréquemment associée à des acouphènes. - Otoscopie : le tympan apparaît épaissi, infiltré et rétracté, moulant les reliefs ossiculaires, les ligaments tympano-malléaires, et progressivement, la caisse du tympan qui devient virtuelle. - Otoscopie pneumatique : pas de mobilisation du tympan (absence d'aération de la caisse du tympan). Prise en charge : l'otite fibro-adhésive ne semble pas réversible, et il n'y a pas de traitement pour celle-ci.
Orite atelectasique	Définition : rétraction d'une partie plus ou moins étendue d'une membrane tympanique fragilisée dans sa <i>pars flaccida</i> ou dans sa <i>pars tensa</i>. Certaines de ses variétés constituent un authentique état pré-cholestéatomateux. Clinique : l'otoscopie permet immédiatement le diagnostic en montrant un tympan fin, transparent, pellucide et rétracté. Elle met en évidence des poches de rétraction (PR) pour lesquelles on décrit : - Topographie : au niveau de la <i>pars tensa</i> (rétraction atriale) ou de la <i>pars flaccida</i> (rétraction atticale). - Caractère : marginal ou non-marginal. - Stabilité de l'épiderme : normal (on parle de poches auto-nettoyantes) ou dyskératosique, conduisant à l'accumulation de squames (poches non autonettoyantes). - Réversibilité, notamment lors des manœuvres de Valsalva, ou sa fixité en particulier à l'articulation incudostapedienne. La survenue d'une otorrhée doit faire évoquer la rupture d'une PR, et l'évolution vers le cholestéatome. Il peut également s'agir d'une surinfection de la poche. Prise en charge : dépend de l'état de la PR : - PR propre, stable et contrôlable : abstention chirurgicale, avec surveillance otoscopique régulière, traitement des infections otorhinopharyngées et sinusiennes, voire la mise en place d'un ATT. - PR incontrôlable, desquamante, a fortiori otorrhéique (états pré-cholestéatomateux) ou surdité transmissio-nnelle invalidante : indication chirurgicale de tympanoplastie (myringoplastie ± ossiculoplastie).

Otites Chroniques Dangereuses ou Cholestéatomateuses

Introduction

L'otite chronique cholestéatomateuse se définit par la présence d'une matrice épidermique (épithélium malpighien kératinisé) au sein de l'oreille moyenne, siège d'une accumulation de squames par trouble de la migration épidermique. C'est une otite dangereuse par ses propriétés ostéolytiques et son caractère évolutif.

Pathogénie

- **Théorie de la métaplasie épithéliale** : certaines observations histologiques ont suggéré que le revêtement de l'oreille moyenne, sous l'effet de l'inflammation et de l'infection, pouvait se transformer en épithélium pavimenteux et kératinisant comme au niveau des voies respiratoires bronchiques. Cette théorie n'a pas été confirmée.
- **Théorie de l'inclusion épidermique** : correspond à l'incarcération de fragments d'épiderme dans l'oreille moyenne à la suite d'une fracture du rocher ou d'un geste chirurgical.
- **Théorie de la migration latérale** : cette théorie repose sur l'observation d'une migration épidermique anormale à partir des berges d'une **perforation tympanique marginale** vers les cavités de l'oreille moyenne.
- **Théorie de la prolifération papillaire** : Celle-ci correspond à une prolifération épithéliale profonde qui infiltre le conjonctif sous-jacent et qui franchit toute l'épaisseur de la membrane tympanique. Des papilles épidermiques vont former des inclusions épidermiques dans l'oreille moyenne, réalisant un véritable cholestéatome.
- **Théorie de la rétraction et de l'invagination** : il s'agit de l'évolution d'une poche de rétraction vers le cholestéatome. Cette évolution rend compte de la grande majorité des cas d'otite chronique cholestéatomateuse.

Diagnostic

Signes fonctionnels :

- Le principal motif de consultation est l'**otorrhée fétide**, souvent minime, plus rarement abondante. Parfois c'est une otorragie ou une hypoacousie qui amène le patient à consulter.
- Signes témoignant d'une complication : vertiges, paralysie faciale, méningite ou abcès cérébral, thrombophlébite...
- L'OMC cholestéatomateuse non-compiquée n'est pas douloureuse. Une otalgie doit évoquer une complication.
- Plus rarement, la découverte est fortuite, suite à un examen otoscopique, radiologique, ou un acte chirurgical.

Examen otoscopique :

Il représente la clé du diagnostic. Le diagnostic est confirmé devant la présence de squames épidermiques dans l'oreille moyenne qui émergent d'une perforation ou d'une poche de rétraction tympanique.

La perforation ou la poche sont situées typiquement au niveau de la *pars flaccida* ou au niveau de la région postéro-supérieure. Lorsqu'il s'agit d'une perforation, **elle est marginale**. Il est fréquent d'observer au niveau de cette margelle des granulomes inflammatoires sources d'infection, qui aggravent l'ostéolyse du cadre tympanique. La manœuvre de Valsalva est négative.

Examens complémentaires :

- **Audiométrie** : surdité de transmission, parfois mixte à un stade évolué. Il n'y a pas de parallélisme entre la perte auditive et le degré d'atteinte de l'oreille. Il faut se méfier de la possibilité de transmission des vibrations sonores par la matrice cholestéatomateuse réalisant le « cholestéatome columelle » (son exérèse aggrave la perte auditive).
- **Imagerie préopératoire** : l'imagerie (TDM et/ou IRM) permet de visualiser le cholestéatome, d'apprécier son extension et de rechercher d'éventuelles complications.

Formes cliniques

Formes otoscopiques

- **Cholestéatome épitympanique attical ou atticite cholestéatomateuse** : parfois le cholestéatome est masqué par une croûte ou un polype attical. Il est donc important d'assurer un nettoyage parfait du conduit auditif externe.
- **Cholestéatome postéro-supérieur** : correspond à l'évolution d'une poche de rétraction postéro-supérieure. Dans ces cas, l'atteinte de la chaîne ossiculaire est fréquente.
- **Formes pseudotumorales** : le cholestéatome peut parfois être totalement masqué par un volumineux polype inflammatoire obstruant le conduit auditif externe.
- **Cholestéatome à tympan fermé** : il correspond typiquement à un cholestéatome congénital, mais il peut également s'agir d'un cholestéatome acquis.

Forme bilatérale	Les cholestéatomes bilatéraux représentent à peu près 10 % dans les séries rapportées.
Forme de l'enfant	La forme clinique caractéristique chez l'enfant est le cholestéatome congénital.
Forme post-traumatique	Entité rare, due à l'incarcération d'épiderme dans un foyer de fracture (fracture du rocher).

Complications

- **Destruction ossiculaire** : les 3 osselets peuvent être touchés par l'ostéolyse.
- **Fistule labyrinthique** : le canal semi-circulaire latéral est le plus souvent touché. Celle-ci n'est pas toujours symptomatique, et il semble que seuls 5 % des patients soient symptomatiques. Les vertiges sont caractéristiques : grands vertiges rotatoires déclenchés par la pression sur le tragus. Le diagnostic est confirmé par la présence du signe de la fistule : l'hyperpression ou la dépression d'air dans le CAE entraîne un vertige et un nystagmus battant vers l'oreille testée.
- **Paralysie faciale périphérique** : l'indication opératoire est alors formelle dans ce cas.
- **Labyrinthites aiguës** : évolution ultime de la fistule labyrinthique, mais peuvent survenir de novo sans fistule préalable. Le diagnostic est évoqué devant la présence d'une surdité neurosensorielle, parfois d'une cophose, d'acouphènes et de vertiges spontanés. Le risque évolutif sévère vers des complications méningo-encéphaliques justifie une indication opératoire formelle et urgente.
- **Complications méningo-encéphaliques** : méningites, abcès du cerveau ou du cervelet, empyème sous-dural, et thrombophlébites du sinus latéral.

Prise en charge

Le traitement est chirurgical :

- Eradication des lésions cholestéatomateuses qui peuvent diffuser plus ou moins dans le rocher, l'oreille interne, et atteindre les méninges.
- Reconstruction et renforcement de la membrane tympanique pour éviter toute récurrence.
- Si possible reconstruction de la chaîne des osselets.

Une surveillance régulière clinique et/ou radiologique (TDM ou IRM avec séquences adaptées) postopératoire pendant au moins 10 ans est impérative, car quelques cellules laissées en place après la chirurgie peuvent se développer dans les mois ou années après la chirurgie (cholestéatome résiduel). Par ailleurs, la maladie initiale (poche de rétraction tympanique) peut réapparaître (récurrence du cholestéatome).

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Bakhos D, Dorbeau C, Boullaud L, Lescanne E. Otite sieromucosa dell'adulto. EMC – Otorinolaringoiatria 2020;19(1):1-6 [Articolo I – 20-085-A-30].
- François M. Otite sieromucosa del bambino. EMC - Trattato di Medicina Akos 2015;17(4):1-7 [Articolo I – 8-0600].
- Triglia JM, Roman S et Nicollas R. Otites séroumucosées. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-085-A-30, 2003, 12 p.
- Tran Ba Huy, P. (2006). Otites moyennes chroniques. Histoire élémentaire et formes cliniques. EMC - Oto-rhino-laryngologie, 1(1), 1-25.
- Bordure P., Bailleul S., Malard O., Wagner R. Otite chronique cholestéatomateuse. Aspects cliniques et thérapeutiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-095-A-20, 2009.

Le Résumé

Introduction

Définition :

Inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne, des cavités annexes et de la trompe auditive, prolongée au-delà de 3 mois.

Classification : on distingue 2 grands types d'OMC :

- **Les OMC simples :**
 - o **A tympan fermé :** otite sérumuqueuse.
 - o **A tympan ouvert :** otite muqueuse à tympan ouvert (forme typique de l'OMC simple).
- **Les OMC cholestéatomateuses :** migration de l'épiderme dans la caisse du tympan par une perforation tympanique ou d'une poche de rétraction atelectasique.

Otites Chroniques Simples

Otites Sérumuqueuses

Définition

Epanchement non-purulent dans l'OM, > 3 mois, sans signes inflammatoires aigus, et avec tympan intacte.

Facteurs favorisants

- Division vélaire ou vélopalatine, trisomie 21, déficits immunitaires, maladies ciliaires.
- Tumeur du cavum, de la fosse infra-temporale ou de l'apex pétreux.
- Hypertrophie adénoïdienne.
- Carence martiale, notion d'atopie personnelle ou familiale.

Clinique (type de description : OSM de l'enfant) :

Signes fonctionnels : bilatérale et indolore, de début insidieux :

- **Hypoacousie :** signe d'appel le plus fréquent, peut retentir sur l'acquisition du langage. Souvent bilatérale chez l'enfant, souvent unilatérale chez l'adulte.
- **OMA récidivantes.**
- **Otalgie sans fièvre.**
- **Autres symptômes :** autophonie, acouphènes, sensation de plénitude de l'oreille, vertiges (rares).

Examen otoscopique :

Otoscopie non-pneumatique :

- Tympan épaissi, dépoli, infiltré, rétracté, parcouru de stries vasculaires.
- Niveau liquidien et bulles aériques rétro-tympaniques.
- Tympan bleu idiopathique (OSM évoluée).

Otoscope pneumatique : tympan immobile après insufflation d'air dans le CAE.

Examens complémentaires

- **Audiométrie tonale liminaire :** surdité de transmission.
- **Impédancemétrie :**
 - o **Tympanométrie :** tous les types peuvent être observés, mais le type B est le plus fréquent.
 - o **Etude du reflexe stapédien :** il est aboli.

L'OSM de l'adulte doit faire systématiquement rechercher un cancer du cavum, par nasofibroscopie.

Diagnostic différentiel

- **Otite moyenne aiguë :** otalgie fébrile.
- **Epanchement résiduel.**
- **Otite barotraumatique.**

Evolution - complications

- **Sous traitement :** guérison mais récides possibles.
- **Sans traitement :**
 - o Résolution spontanée après 3 mois de suivi (50%).
 - o Récidives, la plupart du temps précoces.
 - o Complications : perforation, otite atelectasique, otite fibro-adhésive, cholestéatome.

Prise en charge

Moyens :

A. Traitements médicaux :

ATB	Pas d'effet démontré.
CTC	Prednisolone 1 mg/kg par jour pendant 7 jours. L'efficacité n'est pas immédiate (après 1 à 2 semaines).

B. Traitement chirurgical :

Paracentèse	Pas très efficace.
Adénoïdectomie	Levée de l'obstruction des trompes d'Eustache, et éradication de réservoir bactérien.
ATT	Drains insérés à travers le tympan, sous AG, dans le quadrant antéro-inférieur. Leur présence contre-indique les baignades. Principales indications : - Hypoacousie bilatérale persistante dépassant 25 à 30 dB. - Tendance à la rétraction tympanique. - Récidives d'OMA fréquentes.

Indications thérapeutiques :

A. Chez l'enfant :

Aucun traitement (résolution spontanée dans la majorité des cas). Les seules indications sont les OSM compliqués :

- OMA récidivantes avec hypoacousie gênante, > 3 mois.
- Présence d'autres facteurs de risque de retard de langage.
- Rétractions tympaniques.

Traitement : prise en charge des facteurs favorisants + traitement médical (CTC +/- ATB) + contrôle clinique et audiométrique 6 semaines à 3 mois plus tard.

Si échec → traitement chirurgical : soit adénoïdectomie première puis en cas d'échec mise en place d'un ATT, soit d'emblée adénoïdectomie associée à la mise en place d'un ATT.

B. Chez l'adulte : exploration nasopharyngée systématique, à la recherche d'un processus tumoral.

Toute OSM doit être surveillée par l'otoscopie, de façon à s'assurer qu'elle n'évolue pas vers une forme plus grave.

Otite Muqueuse à Tympan Ouvert

Définition

Inflammation > 3 mois, de la muqueuse de l'OM avec otorrhée au travers d'une perforation tympanique.

Clinique

Signes fonctionnels :

- **Otorrhée** : signe majeur, minime, filante, inodore, mais permanente, mouillant parfois le CAE. Elle peut devenir purulente, abondante, et parfois fétide et blanchâtre.
- **Autres signes** : hypoacousie, acouphènes, vertiges...

Examen otoscopique :

Perforation non-marginale, soit antéro-supérieure (classique perforation « tubaire »), soit centrale et réniforme (le classique « haricot qui coule »). L'aspiration recueille une effusion +/- épaisse (*glue ear*).

Examens complémentaires

- **Audiométrie** : surdité de transmission (perte de 20 à 50 dB).
- **Examen radiologique** : aucune indication.

Diagnostic différentiel

- Si lésions du CAE : otite externe, eczéma, mycose...
- Si polype : tumeur du glomus jugulaire, cancer de l'OM.
- En fonction de l'aspect de la perforation : on évoque l'origine bactérienne devant toute perforation double ou multiple.

Evolution

Avec TRT	Guérison avec ou sans séquelles (OM ouverte sèche).
Sans TRT	Passage à la chronicité : OMA récidivante, otite externe, la surdité de transmission s'aggrave avec parfois labyrinthisation. Certaines complications peuvent survenir : - Ostéite. - Métaplasie épidermoïde et/ou mucipare, sans aucune continuité avec le tympan. - Epidermose maléaire. - Autres complications : PFP, labyrinthite séreuse ou suppurée...

Prise en charge

Traitement médical :

But : assécher l'oreille, pour un traitement chirurgical plus tard. Repose sur l'association d'ATB par voie générale ou locale + CTC en cures discontinues + micro-aspirations répétées et soins locaux.

Traitement chirurgical :

Ne se fait que sur une oreille asséchée :

- Curetage de tous les foyers inflammatoires, muqueux et osseux, atticaux ou mastoïdiens.
- Eradication d'une éventuelle épidermose.
- Fermeture de la membrane tympanique (tympaanoplastie).

Séquelles de l'OMC Simple

Etats fixés non-évolutif qui se manifestent essentiellement par une surdité. Les lésions associent une disparition de la couche moyenne du tympan avec ou sans perforation, et/ou une lyse partielle ou complète des osselets (pas de lésions inflammatoires).

- **Perforation tympanique sans lésions ossiculaires** : ST < 30 dB. TRT chirurgical : myringoplastie (greffe de tympan).
- **Perforation tympanique associée à une lésion ossiculaire** : lyse de la branche descendante de l'enclume +++. ST pouvant atteindre les 60 dB. TRT chirurgical : tympanoplastie + rétablissement de l'effet columellaire des osselets.
- **Atteinte isolée de la chaîne ossiculaire** (rare).

Les autres séquelles pouvant s'observer sont les suivantes :

Définition : infiltration hyaline avec dépôts calcaires et de cristaux de phosphate dans le tissu conjonctif tapissant les osselets et le tympan.

Diagnostic :

- Sujet jeune, surdité d'aggravation progressive, aux antécédents d'OMA dans l'enfance.

Otoscopie :

- o Tympanosclérose myringienne : plaques calcaires, blanc jaunâtre, sur le tympan.
- o Tympanosclérose intra-tympanique : lésions de blocage ou d'interruption de la chaîne ossiculaire.

Evolution : état stable ou très lentement évolutif.

Traitement : fermeture de la membrane tympanique (myringoplastie) + geste de libération ossiculaire (ossiculoplastie).

Définition : comblement de la caisse du tympan par du tissu fibreux → disparition de tout espace aérien résiduel, blocage de osselets (quelques espaces avec glu épaisse).

Diagnostic :

- Surdité mixte d'évolution progressive, avec acouphènes.
- Otoscopie : tympan épaissi, infiltré et rétracté, mouvant les reliefs ossiculaires (la caisse du tympan devient virtuelle).
- Otoscopie pneumatique : pas de mobilisation du tympan (absence d'aération de la caisse du tympan).

Prise en charge : état irréversible (pas de traitement).

Définition : rétraction d'une partie plus ou moins étendue du tympan fragilisée (état pré-cholestéatomateux).

Clinique : tympan fin, transparent, pellucide et rétracté. Elle met en évidence des poches de rétraction (PR) :

- Topographie : *pars tensa* (rétraction atriale) ou *pars flaccida* (rétraction atticaire).
- Caractère : marginal ou non-marginal.
- Stabilité de l'épiderme : normal (poches autonettoyantes) ou dyskératosique (poches non autonettoyantes).
- Réversibilité (manœuvres de Valsalva), ou fixité.

Prise en charge : dépend de l'état de la PR :

- PR propre, stable et contrôlable : abstention et surveillance.
- PR incontrôlable, desquamante, a fortiori otorrhéique (états pré-cholestéatomateux) ou ST invalidante : indication chirurgicale de tympanoplastie.

Otites Chroniques Cholestéatomateuses

Introduction

Présence d'une matrice épidermique (épithélium malpighien kératinisé) au sein de l'OM, avec accumulation de squames.

Diagnostic

Signes fonctionnels :

- **Otorrhée fétide** : symptôme principal.
- Signes témoignant d'une complication : vertiges, PFP, méningite ou abcès cérébral, thrombophlébite...
- Pas de douleur. L'otalgie doit évoquer une complication.
- Plus rarement, la découverte est fortuite.

Examen otoscopique :

Présence de squames épidermiques dans l'OM, émergeant d'une perforation ou d'une poche de rétraction tympanique. La perforation (qui est marginale) ou la PR sont situées au niveau de la *pars flaccida* ou en postéro-supérieure.

Examens complémentaires :

- **Audiométrie** : ST, parfois mixte à un stade évolué.
- **Imagerie préopératoire** : TDM et/ou IRM. permet de visualiser le cholestéatome, d'apprécier son extension et de rechercher d'éventuelles complications.

Formes cliniques

Otoscopiques	- Cholestéatome épitympanique attical. - Cholestéatome postéro-supérieur. - Formes pseudotumorales. - Cholestéatome à tympan fermé.
Bilatérale	10 % des cas environ.
Enfant	Cholestéatome congénital.
Post-traumatique	Rare, due à l'incarcération d'épiderme dans un foyer de fracture (fracture du rocher).

Complications

- Destruction ossiculaire.
- Fistule labyrinthique : surtout le CSC latéral : grands vertiges rotatoires déclenchés par la pression sur le tragus.
- Paralyse faciale périphérique.
- Labyrinthites aiguës.
- Complications méningo-encéphaliques.

Prise en charge

Le traitement est chirurgical :

- Eradication des lésions cholestéatomateuses.
- Reconstruction et renforcement du tympan pour éviter toute récurrence.
- Si possible reconstruction de la chaîne des osselets.

Une surveillance régulière clinique et/ou radiologique (TDM ou IRM avec séquences adaptées) postopératoire pendant au moins 10 ans est impérative.

Explorations fonctionnelles de l'Audition

Introduction

Le son est une sensation auditive, générée par une vibration acoustique se propageant dans un milieu élastique (l'air, l'eau...).
Chaque son est caractérisé par une fréquence et une amplitude :

- **Fréquence** : il s'agit du nombre d'onde sonores passant par un point donné lors d'un temps donné :
 - o La fréquence s'exprime en Hertz (Hz), elle caractérise la hauteur du son :
 - Sons de basse fréquence : sons graves.
 - Sons de haute fréquence : sons aigus.
 - o Le champ auditif (fréquences audibles par l'oreille humaine) s'étend de 20 Hz à 20.000 Hz.
- **Amplitude (niveau sonore)** : il s'agit de l'intensité d'un son, correspondant à l'amplitude de la vibration acoustique. Cette amplitude est exprimée en décibel (dB).

Rappel physiologique

L'audition se fait en deux étapes :

1. Première étape : la transmission.

Les vibrations sonores, captées par le pavillon de l'oreille, sont dirigées par le conduit auditif externe sur le tympan, et puis sont transmises par la chaîne des osselets à la fenêtre ovale. La transmission est un **phénomène mécanique**.

2. Deuxième étape : la perception.

Les mouvements de la fenêtre ovale imprègnent un mouvement aux liquides de la cochlée. Ces mouvements excitent les cellules de l'organe de Corti qui engendrent un influx à travers les voies nerveuses auditives. La perception est un **phénomène électrique**.

L'exploration fonctionnelle de l'audition a pour buts :

- D'étudier les différents paramètres de l'audition.
- D'apprécier l'importance du déficit si présent.
- D'établir un diagnostic topographique et étiologique.

Exploration de l'audition chez l'adulte

Exploration subjective : cette exploration nécessite la coopération du patient :

- I. **Acoumétrie** : c'est l'examen de base dans l'approche d'une hypoacousie :
 - a. **Acoumétrie vocale** : elle permet de suspecter l'hypoacousie en utilisant la voix de l'examineur.
 - b. **Acoumétrie instrumentale** :

Elle permet d'orienter vers un diagnostic qualitatif de la surdité. Cette méthode est plus fiable. Elle utilise au minimum 3 diaphanons qui donnent des sons purs :

- Graves (128 vibrations double à la seconde).
- Moyens (512 vibrations double à la seconde).
- Aigües (2048 vibrations double à la seconde).

Les sons atteignent la cochlée par 3 voies de conduction :

- **Conduction aérienne (CA)** : les sons sont transmis directement à la cochlée par le conduit auditif externe et le système tympano-ossiculaire.
- **Conduction osseuse (CO)** : les sons sont transmis par les structures osseuses du crâne directement à la cochlée, court-circuitant l'appareil de transmission.
- **Conduction cartilagineuse (CC)** : les sons sont transmis via le cartilage du pavillon et du conduit auditif externe.

La technique de l'acoumétrie repose sur la réalisation de 2 épreuves :

Epreuve de Weber : (FIG. 1)

Cette épreuve permet de déceler une diminution de l'acuité auditive. Le diapason est appliqué par son pied, perpendiculairement sur le vertex ou le front, pour tester la CO de la boîte crânienne. On demande au patient de localiser la sensation sonore :

- **Absence de latéralisation** : ceci implique que la fonction auditive est égale des 2 côtés (soit l'audition est normale, soit l'hypoacousie est bilatérale et symétrique). On dit que le **Weber est indifférent**.
- **Présence de latéralisation** : le son sera mieux perçu d'un côté : on parle de **Weber latéralisé** :
 - o Latéralisé du côté sourd (ou le plus sourd) en cas de surdité de transmission.
 - o Latéralisé du côté sain (ou le moins sourd) en cas de surdité de perception.

Epreuve de Rinne : (FIG. 2)

Elle compare la CA à la CO. L'épreuve est réalisée de part et d'autre pour chaque oreille séparément.

On teste la CA en présentant le diapason vibrant au pavillon de l'oreille, puis la CO en appliquant ce même diapason par son pied sur la mastoïde. On comparera l'intensité de la sensation sonore, entre CA et CO pour la même oreille.

On peut obtenir les résultats suivants :

- **La CA est supérieure à la CO** : 2 cas :
 - o Sujet normal, on dira que le Rinne est positif.
 - o Surdité de perception : l'intensité de la sensation auditive est diminuée dans son ensemble, mais la CA reste supérieure à la CO. On dira que le Rinne est positif, mais pathologique.
- **La CO est supérieure à la CA** : il existe une surdité de transmission, les sons contournent le système de transmission (oreille externe et oreille moyenne), pour atteindre la cochlée directement via les vibrations des structures osseuses. On dira que le **Rinne est négatif**.

Astuce : pour différencier le Rinne positif du Rinne négatif, il faut savoir que

$$\text{Rinne} = \text{CA} - \text{CO} :$$

- $\text{CA} > \text{CO} \rightarrow \text{CA} - \text{CO} > 0 \rightarrow \text{Rinne positif.}$
- $\text{CA} < \text{CO} \rightarrow \text{CA} - \text{CO} < 0 \rightarrow \text{Rinne négatif.}$



FIG. 1 Epreuve de Weber



FIG. 2 Epreuve de Rinne

D'autres épreuves peuvent également apporter certains renseignements :

Epreuve de Schawabch	Cette épreuve permet de rechercher une surdité de transmission, en mesurant la conduction osseuse relative (COR) : c'est la comparaison entre le temps de CO du malade et celui de l'examineur : - Chez le sujet sain : les temps de perception sont identiques chez le patient et l'examineur. - En cas de surdité de transmission : la CO du patient est supérieure à celle de l'examineur, et le son sera donc perçu plus longtemps chez le patient. On dira que l'épreuve est prolongée. - En cas de surdité de perception : la perception du son étant altérée chez le patient, sa CO sera de durée inférieure à celle de l'examineur. On dira que l'épreuve est raccourcie.
Epreuve de Lewis	Cette épreuve compare la CO à la CC (Lewis = CC - CA). Le pied du diapason est d'abord placé sur la mastoïde en évitant de toucher le pavillon, pour tester la CO. Puis, pour tester la CC, le pied du diapason est placé sur la face postérieure de la conque : - En cas d'audition normale ou de surdité de perception : la CC est supérieure à la CO. Le Lewis est dit positif. - En cas de surdité de transmission : la CC devient inférieure à la CO. Le Lewis est alors dit négatif. Ce test est particulièrement intéressant dans l'otospongiose. Dans ce cas, une CC inférieure à la CO correspond à une ankylose complète.

II. Audiométrie : il existe 2 types d'audiométrie :

1. Audiométrie tonale liminaire :

Il s'agit d'une étude beaucoup plus approfondie, utilisant un appareillage électro-acoustique. Son but est d'établir les seuils d'audition, en CA et en CO, pour chaque oreille. Le matériel nécessaire est le suivant :

- Une cabine insonorisée pour éliminer les bruits environnants.
- Un audiomètre radioélectrique, capable de générer des sons à différentes fréquences et intensités.
- Un casque spécial, contenant des écouteurs pour la CA, et des vibreurs osseux pour la CO.

➤ Principe de l'examen : l'examen se fait séparément pour chaque oreille, en commençant par l'oreille qui entend le mieux, et en testant la CA avant la CO :

- Conduction aérienne :

- A l'aide de l'audiomètre radioélectrique, l'écouteur étant placé sur le pavillon de l'oreille, l'examineur émet un son à une fréquence définie (on commence toujours par la fréquence 1000 Hz).
- L'amplitude du son est augmentée en crescendo, à partir de 0 dB, par des incréments de 5 dB, jusqu'à ce que le patient signale qu'il perçoit le son. Le seuil de perception du son est alors noté.
- Le test est répété pour une multitude de fréquences, en testant d'abord les fréquences aiguës (2000, 4000 et 8000 Hz), puis les fréquences graves (500, 250, 125 Hz).

- Conduction osseuses : à l'aide de l'audiomètre radioélectrique, le vibreur étant placé sur la mastoïde derrière le pavillon, on recherche le seuil de perception suivant la même méthode que pour la CA.

A la fin, on réunit les points obtenus pour tracer une courbe : l'**audiogramme** :

- La fréquence en Hz, en abscisse (axe des x).
- L'amplitude (intensité) en dB, en ordonnée (axe des y), dirigé **vers le bas** (0 dB en haut, et 110 dB en bas).

➤ Interprétation des résultats : il faut savoir que le seuil de perception est considéré comme pathologique s'il dépasse 20 dB, et que l'écart entre les courbes de CA et de CO représente le Rinne audiométrique (**FIG. 3**) :

- **Chez le sujet normal** : les deux courbes (CA et CO) sont superposées, et restent au-delà de 20 dB (**FIG. 3a**).
- **En cas de surdité de transmission** : la courbe de CO reste normale, tandis que la courbe de CA chute en dessous de 20 dB. L'écart entre les 2 courbes n'est significatif que s'il dépasse 10 dB. On parlera de Rinne ouvert (équivalent du Rinne négatif de l'épreuve de Rinne acoumétrique) (**FIG. 3b**).
- **En cas de surdité de perception** : les deux courbes (CA et CO) restent superposées, mais chutent ensemble en dessous de 20 dB. Le Rinne est fermé (**FIG. 3c**).
- **En cas de surdité mixte** : les deux courbes (CA et CO) chutent en-dessous de 20 dB, et présentent en plus un écart de plus de 10 dB entre elles (**FIG. 3d**).

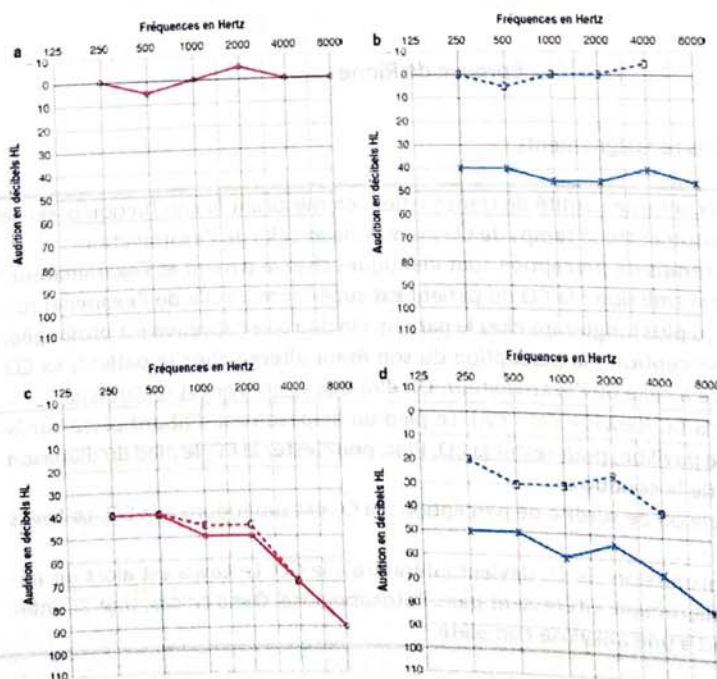


FIG. 3 Audiogrammes :

- Audiogramme normal.
- Surdité de transmission.
- Surdité de perception
- Surdité mixte.

Nb 1 : par convention, la courbe de CA est trac e avec une ligne continue, tandis que la courbe de CO est trac e avec une ligne pointill e. Les courbes de l'oreille droite sont trac es en rouge, tandis que les courbes de l'oreille gauche sont trac es en bleu.

NB : Le masquage de l'oreille saine (ou non-testée) est nécessaire pour les stimulations aériennes au-delà de fortes intensités supérieures à 50 dB, alors qu'il est systématique pour la CO. Ceci prévient les erreurs, où le son est détecté par l'autre oreille que celle qu'on est en train de tester.

Classification des surdités en fonction du déficit auditif

(d'après le Bureau international d'audiophonologie)

Une perte totale moyenne est calculée à partir de la perte en dB aux fréquences 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz et 4000 Hz. Toute fréquence non perçue est notée à 120 dB de perte. Leur somme est divisée par 4, arrondi à l'unité supérieure. En cas de surdité asymétrique, le niveau moyen de perte en dB est multiplié par 7 pour la meilleure oreille et par 3 pour la plus mauvaise oreille. La somme est divisée par 10 :

- Fonction auditive normale en dessous de 20 dB.
- Surdité légère de 20 à 40 dB de perte auditive.
- Surdité moyenne de 40 à 70 dB de perte auditive.
- Surdité sévère de 70 à 90 dB de perte auditive.
- Surdité profonde : de 90 à 120 dB de perte auditive.
- Surdité totale ou cophose au-delà de 120 dB.

2. Audiométrie vocale :

C'est l'étude globale de l'audition. Elle fait appel non seulement à l'audition mais aussi à la compréhension de la parole, la suppléance mentale et l'attention du patient. Le matériel nécessaire est le suivant :

- Doubles cabines (malade et examinateur).
- Des listes de mots mono- ou dissyllabiques.

Ce test permet d'apprécier le retentissement social de la surdité, et de guider le choix et l'efficacité de la prothèse.

➤ Principe de l'examen :

On commence par l'oreille la plus sensible. Des listes de 10 mots sont émises à des intensités connues ; le sujet testé doit répéter les mots tels qu'il les comprend, dès qu'il les entend, aussi faibles soient-ils. Ceci permet de **calculer le pourcentage de mots compris par rapport au nombre total de mots**. En modifiant l'intensité et en renouvelant les tests, on obtient une série de points qui dessinent une **courbe d'intelligibilité** (ou score de reconnaissance vocal).

La courbe d'intelligibilité est dessinée de sorte à ce qu'on ait :

- En abscisse (axe des x) : les intensités auxquelles les mots ont été émis (de 0 à 100 dB).
- En ordonnée (axe de y) : le pourcentage de mots compris.

➤ Interprétation : on définira plusieurs paramètres :

- **Seuil d'intelligibilité vocale** : intensité où 50 % des mots sont correctement entendus.
- **Seuil de sensibilité (ou de perception) vocale** : intensité la plus faible à partir de laquelle un sujet peut identifier la voix comme telle sans pour autant en comprendre le message.
- **Maximum d'intelligibilité** : ordonnée du point maximal de la courbe.

Le recueil de ces paramètres permet de décrire plusieurs types de courbes (**FIG. 4**) :

Courbe d'audition normale	La courbe prend la forme d'un S allongé en hauteur, avec un seuil d'intelligibilité vocale autour de 10 dB, et un maximum d'intelligibilité autour de 15 à 20 dB
Courbe de surdité de transmission	La courbe est parallèle à la courbe d'audition normale, mais décalée vers la droite selon l'importance de la surdité. Le seuil d'intelligibilité est augmenté.
Courbe de surdité de perception	La courbe est déformée, et l'inclinaison est plus accentuée pour les intensités élevées. La courbe chute malgré l'augmentation des intensités et le maximum d'intelligibilité n'atteint pas souvent les 100%. C'est une courbe en cloche.

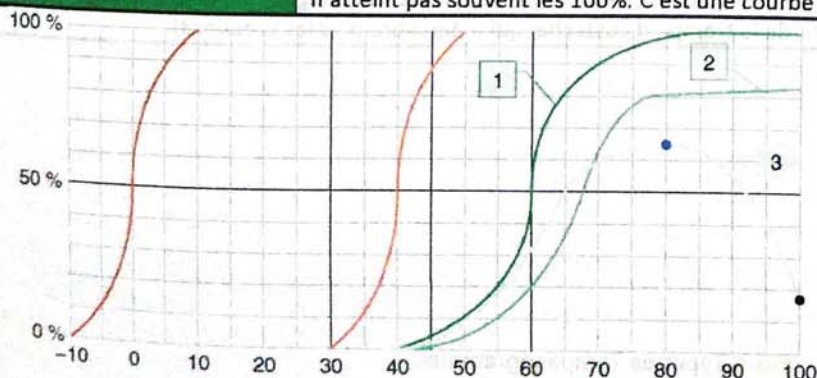


FIG. 4 Courbes d'intelligibilité. Parmi les distorsions possibles évoquant une surdité de perception : 1. Déformation de la courbe ; 2. réduction de l'intelligibilité maximale ; 3. Recrutement.

- Audition normale
- Surdité de transmission
- Surdité de perception
- Maximum d'intelligibilité

Exploration objective : ces examens ne nécessitent pas la participation du patient :

I. Impédancemétrie :

Elle mesure les variations d'impédance de l'oreille moyenne lors des changements de pression appliqués dans le CAE, via les changements du tympan. Elle ne peut être donc réalisée si le tympan est perforé, ou en présence de corps étranger dans le conduit auditif externe. L'impédancemétrie se fait en 2 temps :

Attention :

L'impédancemétrie est contre-indiquée en cas de perforation tympanique.

La tympanométrie : elle précise le degré de conductibilité du système tympano-ossiculaire (STO) vis-à-vis d'un son et donc l'état mécanique de la transmission sonore. Son utilité est donc de :

- Renseigne sur la mobilité du tympan.
- Renseigne sur l'état de la chaîne ossiculaire.
- Renseigne sur l'état d'aération de l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache.

➤ **Réalisation :** Le principe de l'étude de l'impédance du STO consiste à envoyer un son dans le CAE (méat obturé), et à évaluer la quantité d'énergie sonore absorbée par la membrane tympanique soumise à différentes conditions de pression. Pour cela, une unité de commande est utilisée, comprenant 3 composantes :

- **Un 1^{er} tube :** relié par l'intermédiaire d'un écouteur à un générateur qui émet un son avec une fréquence fixe de 226 Hz, et une intensité variable.
- **Un 2^{ème} tube :** mesure la valeur de l'onde sonore réfléchiée grâce à un microphone.
- **Un 3^{ème} tube :** relié à une pompe grâce à laquelle on peut faire varier la pression dans le CAE de -200 à +200 mmH₂O.

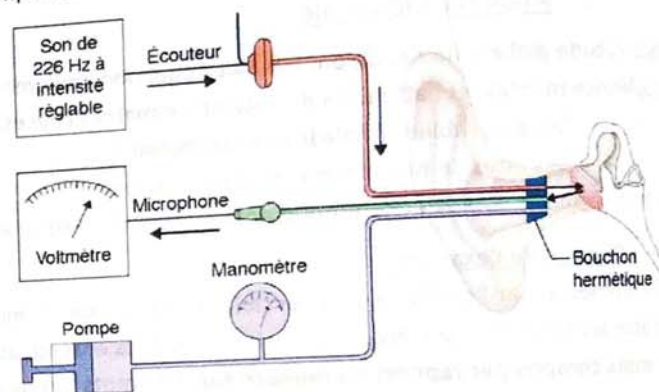


FIG. 5 Appareillage de la Tympanométrie

➤ Interprétation des résultats :

- **Sur l'axe des abscisses (axe des x) :** pression à l'intérieur de l'oreille moyenne. Le pic de compliance se produit lorsque les pressions d'air du CAE et de l'oreille moyenne sont égales, maximisant ainsi la transmission acoustique à travers l'oreille moyenne. L'abscisse du pic de compliance indique donc la pression de l'oreille moyenne et renseigne par son biais sur l'efficacité de la fonction de la trompe d'Eustache.
- **Sur l'axe des ordonnées (axe des y) :** compliance du système tympano-ossiculaire. L'amplitude du pic de compliance reflète le degré de mobilité de la membrane tympanique et de la chaîne ossiculaire.

Ces paramètres permettent de définir plusieurs types de courbes (FIG. 6) selon les coordonnées du pic de compliance (PC) :

Type A	La courbe a la forme de toit de pagode, avec un PC centré sur 0 mmH ₂ O, et d'une amplitude de 4 à 10 unités relatives → oreille moyenne normale.
Type As	Le PC est centré sur 0 mmH ₂ O, ce qui indique une pression normale dans l'oreille moyenne, mais son amplitude est basse → mobilité réduite du STO (tympan épaissi, otosclérose...).
Type Ad	Le PC est centré sur 0 mmH ₂ O, ce qui indique une pression normale dans l'oreille moyenne, mais son amplitude est élevée (courbe dite « en tour Eiffel ») → membrane tympanique flasque à mobilité excessive, ou désarticulation de la chaîne ossiculaire.
Type B	La courbe est plate, sans aucun pic → épanchement rétro-tympanique (OMA et OSM surtout).
Type C	Le PC est décalé vers les pressions négatives (< -150 mmH ₂ O) → pression négative importante dans l'oreille moyenne (dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, qui n'équilibre plus les pressions).

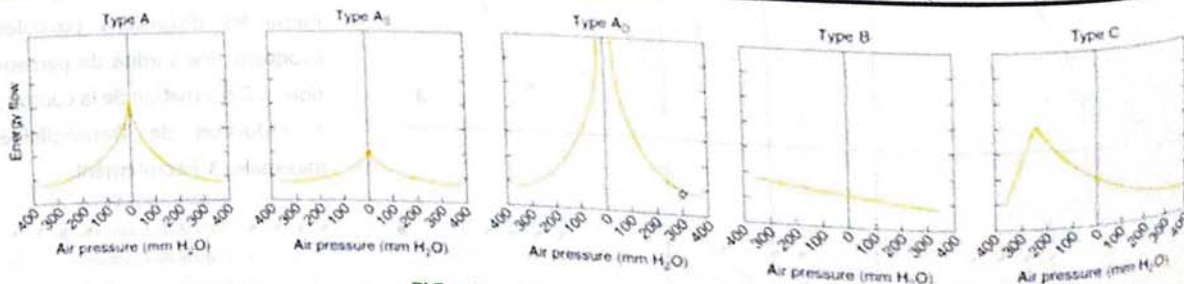


FIG. 6 Types de Tympanogrammes

Réflexe stapédien (RS ou réflexe acoustico-facial) : la contraction du muscle stapédien (ou de l'étrier) est obtenue en général par une stimulation sonore d'environ 80 dB. La contraction du muscle de l'étrier provoque une légère mise en tension de la membrane tympanique, mais surtout elle augmente l'impédance (qui peut être détectée à la tympanométrie comme une augmentation de l'amplitude du pic de compliance) et diminue l'intensité du son qui parvient à l'oreille interne : elle la protège.

➤ **Arc réflexe du réflexe stapédien :**

- **Voie afférente :** relayée par le NC VIII (nerf vestibulo-cochléaire), qui mène au tronc cérébral.
- **Relais centraux :** des voies complexes dans le tronc cérébral impliquant le noyau cochléaire ventral ipsilatéral et les olives supérieures médiales bilatérales, projettent vers les noyaux moteurs du NC VII (nerf facial) des deux côtés du tronc cérébral.
- **Voie efférente :** constituée par les NC VII (faciaux) homolatéraux et controlatéraux, innervant les muscles stapédiens.

Cette configuration fait que le réflexe stapédien est bilatéral : la stimulation unilatérale provoque une réaction bilatérale.

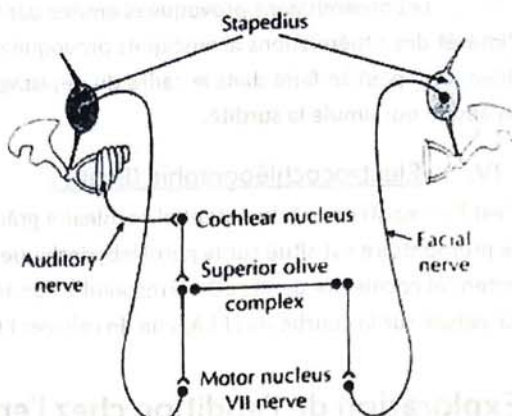


FIG. 7 Arc Réflexe du Réflexe Stapédien

➤ **Réalisation du test :**

On utilise le même appareillage que pour la tympanométrie. On règle la pression dans le CAE sur la pression correspondant au pic de compliance, et le son déclenchant le réflexe stapédien est appliqué dans l'oreille controlatérale, ou dans l'oreille ipsilatérale, à un niveau variable entre 85 et 100 dB. La contraction du muscle stapédien du côté mesuré entraîne une variation d'impédance détectée en tant que variation de l'amplitude du pic de compliance. Plusieurs paramètres sont étudiés :

- **La présence ou l'absence de RS.**
- **Le seuil du RS :** intensité sonore la plus faible induisant une variation de l'impédance. La mesure de ce seuil est dite test de Metz. Le recrutement est défini par un seuil de RS abaissé par rapport au seuil auditif (en temps normal, le seuil du RS et le seuil auditif sont espacés d'environ 80 dB).
- **La fatigabilité (ou adaptabilité) du RS :** c'est le *decay test* pour une stimulation sonore maintenue, rarement réalisé.

➤ **Interprétation des résultats :**

Surdité de transmission		Absence du RS lorsque l'oreille affectée est stimulée, car le son ne sera pas assez fort pour stimuler le réflexe. Parfois, même lorsque l'oreille saine est stimulée, l'oreille atteinte n'aura pas de réflexe, car son état défectueux empêche le muscle stapédien de se contracter (exemples : OMA, OSM, otospongiose, interruption de la chaîne ossiculaire...).
Surdité de perception	Endo-cochléaire	- Surdité légère à modérée : RS présent de façon bilatérale à peu près au même niveau d'intensité que chez le patient ayant une audition normale : il s'agit du phénomène de recrutement : seuil auditif augmenté, mais seuil du RS conservé (différence < 80 dB). - Surdité sévère ou profonde : absence de RS lorsque l'oreille affectée est stimulée (mais présent de façon bilatérale lorsque l'oreille saine est stimulée).
	Rétro-cochléaire	- Lésion du NC VIII (afférent) : absence du RS bilatéralement lorsque l'oreille affectée est stimulée, mais RS présents bilatéralement lorsque l'oreille saine est stimulée. - Lésion du NC VII (efférent) : RS absent du côté affecté, quel que soit le côté stimulé.

II. Potentiels évoqués auditifs (PEA) :

Le principe des PEA est d'enregistrer par des électrodes de surface des potentiels électriques qui prennent naissance à différents niveaux du système nerveux, en réponse à une stimulation acoustique. Sur le graph, les différentes ondes correspondent à différentes structures des voies auditives :

- **Onde I :** a pour origine le nerf auditif.
- **Onde II :** a pour origine les noyaux cochléaires.
- **Onde III :** a pour origine le complexe olivaire supérieur.
- **Onde IV :** a pour origine les noyaux du lemnisc latéral.
- **Onde V :** a pour origine le tubercule quadrijumeau (colliculus) postérieur.

L'analyse se portera sur la latence d'apparition des ondes en millisecondes, et le délai, c'est-à-dire l'intervalle de temps entre les pics. Ceci permet entre-autre de déterminer la localisation topographique de l'atteinte auditive dans les surdités de perception rétrocochléaires. **L'étude des PEA ne permet d'analyser que les fréquences aiguës entre 2000 et 4000 Hz, et devient ininterprétable si la perte auditive dépasse 60 dB.**

Intérêts : suspicion de simulation, mesure du seuil auditif, diagnostic précoce des surdités de l'enfant, topographie des lésions (endo- ou rétro-cochléaire).

III. Otoémission :

Il s'agit de sons émis par l'oreille interne, et plus précisément par les cellules ciliées externes de l'organe de Corti. Ces sons peuvent être recueillis par une sonde. Il existe deux types d'otoémissions :

- Les otoémissions spontanées émises en l'absence de stimulation et absentes chez la plupart des sujets normaux.
- Les otoémissions provoquées émises par la cochlée en réponse à un clic en même temps.

L'intérêt des otoémissions acoustiques provoquées est de constituer la preuve objective du fonctionnement normal de la cochlée. Ceci peut se faire dans le cadre du dépistage de la surdité chez l'enfant, ou pour confirmer une audition normale chez un adulte qui simule la surdité.

IV. Electrocochléographie (EcoG) :

C'est l'enregistrement du potentiel cochléaire grâce à une électrode placée sur le promontoire par voie trans-tympanique. Le promontoire est situé sur la paroi labyrinthique (interne) de la caisse du tympan, et est en rapport étroit avec la cochlée. Le potentiel cochléaire de l'EcoG correspond à l'onde I de la PEA. L'EcoG est essentiellement indiquée lorsque l'onde I n'est pas visualisée sur la courbe des PEA, afin de calculer l'intervalle I-V.

Exploration de l'audition chez l'enfant

Exploration subjective :

A. Audiométrie comportementale : Chez le jeune enfant, l'exploration subjective de l'audition repose sur l'analyse des modifications d'un comportement donné déclenchées par la perception d'un stimulus acoustique :

- **Babymètre** : avant 6 mois, on observe et on essaie de décrypter les réactions réflexes d'un bébé, idéalement sur le point de s'endormir, stimulé par un ou deux jouets sonores calibrés.
- **Réflexe d'orientation-investigation (ROI)** : à partir de 6 mois, l'enfant lors de la stimulation sonore recherche de la tête et des yeux la source de cette stimulation.
- **Réflexe d'orientation-conditionnement** : entre 1 et 2 ans, la recherche du ROI se fait en conditionnant l'enfant par une récompense visuelle.
- **Conditionnement son-action** : au-delà de 2 ans, l'enfant est conditionné pour appuyer sur un bouton en réponse à une stimulation sonore. Cette technique permet :
 - o La mesure de la CO et de la CA.
 - o La réalisation d'une audiométrie vocale si les acquis linguistiques le permettent.

B. Audiométrie conventionnelle : se fait à partir de 4-5 ans, et se pratique comme chez l'adulte.

Exploration objective : ces techniques sont utilisées en complément de l'audiométrie comportementale :

- **Impédancemétrie** :

- o Tympanométrie : comme pour l'adulte.
- o Réflexe stapédien : le seuil se situe entre 90 et 100 dB chez le très jeune enfant, puis il se rapproche peu à peu du seuil de l'adulte à 85 dB (étude difficile en raison de la fréquence des OSM).

- **Electro-cochléographie** : étudie les potentiels d'action du nerf auditif grâce à une électrode placée sur le promontoire à travers le tympan, après stimulation par des clics.

- **Otoémissions acoustiques.**

- **Potentiels évoqués auditifs précoces** : se pratique au cours du sommeil ou sous anesthésie générale, de la même façon que chez l'adulte.

Bibliographie

- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Audiologie pratique – audiométrie, 3^{ème} édition. François Legent. Editions Elsevier-Masson.
- Impedance audiometry, Kathleen CM. Campbell and al. Medscape
- Lourenço B, Avan P. Exploration fonctionnelle auditive. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2019;14(2):1-18 [Article 20-042-A-10].
- Kileny, P.R. & Zwolan, T.A. (2014). 'Diagnostic Audiology'. In Cummings Otolaryngology: Head & Neck Surgery. Mosby.
- Kung, B. C., & Willcox Jr., T. O. (2007). Examination of Hearing and Balance. In Neurology and Clinical Neuroscience. Elsevier
- Martin FN, Clark JG. Introduction to audiology. 12^e éd. Boston : Allyn and Bacon ; 2014.

Cours n° 5 | Surdités

Introduction

La surdité est définie comme étant une altération de l'audition de degré variable allant d'une hypoacousie jusqu'à la cophose. Elle peut être uni- ou bilatérale. On distingue 3 types de surdités :

- **Surdité de transmission** : due à une atteinte des organes de la transmission : oreille externe ou moyenne.
- **Surdité de perception** : due à une atteinte soit :
 - o De l'organe récepteur : la cochlée. On parlera de **surdité endo-cochléaire**.
 - o Des voies nerveuses auditives. On parlera de **surdité rétro-cochléaire**.
- **Surdité mixte** : associe les deux composantes suscitées.

Physiologie de l'audition

L'audition passe par 2 phases distinctes :

La transmission : phénomène mécanique, faisant intervenir de système tympano-ossiculaire :

1. **Tympan** : les ondes sonores pénétrant dans le CAE rencontrent le tympan et le font vibrer à la même fréquence.
2. **Chaîne ossiculaire** : le mouvement de la membrane tympanique est amplifié et transféré à la fenêtre ovale par le système d'osselets auditifs.

La perception : phénomène électrique, faisant intervenir la cochlée et les voies nerveuses auditives :

3. **Cochlée** : les vibrations de la fenêtre ovale imprime un mouvement de va-et-vient à la périlymphe de la rampe vestibulaire.
4. Selon la fréquence du son, 2 éventualités se présentent :
 - a. **Sons de très basse fréquence (en-dessous de 20 Hz)** : ceux-ci créent des ondes de pression qui parcourent la cochlée complètement, en remontant la rampe vestibulaire, faisant le tour de l'hélicotrema et en revenant vers la fenêtre ronde à travers la rampe tympanique. Ces sons à basse fréquence n'activent pas l'organe spiralé et sont donc hors de portée de l'audition.
 - b. **Sons de fréquence suffisamment élevées (supérieurs à 20 Hz)** : ceux-ci créent des ondes de pression qui prennent un « raccourci » et sont transmises par le canal cochléaire dans la périlymphe de la rampe tympanique. Lorsqu'une onde de pression descend à travers le conduit cochléaire flexible, elle fait vibrer la membrane basilaire. Cette vibration active les cellules ciliées (cellules réceptrices) au niveau de ce « raccourci », provoquant la génération de potentiels d'action.

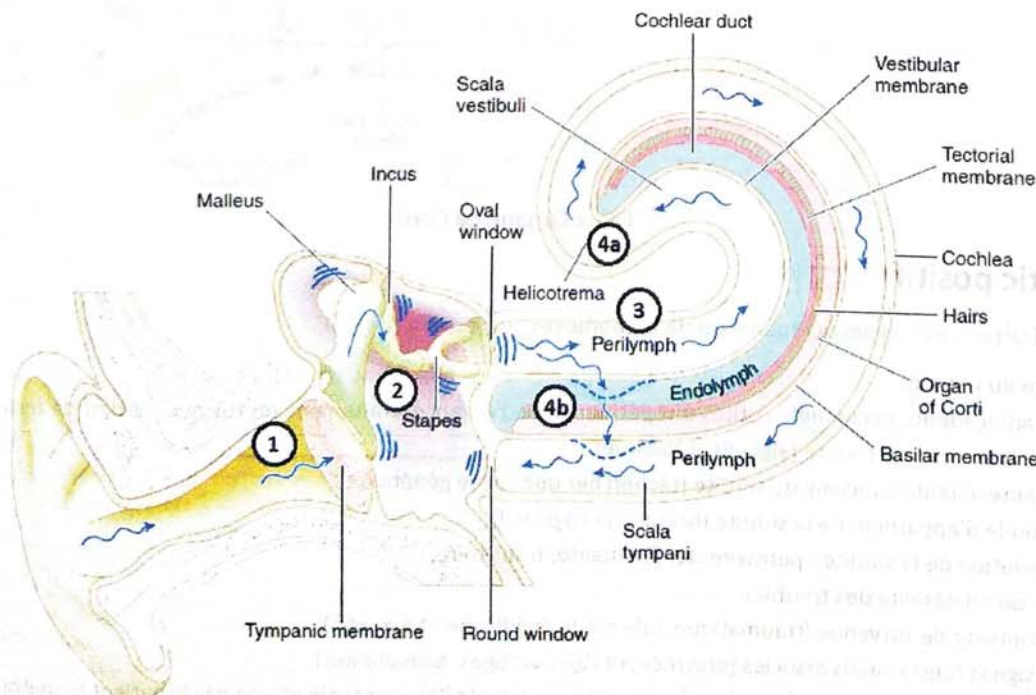


FIG. 1 Physiologie de l'Audition

➤ Génération de l'information auditive :

- **Résonance de la membrane basilaire** : les fibres de la membrane basilaire vibrent pour des fréquences spécifiques le long du conduit cochléaire. Les fibres proches de la fenêtre ovale (base cochléaire) sont courtes et rigides, et elles résonnent en réponse aux ondes de haute fréquence, tandis que les fibres plus longues et plus souples de la membrane basilaire près de l'apex cochléaire résonnent avec des ondes de basse fréquence.
- **Transduction du message électrique** (voir la FIG. 2 pour la structure de l'organe de Corti) :
 - Les stéréocils des cellules ciliées internes sont connectés à la membrane tectoriale rigide et stationnaire, ceux-ci oscillent d'avant en arrière lorsque la membrane basilaire oscillante change de position par rapport à la membrane tectoriale.
 - Cette déformation mécanique en va-et-vient des stéréocils ouvre et ferme alternativement les canaux ioniques mécano-dépendants dans la cellule ciliée, entraînant une alternance de changements de potentiel dépolarisant et hyperpolarisant, générant ainsi des potentiels récepteurs, à la même fréquence que l'original stimulus sonore.
 - Une fois stimulées, les cellules ciliées internes sécrètent un neurotransmetteur à leur pôle basal, essentiellement le **glutamate**, qui ira stimuler les fibres nerveuses afférentes du nerf cochléaire : le stimulus nerveux est né.

Nb 1 : Rôle des cellules ciliées externes : celles-ci agissent sur la membrane basilaire elle-même. En effet, les cellules ciliées externes modifient la rigidité de la membrane basilaire. La motilité des cellules ciliées externes permet d'augmenter la réactivité des cellules ciliées internes en amplifiant le mouvement de la membrane basilaire.

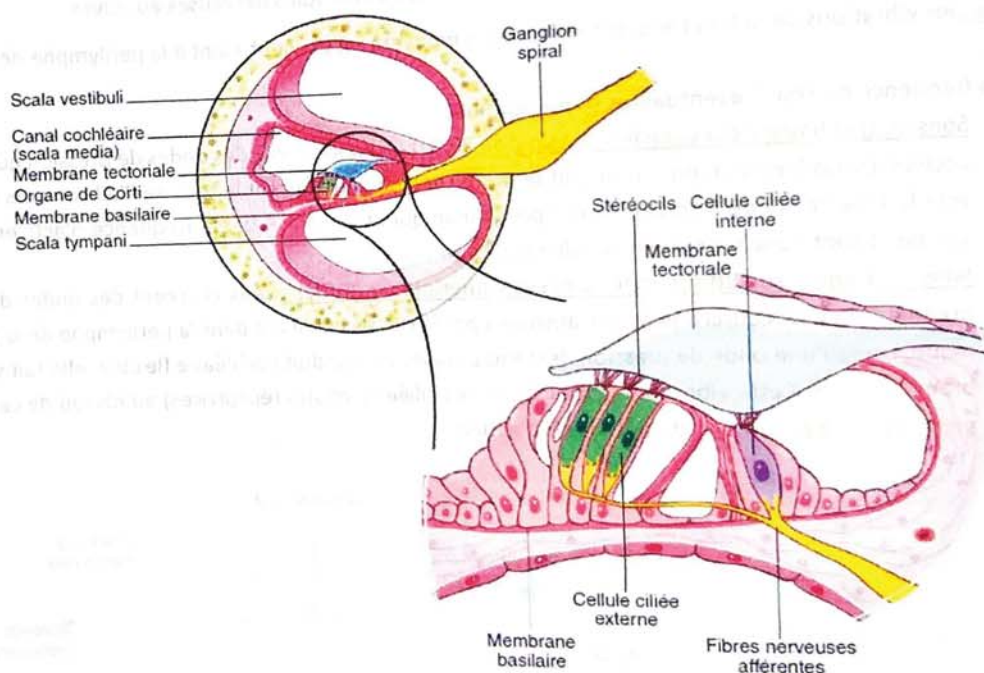


FIG. 2 Organe de Corti

Diagnostic positif

Interrogatoire : celui-ci devra répondre à de nombreuses questions :

- L'âge du patient.
- Les antécédents personnels : otites à répétition dans l'enfance, traitement ototoxique, notion de traumatisme crânien, traumatisme sonore (aigu ou chronique)...
- Les antécédents familiaux de surdité (rechercher une cause génétique).
- Le mode d'apparition de la surdité (brutal ou progressif).
- L'évolution de la surdité : permanente, fluctuante, transitoire.
- Uni- ou bilatéralité des troubles.
- Le contexte de survenue (traumatique, infectieux, médicamenteux, etc.).
- Les signes fonctionnels associés (otorrhée, otalgie, vertiges, acouphènes).
- Retentissement social (parfois, c'est l'entourage qui signale l'hypoacousie et non pas le patient lui-même).

Cas particulier de l'enfant : chez le jeune enfant, en fonction de l'âge, les signes qui orientent vers une surdité sont :

- Absence de babillage à 12 mois, de réaction au prénom entre 12 et 18 mois, de mots à 18 mois.
- Incompréhension des phrases courtes et simples, et retard à l'acquisition du langage au-delà de 18 mois.
- Absence de réactions aux bruits forts, troubles de l'articulation, troubles de la concentration ou du comportement, retard scolaire...

Examen clinique : l'examen cliqué doit être complet et minutieux, et devra principalement recueillir 2 éléments :

- L'état du CAE et de la membrane tympanique par l'examen otoscopique.
- L'orientation diagnostique vers le type de surdité, par l'acoumétrie instrumentale (épreuves de Weber et de Rinne) :
 - o Surdité de transmission : Weber latéralisé vers le côté atteint (ou le plus sourd), et Rinne négatif ($CO > CA$).
 - o Surdité de perception : Weber latéralisé vers le côté sain (ou le moins sourd), et Rinne positif ($CA > CO$) mais pathologique (intensités diminuées).

Il faudra effectuer un examen clinique complet, qui sera plus particulièrement orienté sur :

- L'examen des fosses nasales et du cavum.
- L'examen neurologique avec étude des paires crâniennes (notamment du NC V et du NC VII).
- L'examen vestibulaire : rechercher un nystagmus, une déviation posturale, une épreuve de Romberg...
- L'examen cardio-vasculaire avec prise de la pression artérielle.

Explorations objectives de l'audition : la réalisation d'une audiométrie tonale et vocale est systématique :

- **Audiométrie tonale :** elle permet de confirmer le type de surdité (éléments qualitatif), et d'en préciser le degré (éléments quantitatif) :

Elément qualitatif	Elément quantitatif
- <u>Audition normale</u> : les courbes de CA et de CO se superposent, et restent au-delà de 20 dB. - <u>Surdité de transmission</u> : la courbe de CO reste normale, tandis que la courbe de CA chute en dessous de 20 dB (l'écart n'est significatif que s'il est > 10 dB). - <u>Surdité de perception</u> : les 2 courbes restent superposées, mais chutent en dessous de 20 dB. - <u>Surdité mixte</u> : les 2 courbes chutent en-dessous de 20 dB, et présentent en plus un écart de plus de 10 dB entre elles.	C'est la classification des surdités selon le Bureau international d'audiophonologie : - Fonction auditive normale en dessous de 20 dB. - Surdité légère de 20 à 40 dB de perte auditive. - Surdité moyenne de 40 à 70 dB de perte auditive. - Surdité sévère de 70 à 90 dB de perte auditive. - Surdité profonde : de 90 à 120 dB de perte auditive. - Surdité totale ou cophose au-delà de 120 dB.

- **Audiométrie vocale :** elle vient compléter l'audiométrie tonale. Elle étudie l'audition avec des phonèmes, des mots ou des phrases. Elle permet de confirmer le seuil d'audiométrie tonale et d'apprécier l'aptitude du sujet pour la compréhension de la parole (seuil d'intelligibilité, et évaluation de la gêne sociale).

Au terme de ses investigations, cliniques et paracliniques, le praticien pourra déterminer le syndrome que présente le patient, selon le diagramme suivant :

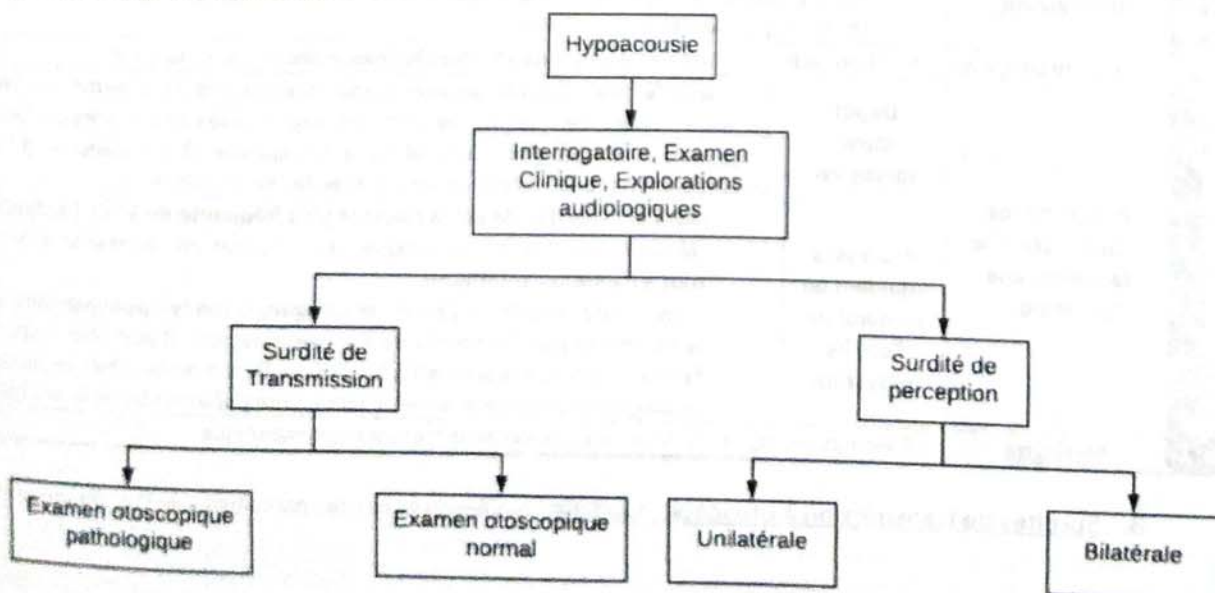


FIG. 3 Orientation Diagnostique devant une Surdité

Diagnostic étiologique

Afin d'établir un diagnostic étiologique, d'autres explorations pourront être nécessaires selon le type de surdité et le contexte clinique : tympanométrie, étude du seuil du RS, PEA, imagerie (IRM, TDM)... Cependant, certaines différences cliniques existent entre surdités de transmission et surdités de perception :

Surdité de transmission	Surdité de perception
- Intensité légère ou moyenne : le maximum de la perte audiométrique est de 60 dB. - N'entraînent pas de modification qualitative de la voix. - L'intelligibilité est souvent améliorée dans le bruit (paracousie) et au téléphone. - La voix peut résonner dans l'oreille (autophonie), les patients n'élèvent pas la voix. - S'accompagnent ou non d'acouphènes, qui sont alors plutôt de timbre grave, peu gênants, bien localisés dans l'oreille malade.	- Intensité variable (surdité légère → cophose). - Entraînent une élévation de la voix (« crier comme un sourd ») lorsqu'elles sont bilatérales et sévères. - Révélée ou aggravée dans le bruit et dans les conversations à plusieurs personnes (signe de la « cocktail party »). - S'accompagnent ou non d'acouphènes qui sont volontiers de timbre aigu (sifflements), mal tolérés, plus ou moins bien localisés dans l'oreille. - Peuvent s'accompagner de vertiges et/ou de troubles de l'équilibre (atteinte labyrinthique ou nerveuse).

I. Surdités de transmission :

Dans les cas de surdité de transmission, le but sera de déterminer le siège de l'atteinte dans l'appareil transmissionnel. Pour cela, un simple examen otoscopique peut suffire (dans le cas des perforations tympaniques, des otites moyennes aiguës ou chroniques, et les pathologies du CAE...). Dans d'autres situations, la réalisation d'une impédancemétrie et/ou d'examens d'imagerie (principalement la TDM) s'impose, c'est surtout le cas des surdités de transmission à tympan normal, le but étant d'explorer l'oreille moyenne et la chaîne ossiculaire.

Les surdités de transmission (ST) sont divisées en :

A. Surdités de transmission à otoscopie pathologique : divisées en 2 :

Atteintes de l'oreille externe	Les atteintes de l'oreille externe sont responsables de ST par oblitération mécanique du CAE :		
	- Bouchon de cérumen : donne une ST volontiers apparue après un bain. Le traitement fait appel à l'extraction du bouchon par lavage ou aspiration. - Corps étranger dans le CAE. - Tumeurs (bénignes ou malignes) et exostoses. - Pathologies infectieuses : otite externe diffuse, otite externe nécrosante, furoncles, otomycoses... - Traumatisme du rocher : oblitération du conduit auditif externe par un fragment d'os tympanal fracturé. - Malformations congénitales de l'oreille externe : lors d'une aplasie d'oreille, on peut observer une surdité de transmission par rétrécissement ou sténose complète du conduit auditif externe.		
Atteintes de la membrane tympanique	Perforations myringiennes	- Perforation post-otitique : la plus fréquente. - Perforation post-traumatique : traumatisme direct sur l'oreille (blast) ou après traumatisme pénétrant (Coton-Tige). Une atteinte de la chaîne ossiculaire peut s'y associer. - Otite muqueuse à tympan ouvert.	
	Otites chroniques	Otite fibro-adhésive, otite atelectasique et otite chronique cholestéatomateuse.	
	Anomalies de transparence de la membrane tympanique	Dépôt intramryngien Processus liquidien ou tumoral de l'oreille moyenne	Myringosclérose : plaques calcaires blanchâtres au sein de la membrane tympanique. Isolées, ces plaques ne sont pas responsables de troubles de l'audition, mais le témoin d'un passé otitique. Lorsqu'une ST est associée, il faut alors rechercher une tympanosclérose avec fixation ossiculaire.
	Myringite	Inflammation, aiguë ou chronique, isolée de la membrane tympanique.	

B. Surdités de transmission à otoscopie normale : représentées par des pathologies de l'oreille moyenne :

Otospongiose	Définition : ostéodystrophie de la capsule labyrinthique responsable d'une ankylose stapédo-vestibulaire, bloquant la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale. Epidémiologie : - Cause la plus fréquente de ST à otoscopie normale, et la première à évoquer. - La maladie touche d'avantage les femmes que les hommes (sex-ratio de 1,5 à 2 femmes pour 1 homme). - Le début de la maladie est classiquement entre 30 et 50 ans, chez un sujet sans passé otologique. - Des antécédents familiaux de surdité sont retrouvés dans la moitié des cas (caractère héréditaire). Il s'agit parfois de formes familiales à transmission autosomique dominante. - Généralement, l'otospongiose est bilatérale dans 3/4 des cas, mais souvent asymétrique. Tableau clinique typique : apparition, vers l'âge de 30 à 40 ans, d'une ST, uni- ou bilatérale mais asymétrique, acquise, d'évolution progressive et accélérée par les épisodes de vie génitale (grossesses, ménopause...). Des acouphènes peuvent s'associer à la surdité dans 1/3 des cas lors de la consultation initiale. Explorations objectives de l'audition : - Audiométrie : ST par ankylose stapédo-vestibulaire, entraînant une atteinte isolée des basses fréquences. On retrouve classiquement l'encoche de Carhart sur la courbe de CO, à la fréquence de 2000 Hz. - Tympanogramme normal (type A), sauf dans les formes avancées où on peut observer une diminution de la compliance tympanique (type As). - Reflexe stapédien : effet « on-off » dans les stades précoces, puis abolition du RS. Imagerie : la TDM permet de visualiser les foyers otospongieux et de confirmer le diagnostic. Prise en charge : le traitement de l'otospongiose est chirurgical : ablation de l'étrier (stapédectomie) ou trou central de la platine (stapédotomie) et rétablissement de la continuité de la chaîne ossiculaire par un matériel prothétique.
	Autres - Syndrome du marteau fixe et autres ankyloses stapédo-vestibulaires. - Syndrôme de Minor : déchissance du canal semi-circulaire antérieur, où le canal osseux est partiellement lysé, sans fuite liquidienne. Le patient se plaint de surdité de transmission, d'autophonie, et de vertiges déclenchés par un bruit fort (phénomène de Tullio). Le RS est conservé. - Traumatismes : luxation ou fracture ossiculaire.

II. Surdités de perception :

Dans les cas de surdité de perception, le but sera de déterminer le siège endo- ou rétro-cochléaire de la surdité. Pour cela on peut s'aider de plusieurs paramètres :

- L'étude du seuil du RS : premier examen d'orientation. La présence de recrutement signe le siège endo-cochléaire.
- La discordance entre l'audiométrie tonale et l'audiométrie vocale est en faveur d'une atteinte rétro-cochléaire.
- Les PEA ont pour intérêt de déterminer le siège de la lésion depuis la cochlée jusqu'à la partie haute du tronc cérébral.

Avant la réalisation des examens complémentaires, les données cliniques (uni- ou bilatéralité des troubles, et mode d'installation brutal ou progressif) permettent une première orientation étiologique :

A. Surdités de perception unilatérales :

A début brutal	Traumatisme sonore aigu	Contexte : suites d'une exposition à un bruit intense impulsionnel. Clinique : surdité prédominant sur la fréquence de 4000 Hz, accompagnée d'acouphènes. Cette atteinte peut être bilatérale lorsque la source sonore est équidistante des 2 oreilles. Evolution : réversible spontanément.
	Traumatisme du rocher	- Fracture transversale (labyrinthique) du rocher, lésant l'oreille interne. La SP s'accompagne d'acouphènes et souvent de vertiges, en général régressifs. - Traumatisme crânien sans fracture du rocher : l'onde de choc entraîne une commotion labyrinthique. La surdité peut être régressive, en totalité ou en partie.
	Accident Dysbarique	Contexte : exercice de la plongée sous-marine ou en aéronautique. Clinique : atteinte de l'oreille interne souvent associée à une atteinte de l'oreille moyenne. Le patient présente une otalgie, surdité, acouphènes et parfois vertiges. L'otoscopie montre une otite moyenne barotraumatique avec un épanchement rétrotympanique sérohématique, ou une perforation tympanique hémorragique. Une fistule périlymphatique doit être recherchée.
	Labyrinthite	La surdité est souvent définitive. - Labyrinthites virales : rougeole, oreillons, HSV, CMV, MNI, rubéole...etc. l'installation de la surdité est brutale. La notion de contagion ou le syndrome infectieux sont inconstants. - Labyrinthites bactériennes : compliquant une OMA. - Labyrinthites post-méningitiques : responsables de surdités post-méningitiques. Elles se caractérisent par une ossification rapide lors de la guérison.
	Surdité brusque	Définition : surdité de perception de début brutal, unilatérale et d'origine inconnue. Diagnostic : SP unilatérale, d'au moins 30 dB sur 3 fréquences consécutives, apparue dans un espace de 3 jours. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, imposant la réalisation d'examens complémentaires à la recherche d'une autre étiologie (dont un neurinome de l'acoustique, par une IRM ou une étude des PEA).

A début progressif	Neurinome de l'acoustique	Aussi dit schwannome vestibulaire. Il s'agit d'une tumeur bénigne, développée aux dépens des cellules de Schwann du nerf vestibulaire, et représente la cause principale à évoquer devant une SP unilatérale à installation progressive. Il peut être isolé, ou rentrer dans le cadre d'une maladie de Von Recklinghausen (neurofibromatose type 1), à suspecter en présence de taches « café au lait ». <u>Clinique</u> : SP, acouphènes, vertiges. En cas d'extension, on peut observer : syndrome cérébelleux, atteinte faciale, atteinte des autres nerfs crâniens, hypertension intracrânienne... <u>Audiométrie</u> : SP unilatérale ou asymétrique. <u>IRM avec injection</u> : examen le plus sensible, qui confirme le diagnostic (le recours au PEA reste possible). <u>Diagnostic différentiel</u> : autres tumeurs de la base du crâne, essentiellement le méningiome. <u>Traitement</u> : chirurgie (traitement de référence), radiothérapie, surveillance IRM (pour les petites tumeurs)
	Maladie de Menière (Hydrops endo-lymphatique)	<u>Définition</u> : distension de l'ensemble ou d'une partie du labyrinthe membraneux cochléo-vestibulaire associée à une SP. Elle est due à une hyperpression du liquide endo-lymphatique, relevant soit d'une hypersécrétion, soit d'un défaut de résorption. <u>Clinique</u> : la forme classique est la maladie de Menière, caractérisée par la triade : - Surdité de perception : atteint surtout les basses fréquences. Il s'agit d'une surdité fluctuante qui disparaît entre les crises, mais celle-ci s'installe progressivement en s'aggravant pour devenir permanente au fil de l'évolution de la maladie. - Vertige rotatoire, et syndrome vestibulaire périphérique harmonieux. - Acouphènes ipsilatéraux, souvent de tonalité grave (mais pouvant être de tout type). La maladie devient bilatérale dans 20% à 30%. <u>Examens complémentaires</u> : visent à éliminer un neurinome de l'acoustique.
	Fistules péri-lymphatiques	<u>Définition</u> : communication anormale entre l'oreille moyenne et interne associée avec fuite permanente ou transitoire de périlymphe. <u>Contexte de survenue</u> : post-traumatique. <u>Clinique</u> : vertiges associés à une surdité de perception ou mixte volontiers fluctuante.
	Syphilis tertiaire	L'atteinte est souvent bilatérale, mais peut rester unilatérale pendant des mois ou des années.

B. Surdités de perception bilatérales :

A début brutal	Cette entité est plus rare, elle devra faire suspecter : - Les méningites d'origine infectieuse ou carcinomateuse. - Les surdités auto-immunes chez des patients présentant des maladies de système : lupus érythémateux systémique, polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Goujerot-Sjögren, maladie de Wegener,...etc. Elle touche préférentiellement les femmes, et représente un diagnostic d'élimination. - Traumatisme bilatéral (fracture bilatérale des rochers) : le contexte clinique est évident dans ce cas.	
	Presbyacousie (surdité de sénescence)	Première cause de SP en termes de fréquences. <u>Diagnostic</u> : - Hypoacousie de survenue progressive, bilatérale et symétrique, débutant vers l'âge de 50 ans (des formes précoces existent). Elle se manifeste par des difficultés de compréhension dans le bruit, correspondant au vieillissement de l'organe de Corti. Les acouphènes sont fréquents. - Audiométrie tonale : SP prédominant sur les fréquences aiguës, en « pente de ski ». - Audiométrie vocale : apprécie le retentissement fonctionnel. - Seuil du réflexe stapédien conservé, malgré l'élévation des seuils auditifs (recrutement). <u>Traitement</u> : essentiellement audio-prothétique.
	Surdité ototoxique	SP liée aux substances toxiques pour l'oreille interne administrées : - Par voie générale : la surdité est bilatérale et symétrique. L'atteinte peut être cochléaire ou vestibulaire ou mixte. Les médicaments les plus fréquemment incriminés sont les aminosides (gentamicine, streptomycine, néomycine). D'autres molécules peuvent également en être responsables : diurétiques (furosémide), aspirine, vincristine, quinine... - Local : instillation unilatérale de produit ototoxique à travers un tympan perforé.
	Traumatisme sonore chronique	Il s'agit principalement des surdités professionnelles . La zone d'alarme de la nuisance auditive est de 85 dB, 8 heures par jour. Le déficit est bilatéral et symétrique, pouvant s'accompagner d'acouphènes, et généralement irréversible. Il prédomine sur les fréquences aiguës (4000 Hz).
	Otospongiose cochléaire	Forme évolutive de l'otospongiose, caractérisée par une surdité mixte. Les formes inaugurales avec SP pure existent mais sont rares.

➤ Cas particulier 1 : les surdités centrales :

Ces surdités rares sont la conséquence d'une atteinte des voies auditives entre le tronc cérébral et le cortex. Les causes sont les atteintes neurologiques vasculaires, infectieuses, dégénératives ou tumorales.

Cette atteinte est à suspecter devant des troubles gnosiques : le sujet entend (audiogramme tonal normal), mais ne comprend pas (audiogramme vocal altéré), mais souvent, les lésions des voies auditives centrales n'entraînent aucune plainte auditive (sclérose en plaques ou tumeur du tronc cérébral, par exemple).

Des tests spécifiques permettent alors d'explorer les voies auditives centrales. Les potentiels évoqués auditifs (PEA) apportent des renseignements importants pour la mise en évidence et la localisation des lésions des voies auditives, mais depuis l'avènement de l'IRM, l'intérêt de ces tests est discuté, puisque l'imagerie permet le plus souvent de localiser l'atteinte et d'apporter des arguments étiologiques.

➤ Cas particulier 2 : les surdités de l'enfant :

Surdités de transmission	Acquises	- Otite sérumuqueuse : cause de surdité la plus fréquente chez l'enfant. - Obstruction mécanique du CAE : bouchon de cérumen, corps étranger... - Otite chronique. - Traumatisme tympano-ossiculaire.
	Congénitales	- Aplasie d'oreille majeure ou mineure. - Syndromes dysmorphiques.
Surdités de perception	Non-héréditaires	- Infection foeto-maternelle : rubéole congénitale (1^{er} trimestre), toxoplasmose, CMV... - Ictère nucléaire (hyperbilirubinémie). - Traumatisme obstétrical. - Souffrance fœtale, incompatibilité materno-fœtale, anoxie néonatale... - Méningites bactériennes. - Toxiques : aminosides surtout.
	Génétiques	- Surdités génétiques syndromiques : - o Surdité + trouble de la pigmentation : syndrome de Wardenburg. - o Surdité + anomalie oculaire (rétinite pigmentaire) : syndrome d'Usher. - o Surdité + atteinte rénale : syndrome d'Alport. - o Surdité + pathologie thyroïdienne : syndrome de Pendred. - Surdités génétiques non-syndromiques : mutations du gène de la connexine 26.
	Idiopathiques	Probablement surdité génétique non-encore identifiée.

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- IKB Otorhinolaryngologie, Chirurgie cervico-faciale, Stomatologie, Chirurgie maxillo-faciale (édition 2017).
- Marieb, E.N. Hoehn, K. (2015). Anatomie et physiologie humaines, Canada, éditions Nouveaux Horizons.
- Sherwood, L. (2016). Human Physiology: From Cells to Systems. Boston, USA, Cengage Learning.
- Espitalier F, Durand N, Boyer J, Gayet-Delacroix M, Malard O, Bordure P. Stratégie diagnostique devant une surdité de l'adulte. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2012;7(2):1-12 [Article 20-181-A-10].
- Rubin F, Lacan A, Halimi P, Bonfils P. Otospongiose. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2017;12(1):1-17 [Article 20-195-A-10].
- Perrin P., Vibert D., Van Nechel C. Étiologie des vertiges. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-200-A-10, 2011.

Le Résumé

Introduction

La surdité est une altération de l'audition de degré variable allant d'une hypoacousie jusqu'à la cophose, pouvant être uni- ou bilatérale. On distingue 3 types de surdités :

- **Surdité de transmission (ST)** : atteinte de l'oreille externe ou moyenne.
- **Surdité de perception (SP)** : due à une atteinte soit :
 - o De la cochlée : surdité endo-cochléaire.
 - o Des voies nerveuses : surdité rétro-cochléaire.
- **Surdité mixte** : associe les deux composantes suscitées.

Diagnostic positif

- **Etat du CAE et du tympan (otoscopie).**
- **Acoumétrie instrumentale :**
 - o **ST** : Weber latéralisé du côté atteint, et Rinne négatif (CO > CA).
 - o **SP** : Weber latéralisé du côté sain, et Rinne positif (CA > CO) mais pathologique.
- **Audiométrie tonale :**

Elément qualitatif	Elément quantitatif
- Audition normale : CA = CO et les deux < 20 dB.	- Normale < 20 dB.
- ST : CO < 20 dB, CA > 20 dB.	- S. légère : 20-40 dB.
- SP : CA = CO mais les deux > 20 dB.	- S. moyenne : 40-70 dB.
- SM : CA et CO > 20 dB, et non-superposées.	- S. sévère : 70-90 dB.
	- S. profonde : 90-120 dB.
	- S. totale : > 120 dB.

Diagnostic étiologique

Différences cliniques entre ST et SP (Cf. cours)

Surdités de transmission :

But : déterminer le siège de l'atteinte.

Méthode : otoscopie +++. La réalisation d'explorations plus poussées peut être nécessaire (impédancemétrie, TDM...) surtout si ST à tympan normal.

Surdités de transmission à otoscopie pathologique :

Atteintes de l'oreille externe	Oblitération mécanique du CAE +++ :	
	- Bouchon de cérumen : ST après un bain. - Corps étranger dans le CAE. - Tumeurs (bénignes ou malignes) et exostoses. - Infections : otite externe (diffuse ou nécrosante, furoncles, otomycoses...). - Traumatisme du rocher. - Malformations congénitales de l'oreille externe.	
Atteintes du tympan	Perforation	- Post-otitique : la plus fréquente. - Post-traumatique : blast, coton-tige... - Otite muqueuse à tympan ouvert.
	OMC	Otite fibro-adhésive, otite atelectasique et otite chronique cholestéatomateuse.
	Anomalies de transparence	Myringosclérose : plaques calcaires blanchâtres sur le tympan. Témoin d'un passé otitique ++ → rechercher une tympanosclérose +/- fixation ossiculaire.

Liquide ou tumeur de l'OM		- OMA et OSM. - L'OSM est la cause la plus fréquente de ST de l'enfant. - Hémotympan : résorption spontanée. - Paragangliome tympano-jugulaire : tumeur la plus fréquente de l'OM. Suspectée face à une lésion rosée battante de l'OM + hypoacousie + acouphène pulsatiles homolatérales.
	Myringite	Inflammation isolée du tympan.

Surdités de transmission à otoscopie normale :

Définition : ankylose stapédo-vestibulaire → blocage de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale.

Epidémiologie :

- Cause la plus fréquente de ST à otoscopie normale.
- Sex-ratio : 1,5 à 2 femmes pour 1 homme.
- Age de début : entre 30 et 50 ans.
- Antécédents familiaux de surdité +++
- Bilatérale dans 3/4 des cas, mais asymétrique.

Clinique : ST, uni- ou bilatérale, asymétrique, acquise, d'évolution progressive et accélérée par les épisodes de vie génitale (grossesses, ménopause...). Des acouphènes peuvent s'associer dans 1/3 des cas.

Explorations objectives de l'audition :

- Audiométrie : ST = atteinte isolée des basses fréquences (Encoche de Carhart sur la courbe de CO, à la fréquence de 2000 Hz).
- Tympanogramme normal (type A).
- RS : effet « on-off » au début, puis abolition.

Imagerie : la TDM confirme le diagnostic.

Traitement : chirurgie ++ : ablation de l'étrier, ou trou central de la platine, rétablissement de la continuité de la chaîne ossiculaire par un matériel prothétique.

Autres	Syndrome du marteau fixe et autres ankyloses stapédo-vestibulaires.	
	- Syndrome de Minor : déhiscence du CSC antérieur : ST, autophonie, vertiges déclenchés par un bruit fort (phénomène de Tullio). RS conservé. - Traumatismes : luxation ou fracture ossiculaire.	

Surdités de perception :

But : déterminer le siège endo- ou rétro-cochléaire de la surdité.

Méthodes :

- Etude du seuil du RS : 1^{er} examen d'orientation. La présence de recrutement signe le siège endo-cochléaire.
- Audiométrie tonale et vocale discordantes : surdité rétro-cochléaire.
- PEA pour déterminer le siège de la lésion.

Surdités de perception unilatérales :

A début brutal	Trauma sonore aigue	Contexte : exposition à un bruit impulsionnel. Clinique : surdité brutale, sur la fréquence 4000 Hz +++, acouphènes. L'atteinte peut être bilatérale. Evolution : réversible spontanément.
	Trauma du rocher	- Fracture transversale du rocher. - Traumatisme crânien sans fracture du rocher (commotion labyrinthique).

A début progressif	Accident dysbarique	<u>Contexte</u> : plongée ou aéronautique. <u>Clinique</u> : atteinte de l'oreille interne et de l'oreille moyenne : otalgie, surdité, acouphènes, vertiges. <u>Otoscopie</u> : otite moyenne barotraumatique avec un épanchement rétrotympanique séro-hématique, ou une perforation tympanique hémorragique. Une fistule périlymphatique doit être recherchée.
	Labyrinthite	La surdité est souvent définitive. - <u>Labyrinthites virales</u> : installation brutale (notion de contag, Sd. infectieux). - <u>Labyrinthites bactériennes</u> : OMA. - <u>Labyrinthites post-méningitiques</u> : ossification rapide lors de la guérison.
	Surdité brusque	<u>Définition</u> : surdité de perception de début brutal, unilatérale et d'origine inconnue. <u>Diagnostic</u> : SP unilatérale, d'au moins 30 dB sur 3 fréquences consécutives, apparue dans un espace de 3 jours. Dg. d'exclusion +++.
	Neurinome de l'acoustique	Tumeur bénigne, cause principale à évoquer devant une SP unilatérale à installation progressive. La tumeur peut être isolée, ou rentrer dans le cadre d'une NF1 (taches « café au lait » ++). <u>Clinique</u> : SP, acouphènes, vertiges. <u>Audiométrie</u> : SP unilatérale ou asymétrique. <u>IRM avec injection</u> : confirme le diagnostic. <u>Dg différentiel</u> : tumeurs de la base du crâne, essentiellement le méningiome. <u>TRT</u> : chirurgie, radiothérapie, surveillance IRM.
A début progressif	Maladie de Ménière	Hyperpression du liquide endo-lymphatique (hypersécrétion ou défaut de résorption). <u>Clinique</u> : maladie de Ménière : triade : - SP : basses fréquences. Elle est fluctuante, et disparaît entre les crises, s'installe progressivement en s'aggravant pour devenir permanente. - Vertige rotatoires, et syndrome vestibulaire périphérique harmonieux. - Acouphènes ipsilatéraux. Bilatéralisation dans 20% à 30%. <u>Examens complémentaires</u> : éliminer un neurinome de l'acoustique ++
	Fistules péri-lymphatiques	Communication anormale entre l'oreille moyenne et interne + fuite de périlymphe. <u>Contexte de survenue</u> : post-traumatique. <u>Clinique</u> : vertiges + SP ou mixte fluctuante.
	Syphilis tertiaire	Souvent bilatérale (peut rester unilatérale pendant des mois ou des années).

Surdités de perception bilatérales :

Début brutal (rare)	- Méningites infectieuses ou carcinomateuses. - Surdités auto-immunes chez des patients présentant des maladies de système. Touche les femmes ++, et représente un diagnostic d'élimination. - Fracture bilatérale des rochers.
A début progressif	<u>Presbycusie</u> (SP la plus fréquente) <u>Diagnostic</u> : - Hypoacousie progressive, bilatérale et symétrique, débutant vers l'âge de 50 ans (difficultés de compréhension dans le bruit), + acouphènes. - Audiométrie tonale : SP sur les fréquences aiguës ++. - Seuil du RS : recrutement. <u>Traitement</u> : audio-prothétique.

Surdité ototoxique	SP liée aux substances toxiques pour l'oreille interne administrées : - Par voie générale : SP bilatérale et symétrique (atteinte cochléaire et/ou vestibulaire). Les médicaments les plus fréquemment incriminés sont les aminosides. - Local : instillation de produit ototoxique à travers un tympan perforé.
Trauma sonore chronique	Surdités professionnelles. <u>Zone d'alarme</u> : 85 dB pendant 8h/jour. La SP est bilatérale et symétrique, +/- acouphènes, généralement irréversible, prédominant sur les fréquences aiguës (4000 Hz).
Otospongiose cochléaire	Forme évolutive de l'otospongiose : surdité mixte.

Cas particulier 1 : les surdités centrales :

Conséquence d'une atteinte des voies auditives entre le tronc cérébral et le cortex (atteintes neurologiques vasculaires, infectieuses, dégénératives ou tumorales). A suspecter devant des troubles gnosiques, mais souvent, les lésions n'entraînent aucune plainte auditive (sclérose en plaques ou tumeur du tronc cérébral).

Diagnostic positif : PEA, IRM...

Cas particulier 2 : les surdités de l'enfant :

ST	Acquises	- OSM : la plus fréquente chez l'enfant. - Obstruction mécanique du CAE. - OMC. - Traumatisme tympano-ossiculaire.
	Congénitales	- Aplasie d'oreille majeure ou mineure. - Syndromes dysmorphiques.
SP	Non-héréditaires	- Infection foeto-maternelle (rubéole au 1 ^{er} trimestre). - Ictère nucléaire (hyperbilirubinémie). - Traumatisme obstétrical. - Souffrance foetale, incompatibilité materno-foetale, anoxie néonatale... - Méningites bactériennes. - Toxiques : aminosides surtout.
	Génétiques	- Surdités génétiques syndromiques : o Surdité + trouble de la pigmentation : syndrome de Wardenburg. o Surdité + anomalie oculaire : syndrome d'Usher. o Surdité + atteinte rénale : syndrome d'Alport. o Surdité + pathologie thyroïdienne : syndrome de Pendred. - Surdités génétiques non-syndromiques : mutations du gène de la connexine 26.
	Idiopathiques	Surdité génétique non-encore identifiée.

Introduction

Le vertige est une sensation erronée et illusoire de déplacement de l'espace par rapport au corps ou inversement. Il s'agit d'un élément subjectif essentiel du syndrome vestibulaire. La sensation vertigineuse peut être difficile à exprimer. Elle est parfois décrite comme un malaise, une sensation de flottement, de bizarrerie, de déformation du corps et de l'environnement, voire une impression de sortie de corps.

Rappel physiologique

L'équilibration est la fonction qui permet de maintenir une posture en toutes circonstances, que ce soit au repos (condition statique) ou lors du mouvement (condition dynamique), grâce à une stabilisation du regard et du corps, une estimation précise de la position des yeux et de différents segments du corps ainsi qu'une estimation de la vitesse et de l'amplitude des mouvements. La fonction d'équilibration est une fonction sensorimotrice plurimodale complexe, s'exerçant grâce à la coexistence de 3 systèmes : le système sensoriel, le système d'intégration centrale, et le système effecteur ostéo-musculo-ligamentaire.

Le système sensoriel :

A. Capteurs d'information sensorielle :

- **Capteurs proprioceptifs (sensibilité profonde) :** renseignent sur la position et les mouvements des segments du corps dans l'espace, grâce aux récepteurs ostéoarticulaires, musculo-tendineux et cutanés.
- **Système visuel :** la stabilité posturale est très dépendante de la vision. Le capteur oculaire fournit au système nerveux central l'information sur l'image rétinienne ainsi que ses variations dans le temps.
- **Le système vestibulaire :** les récepteurs vestibulaires du labyrinthe membraneux sont logés au sein de cavités et de canaux remplis de liquide. Ces structures membraneuses sont enfermées dans le labyrinthe osseux logé dans le rocher de l'os temporal. Le système vestibulaire comprend 5 organes sensoriels : les organes otolithiques : le saccule et l'utricule, et les 3 canaux semi-circulaires.

B. Organes otolithiques :

Le saccule et l'utricule sont des **accéléromètres linéaires** :

- Le saccule détecte l'accélération verticale (ex : ascenseur).
- L'utricule détecte l'accélération horizontale (ex : voiture).

Ils renseignent sur l'orientation de la tête par rapport à la gravité. Le récepteur sensoriel de ces organes est représenté par la macule.

➤ Anatomie de la macule :

La macule est formée de cellules sensorielles ciliées, avec de multiples stéréocils, et un seul kinocil par cellule. Les cils sont plongés dans une matrice gélatineuse (la matrice otolithique), dans laquelle sont englués des **cristaux de carbonate de calcium : les otolithes**. Ceux-ci augmentent la masse et l'inertie de la membrane otolithique.

- La macule de l'utricule est orientée dans le sens horizontal, avec les cils orientés verticalement.
- La macule du saccule est orientée dans le sens vertical, avec les cils orientés horizontalement.

Les cellules ciliées présentent des synapses à leurs pôles basaux avec les fibres afférentes du nerf vestibulaire.

➤ Activation de la macule :

1. Quand la tête effectue un mouvement linéaire, l'inertie fait que de la membrane otolithique glisse dans le sens contraire du mouvement, ce qui étire les stéréocils et le kinocil.
2. Ce mouvement agit sur des canaux ioniques mécano-dépendant au sommet des stéréocils, en les ouvrant ou en les refermant, permettant respectivement une dépolarisation ou une hyperpolarisation de la cellule ciliée.
3. Ce phénomène électrique influera sur la sécrétion de neurotransmetteur dans l'espace synaptique, et donc sur la fréquence de décharge des fibres nerveuses.

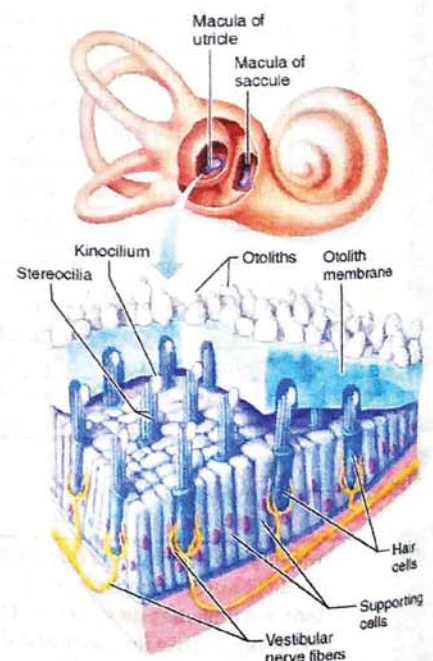


FIG. 1 Structure de l'Organe Otolithique

C. Canaux semi-circulaires :

Chaque canal semi-circulaire (CSC) contient un récepteur sensitif : la **crête ampullaire**. Ces récepteurs sont stimulés par les mouvements rotatoires (angulaires) de la tête. Puisque les CSC sont disposés dans les 3 plans de l'espace, tout mouvement rotatoire stimulera une paire (une crête ampullaire dans chaque oreille) ou plusieurs de ces récepteurs.

➤ Anatomie des crêtes ampallaires :

Chaque crête est formée de cellules ciliées ayant une structure et une fonction semblable aux cellules ciliées des macules. Dans ce cas par contre, la crête baigne dans l'endolymphe et est surmontée par une structure gélatineuse : la cupule.

➤ Activation des crêtes ampallaires :

1. Dans le canal situé dans le plan du déplacement, les mouvements de la tête provoquent un courant de l'endolymphe contre le sens du mouvement, ce qui entraîne une bascule latérale des cils.
2. Ce mouvement provoque, selon la direction, l'activation (dépolariation) ou l'inhibition (hyperpolarisation) des cellules ciliées, par l'ouverture ou la fermeture des canaux ioniques mécanodépendants au sommet des stéréocils.
3. Ceci aura pour conséquent d'augmenter ou de diminuer la fréquence de décharge des fibres du nerf vestibulaire.

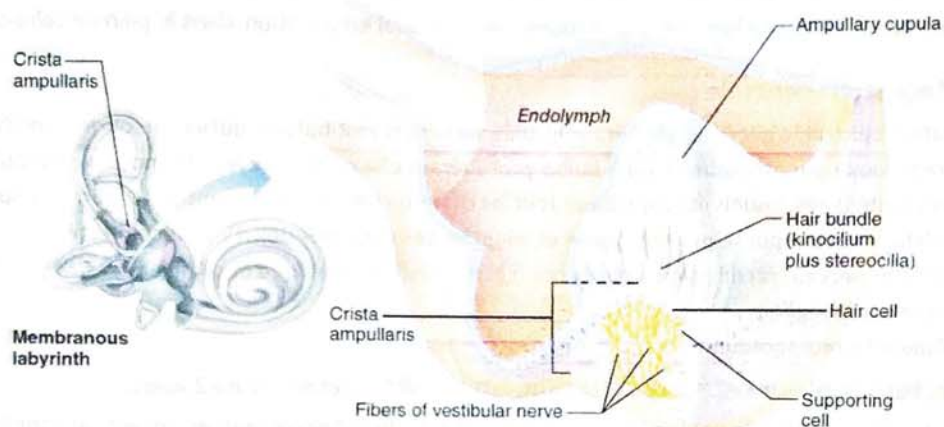


FIG. 2 Structure de la Crête Ampullaire

Deux notions primordiales sont nécessaires pour comprendre l'examen clinique d'un patient présentant un vertige :

1. Orientations des canaux semi-circulaires dans l'espace : FIG. 3.

- **Canal semi-circulaire latéral** : situé grossièrement dans un plan horizontal (il faut pencher la tête en avant de 30° pour qu'il le devienne parfaitement).
- **Canal semi-circulaire postérieur** : situé dans un plan vertical, et il faut tourner la tête de 45° vers le côté du canal (exemple : à droite pour le CSC postérieur droit) pour qu'il devienne dans un plan sagittal.
- **Canal semi-circulaire antérieur** : situé dans un plan vertical, et il faut tourner la tête de 45° vers le côté opposé du canal (exemple : à gauche pour le CSC antérieur droit) pour qu'il devienne dans un plan sagittal.

Les CSC antérieur et postérieur d'un même côté sont perpendiculaires entre eux, ceci implique que :

- Le CSC postérieur droit et le CSC antérieur gauche sont coplanaires : ces deux CSC se rejoignent sur le plan sagittal lorsque la tête est tournée à 45° vers la droite.
- Le CSC postérieur gauche et le CSC antérieur droit sont coplanaires : ces deux CSC se rejoignent sur le plan sagittal lorsque la tête est tournée à 45° vers la gauche.

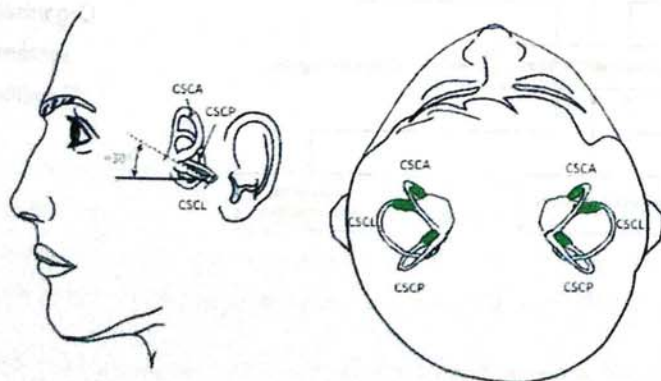


FIG. 3 Orientation des Canaux Semi-Circulaires dans l'Espace

2. Polarisation des crêtes ampullaires :

La direction du mouvement de l'endolymphe au sein du CSC détermine le caractère excitateur ou inhibiteur du stimulus :

	L'endolymphe va vers l'ampoule (mouvement ampullipète)	L'endolymphe s'éloigne de l'ampoule (mouvement ampullifuge)
CSC latéral	Excitation (dépolariation)	Inhibition (hyperpolarisation)
CSC antérieur et postérieur	Inhibition (hyperpolarisation)	Excitation (dépolariation)

En plus de cela, les vestibules droit et gauche travaillent de façon couplée, formant des paires de CSC (canaux latéraux en-semble, le canal postérieur d'un côté avec le canal antérieur de l'autre). **La stimulation d'un canal de la paire est associée à l'inhibition de l'autre pour plus d'efficacité (principe des systèmes push-pull).**

Exemple : lorsque la tête tourne vers la droite, l'endolymphe dans le CSC latéral droit tourne dans le sens inverse (vers la gauche). Selon l'anatomie de ce même canal, ceci correspond à un mouvement ampullipète dépolariant. Le contraire se produit dans le CSC latéral gauche : le mouvement de l'endolymphe, vers la gauche toujours, est ampullifuge hyperpolarisant

Conclusion : la direction d'activation d'un canal est donnée par la simple règle suivante : un canal est excité lorsque la tête tourne vers le canal en question, dans le plan de celui-ci.

Système d'intégration centrale :

Une fois l'information électrique générée, elle sera véhiculée via le nerf vestibulaire, qui va parcourir le conduit auditif interne, l'angle ponto-cérébelleux pour atteindre la zone bulbo-protubérantielle où se trouvent les noyaux vestibulaires (NV). Le NV intègre les stimuli vestibulaires, visuels et proprioceptifs et les trie en permanence avant de les adresser aux centres nerveux supérieurs pour élaborer une réponse motrice rapide et adaptée. Les neurones des NV sont connectés :

- Aux structures nerveuses centrales supérieures : cortex, système limbique et cervelet.
- Au système neurovégétatif.
- Au système effecteur moteur.

Système effecteur moteur ostéo-musculo-ligamentaire : met en œuvre 2 voies :

- **La voie du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) :** des efférentes du NV rejoignent les noyaux oculomoteurs du tronc (NC III, IV et VI). Le but est de maintenir l'image d'un objet sur la fovéa de la rétine lors des mouvements de la tête. **Chaque rotation de la tête dans un sens entraîne un mouvement conjugué des yeux dans le sens opposé.**
- **La voie du réflexe vestibulo-spinal (RVS) :** commande les muscles de la posture et permet de régler le tonus des membres inférieurs et du tronc, ainsi que les ajustements dynamiques. Cette voie relie les NV aux motoneurones médullaire. Il existe 2 faisceaux vestibulo-spinaux (FVS) :
 - o **FVS latéral :** projections homolatérales vers les muscles des membres : excitatrices pour les extenseurs, inhibitrices pour fléchisseurs.
 - o **FVS médial :** projections bilatérales, essentiellement vers les muscles du cou et de la tête.

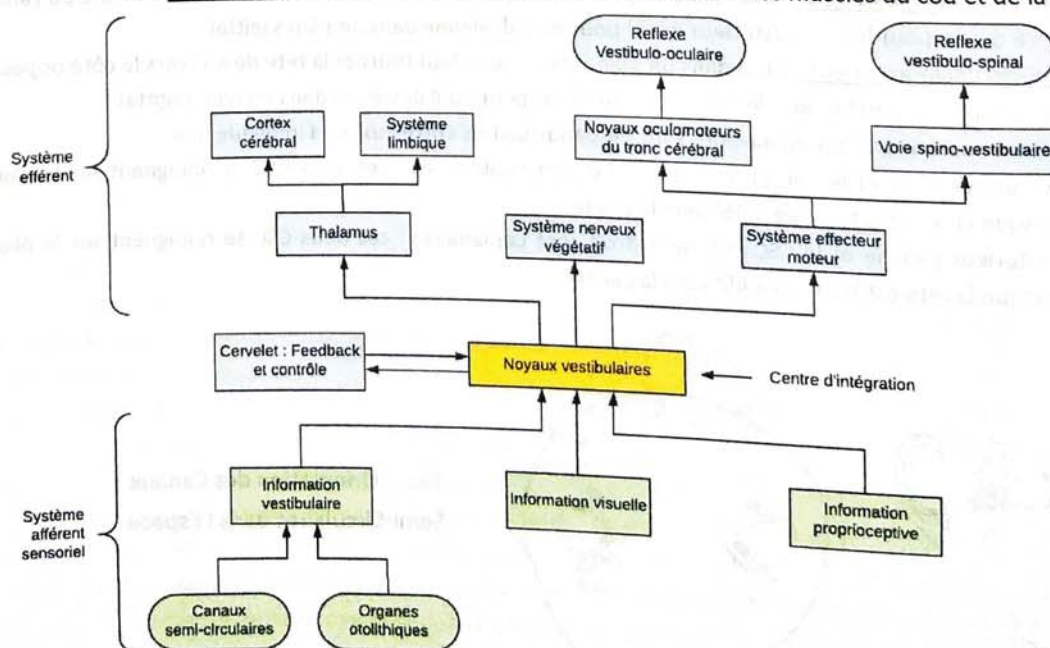


FIG. 4
Organisation du
système de
l'équilibration

Physiopathologie des vertiges

En situations physiologique, les différentes informations provenant des sources sensorielles sont homogènes et concordantes, les ordres donnés par les centres intégrateurs au système effecteur le sont aussi, et la réponse motrice y est adaptée. Une atteinte d'un vestibule entraîne une suppression ou une élévation de l'activité de ce capteur, alors qu'une activité basale persiste au niveau du vestibule controlatéral. L'asymétrie qui en résulte est interprétée par les centres intégrateurs comme un mouvement, malgré l'absence de déplacement du sujet. Ces informations contrediront donc les autres sources d'informations sur l'équilibre (la vision et la proprioception). Cette situation de conflit d'informations sensorielles est à l'origine des 4 symptômes définissant le syndrome vestibulaire (Encadré 1).

Encadré 1 : le syndrome vestibulaire

- **Le syndrome perceptif (sensation vertigineuse) :** le conflit induit au niveau des connexions entre NV et structures nerveuses centrales est responsable de la sensation erronée de mouvement, créée par l'asymétrie de l'information vestibulaire, en absence de tout mouvement du sujet.
- **Le syndrome neurovégétatif :** le conflit induit au niveau des connexions entre NV et système neurovégétatif explique les nausées, les vomissements, la pâleur, les sueurs et les diarrhées.
- **Le syndrome oculomoteur :** les ordres aberrants donnés au système effecteur moteur, dans la voie du RVO est responsable du **nystagmus**.
- **Le syndrome postural :** les ordres aberrants donnés au système effecteur moteur, dans la voie du RVS est responsable des déplacements inadaptés comme les **déviation posturales segmentaires et axiales**.

Diagnostic positif des vertiges

I. **Interrogatoire :** son but principal sera de préciser les caractéristiques du vertige :

Caractère du vertige	- Vertige rotatoire : le plus fréquent, le sujet se sent tourner comme dans un manège. - Sensation de déplacement linéaire : plus rare, et peut être vertical ou horizontal (chute dans un trou, montée en ascenseur).
Durée de la crise vertigineuse	- Quelques secondes à 2 minutes. - 15 minutes à 5 heures. - De 5 heures à plusieurs jours.
Vitesse d'installation de la crise	Quelques secondes, minutes, ou heures.
Circonstances de survenue	- <u>Vertige provoqué :</u> rechercher le facteur déclenchant : - o Déclenchement pressionnel (mouchage, toux, éternuement, défécation...) : suggère une pathologie labyrinthique. - o Déclenchement positionnel : il faut faire préciser exactement le mouvement du corps, du thorax, de la tête et du cou, déclenchant le vertige. - <u>Vertige spontanée survenant au repos.</u>
Étude de l'enveloppe évolutive	On distingue : - La grande crise vertigineuse unique (évocatrice de névrite vestibulaire). - Plusieurs épisodes vertigineux : il faudra préciser la date de la première et de la dernière crise, ainsi que la fréquence approximative (nombre par semaine, par mois ou par année). - Le vertige permanent.
Signes accompagnateurs de la crise	Principalement les signes neurovégétatifs. Ils sont fréquents, quelle que soit l'origine de la crise. On observe nausées, vomissements, pâleur, sueurs...

II. Examen physique :

Examen vestibulaire : un vertige vestibulaire est soit :

- D'origine périphérique lorsque la lésion siège au niveau du labyrinthe postérieur ou du nerf vestibulaire.
- D'origine centrale lorsque la lésion siège au niveau des noyaux vestibulaires du tronc cérébral.

Remarque : en pathologie vestibulaire, c'est l'asymétrie de l'information vestibulaire qui est à l'origine du syndrome vestibulaire. Cette asymétrie peut être la conséquence soit :

- D'un **syndrome vestibulaire déficitaire (destructif) :** la lésion du vestibule provoque son hypofonctionnement.
- D'un **syndrome vestibulaire irritatif :** la lésion du vestibule provoque son hyperfonctionnement.

La distinction entre syndrome vestibulaire périphérique et central se fait après un examen vestibulaire complet et minutieux :

a. Etude de la motricité et du tonus :

Les connexions entre les NV et les motoneurones médullaires permettent d'expliquer qu'en cas de lésion vestibulaire unilatérale on voit apparaître une hypotonie homolatérale à la lésion. Cette hypotonie sera recherchée par les manœuvres suivantes :

- **Manœuvre de Romberg :** on demande au patient de se tenir debout, les pieds joints et les bras à côté, les yeux d'abord ouverts puis fermés. Les yeux ouverts, le patient peut toujours compenser le déséquilibre grâce à l'information visuelle, mais une fois cette information supprimée (fermeture des yeux), l'anomalie vestibulaire se prononce. Il y aura hypotonie musculaire homolatérale au côté **le moins stimulé** :

- Côté pathologique en cas de syndrome vestibulaire déficitaire.
- Côté sain en cas de syndrome vestibulaire irritatif.

Résultat : le patient se balance ou chute **du côté le moins stimulé**.

- **Manœuvre des index :** le patient est assis mais sans appui dorsal, les bras sont tendus en avant, les index pointés face à ceux de l'examineur. A l'occlusion de yeux, apparaîtra une déviation des index qui se fait dans un plan horizontal, du même côté que le signe de Romberg.

- **Marche aveugle :** le patient réalise à plusieurs reprises 3 pas en avant puis 3 pas en arrière. En cas d'atteinte vestibulaire, la déviation latérale de l'axe du corps fait que le sujet ne reste pas sur la même ligne mais se déplace **en étoile**.

- **Manœuvre de Fukuda :** le sujet debout, yeux fermés, marche sur place. En cas d'atteinte vestibulaire, on observe une déviation latéralisée ou une chute du côté où le vestibule est le moins stimulé.

b. Etude de l'oculomotricité : ceci revient à rechercher un nystagmus :Mise au point : NystagmusDéfinition :

Le nystagmus est un trouble de l'oculomotricité, se manifestant par des oscillations involontaires rythmiques des globes oculaires, faites d'un mouvement de va-et-vient. La rapidité de survenue des composantes permet d'en définir 2 types :

- **Le nystagmus à ressort (*jerk nystagmus*) :** alternance de phases lentes et de phases rapides, dans 2 sens opposés. La phase lente est une déviation de l'œil par rapport à une position et la phase rapide est une saccade de correction permettant de ramener l'œil en position initiale.
- **Le nystagmus pendulaire :** composé uniquement de phases lentes prenant un aspect d'oscillations ou de tremblement.

Sens de battement :

Par convention, **le sens du battement d'un nystagmus à ressort est celui de la phase rapide**. Il peut se faire selon 3 sens :

- **Le sens horizontal :** le nystagmus bat vers la droite ou vers la gauche.
- **Le sens vertical :** le nystagmus bat vers le haut ou vers le bas.
- **Le sens rotatoire (ou torsionnel) :** le nystagmus bat dans le sens horaire ou anti-horaire (par rapport à l'examineur).

Mécanisme du nystagmus : les mouvements nystagmiques peuvent résulter de 3 types de mécanisme :

- L'incapacité du système oculomoteur à maintenir l'œil ou les 2 yeux dans une ou plusieurs positions excentrées : c'est le cas, par exemple, du « *gaze evoked nystagmus* » par atteinte cérébelleuse : le nystagmus change de sens selon la direction du regard.
- L'instabilité du système régissant la fixation du regard, d'où l'apparition d'une instabilité de l'œil avec oscillations du regard autour de la position de fixation : c'est le cas des nystagmus congénitaux ou des nystagmus en rapport avec certaines rétinopathies.
- **L'asymétrie vestibulaire :** c'est celui qu'on étudiera, causé par une asymétrie de l'information vestibulaire (et donc des RVO droit et gauche), qui peut être due à un syndrome vestibulaire (déficitaire ou irritatif).

Etude d'exemples en pathologie :

Dans le plan horizontal : L'hypofonctionnement du CSC latéral droit (syndrome vestibulaire déficitaire du CSC latéral droit) engendre une asymétrie de l'information vestibulaire : le CSC latéral gauche est relativement plus excité que le droit (son activité basale est supérieure à la non-activité du côté droit). Le cerveau interprète cette asymétrie comme une rotation de la tête vers la gauche, même en l'absence de mouvement réel. Le RVO se met donc en action pour dévier les yeux dans le sens opposée : vers la droite, créant le nystagmus :

- La phase lente → efforts du RVO à adapter le sens du regard à l'information vestibulaire : vers la droite dans ce cas.
- La phase rapide → saccade de correction selon les autres informations sensorielles : vers la gauche dans ce cas.

Le même nystagmus battant vers la gauche se produit en cas de syndrome vestibulaire **irritatif** du CSC latéral gauche, avec CSC latéral droit normal (asymétrie de l'information vestibulaire : l'activité pathologique du CSC latéral gauche sera supérieure à l'activité basale du CSC latéral droit).

Conclusion : dans le plan horizontal, le nystagmus bat toujours vers le vestibule le plus excité :

- Syndrome vestibulaire déficitaire : le nystagmus bat vers le côté sain.
- Syndrome vestibulaire irritatif : le nystagmus bat vers le côté pathologique (hyper-stimulé).

Dans le plan vertical : la déduction du sens du nystagmus dans ce cas est un peu plus compliquée, car le nystagmus vestibulaire périphérique n'est jamais purement vertical ou purement torsionnel, il associe plutôt les deux composante en même temps.

Voici la version simplifiée :

- L'hypofonctionnement d'un CSC postérieur provoque un nystagmus battant vers le bas, tandis que l'hypofonctionnement d'un CSC antérieur provoque un nystagmus vers le haut.
- L'hypofonctionnement d'un CSC vertical (antérieur ou postérieur) de l'oreille droite provoque un nystagmus horaire, tandis que l'hypofonctionnement d'un CSC vertical de l'oreille gauche, provoque un nystagmus anti-horaire.

Conclusion : les différents nystagmus observés lors d'un syndrome vestibulaire déficitaire des CSC verticaux peuvent être synthétisée dans le tableau suivant :

CSC déficitaire	CSC postérieur (nystagmus vers le bas)	CSC antérieur (nystagmus vers le haut)
A droite (nystagmus horaire)	Nystagmus vers le bas et horaire	Nystagmus vers le haut et horaire
A gauche (nystagmus anti-horaire)	Nystagmus vers le bas et anti-horaire	Nystagmus vers le haut et anti-horaire

Nb ! : Il suffit d'inverser ces conclusions pour déduire le sens du nystagmus en cas de syndrome vestibulaire irritatif. Pour faire plus simple voici une règle générale :

Le nystagmus observé lors d'un syndrome vestibulaire irritatif d'un CSC, est identique à celui observé lors d'un syndrome vestibulaire déficitaire de l'autre CSC formant la paire. Pour rappel, les deux paires de CSC verticaux sont :

- CSC postérieur droit avec le CSC antérieur gauche.
- CSC postérieur gauche avec le CSC antérieur droit.

« Exemple : Nystagmus du SV déficitaire du CSC antérieur gauche = nystagmus du SV irritatif du CSC postérieur droit. »

La situation la plus fréquente en pathologie vestibulaire, est l'hypofonctionnement d'un vestibule en entier (SV déficitaire des 3 CSC d'un même côté). Le nystagmus résultant n'est que la sommation des 3 nystagmus, dus à l'hypofonctionnement de chacun des 3 canaux :

- Dans le plan horizontal : le nystagmus bat vers le côté du vestibule sain.
- Dans le plan vertical : les CSC antérieur et postérieur étant du même côté, leurs composantes verticales s'annulent (vers le bas + vers le haut = 0), mais les composantes rotatoires, étant dans le même sens, s'accumulent.

La finalité sera un **nystagmus horizonto-rotatoire**.

Le nystagmus vestibulaire périphérique bat toujours du même côté mais son amplitude varie en fonction de la position des yeux dans l'orbite. Quand les yeux regardent du côté vers lequel le RVO les emmènent (sens de la composante lente), le nystagmus disparaît, tandis qu'il sera maximal, lorsqu'ils regardent du côté opposé (sens de la composante rapide), d'où la **loi d'Alexandre** : **l'amplitude du nystagmus est plus importante quand les yeux sont tournés dans la direction de la phase rapide.**

Le nystagmus est soit spontanée, soit provoqué :

- **Nystagmus spontané** : recherché sur le sujet assis, tête droite, le regard de face, à la lumière, sans puis avec les lunettes de Frenzel ou par vidéonystagmoscopie (VNS).
- **Nystagmus provoqué** : un nystagmus provoqué est **presque exclusivement d'origine périphérique** :

On commencera d'abord par rechercher un **nystagmus positionnel**, provoqué par un mouvement particulier de la tête, et donc des canaux semi-circulaires.

- **Manœuvre du Head Impulse Test, HIT (Test d'Halmagyi)** : des impulsions brèves et rapides de la tête sont données au patient, soit vers la gauche, soit vers la droite, tandis que le sujet a pour consigne de fixer une cible (le nez de l'examineur) située en face de lui. Si la fonction vestibulaire est normale, le regard reste fixé sur la cible. Si la fonction vestibulaire est anormale, le patient effectue une saccade de refixation oculaire car il a perdu la cible de vue.
- **Manœuvre de secouage de la tête (head shaking test, HST)** : sous lunettes ou VNS, on imprime des mouvements horizontaux de faible amplitude. On effectue 20 va-et-vient. On recherche un nystagmus horizonto-rotatoire dès l'arrêt des mouvements. En cas de déficit labyrinthique, on observe quelques saccades battant vers le vestibule le plus fort.

- **Manceuvre de Dix-Hallpike** : utilisée pour mettre en évidence la présence de canalolithiases dans un CSC. Cette manœuvre est détaillée plus bas dans le vertige paroxystique positionnel bénin.

On continuera par rechercher un **nystagmus pressionnel**, provoqué par une variation de pression dans l'oreille moyenne. La variation de pression en question est générée par la modification de la pression dans le CAE par un appui sur le tragus avec l'index ou sur tout le pavillon avec la paume de la main ou, mieux, à l'aide d'un spéculum pneumatique. Ce signe est évocateur d'une fistule labyrinthique.

Les caractéristiques du nystagmus peuvent orienter vers le siège de la lésion :

Nystagmus périphérique	Nystagmus central
• Direction horizonto-rotatoire. • Sens stable quelle que soit la position du regard (bat toujours du même côté). • Il vérifie la loi d'Alexander (Cf. plus haut). • Inhibé par la fixation oculaire (et donc accentué ou révélé par la suppression de la fixation oculaire par les lunettes de Frenzel). • Proportionnel à l'intensité du vertige.	• Direction pure (horizontale, verticale ou rotatoire). • Sens variable en fonction de la position des globes oculaires (<i>Gaze-evoked nystagmus</i>). • Ne vérifie pas la loi d'Alexander. • Non-inhibé par la fixation oculaire. • Intensité indépendant du vertige.

À la fin de cet examen clinique on pourra distinguer le vertige périphérique du vertige central :

	Syndrome vestibulaire périphérique	Syndrome vestibulaire central
Caractéristiques	- Complet : les symptômes vestibulaires sont présents dans leurs formes typiques. - Harmonieux : les déviations posturales sont toutes de même sens et le nystagmus bat en sens inverse.	- Incomplet : les symptômes vestibulaires ne sont pas tous présentes. - Dysharmonieux : tous les mouvements ne se font pas dans la même direction.
Signes d'accompagnement	Sémiologie auditive : souvent l'atteinte périphérique s'accompagne de signes auditifs à type de surdité, acouphènes, sensation de plénitude de l'oreille. L'origine périphérique du vertige est d'autant plus plausible si le vertige est synchrone des signes auditifs.	Sémiologie neurologique : l'examen neurologique est systématique devant tout vertige. La présence de céphalées postérieures est un point essentiel qui doit faire penser à une étiologie centrale. Nb ! Une perte de connaissance doit faire rechercher une origine centrale, car le vertige périphérique n'en est jamais responsable.

Examen otologique : on recherche une otite moyenne chronique simple ou cholestéatomateuse.

Examen neurologique : systématique, recherche des signes accompagnateurs d'une éventuelle étiologie centrale.

Examen général : en particulier l'examen cardiovasculaire.

III. Examens complémentaires : 3 types d'examens complémentaires peuvent être utiles :

- **L'exploration de l'audition** : effectué dans le cadre de l'exploration d'une surdité associée.
- **Les explorations fonctionnelles vestibulaires** :

Vidéonystagmographie	Il s'agit de l'utilisation de caméras vidéo infrarouges miniaturisées pour enregistrer les nystagmus spontanés et les nystagmus provoqués par les différentes épreuves de provocation.
Epreuves caloriques	Le patient est allongé, tronc relevé de 30°, ce qui met les CSC latéraux en position verticale. On étudie un seul vestibule à la fois, par l'irrigation du CAE par de l'eau dont la température est supérieure (44° C) ou inférieure (30° C) à celle du corps provoque un réchauffement ou un refroidissement des liquides labyrinthiques qui deviennent le siège de mouvements de convection thermique excitant ou inhibant les CSC. Chez le sujet normal : - L'irrigation chaude est excitatrice → nystagmus vers le côté irrigué. - L'irrigation froide est inhibitrice → nystagmus vers le côté non-irrigué.
Autres	Épreuve rotatoire pendulaire, verticale visuelle subjective, nystagmus induit par le vibreur, potentiels évoqués otolithiques (cervicaux et oculaires)...

- **Les explorations radiologiques** : trouvent leur utilité dans les syndromes vestibulaires centraux surtout.

Diagnostics différentiels

Vertiges physiologiques	- Le mal de transport ou cinétose (accélérations inhabituelles). - Le vertige des hauteurs par déstabilisation visuelle. - Vertige alcoolique : taux > 0,4 g/L. - Vertige proprioceptif par déplacement passif des articulations.
Faux vertiges	Ce sont les vertiges dus à des causes générales : - Lipothymies, syncopes, éblouissement par cause cardiaque (hypotension orthostatique (test de schellong), hypertension) ou iatrogène (hypotenseurs centraux, diurétiques, psychoanaleptiques, antidépresseurs, sédatifs, IC, codéine, colchimax). - Métabolique (hypoglycémies). - Vertiges prémenstruels. - Anémie. - Rhumatologique (atrophie musculaire, rachis, membre).
Vertiges psychiatriques	- Anxiété. - Vertige phobique. - État d'ébriété chez le dépressif. - Hystérie (sans nystagmus). - Simulation. - Vertiges psychogènes : examen vestibulaire normal + mouvements disproportionnés aux épreuves instrumentales.

Diagnostic étiologique

I. Vertiges vestibulaires périphériques : endolabyrinthiques ou rétrolabyrinthiques :

A. Atteintes endolabyrinthiques : elles peuvent affecter :

- Soit isolément le vestibule en se traduisant par des signes cliniques purement vestibulaires.
- Soit le vestibule et la cochlée en se traduisant par des signes vestibulaires et cochléaires.

La recherche des signes cochléaires (surdité et acouphènes) est donc essentielle dans ce contexte.

a. Vertiges paroxystiques positionnels bénins (VPPB) :

Epidémiologie	Etiologie la plus fréquente des vertiges, particulièrement entre la 5 ^{ème} et la 7 ^{ème} décennie.
Etiopathogénie	C'est la présence de lithiases situées dans les CSC, débris d'origine otolithique plus ou moins agglomérés et gluants se mobilisant au sein des liquides endolymphatiques sous l'effet de la pesanteur. Leurs mouvements à l'origine de courant endolymphatiques ampullipètes ou ampullifuges est responsable des manifestations cliniques. On parle de canalolithiase (les cupulolithiases sont la situation rare où les cristaux sont implantés dans la crête ampullaire, au lieu d'être mobile dans le CSC). L'étiologie de ces lithiases peut être : - Post-traumatique, avec ou sans fracture. - Suites à des mécanismes d'accélération/décélération brusques, uniques ou répétés. - Idiopathique.
Clinique	Cliniquement, le VPPB correspond à un vertige déclenché par un changement de position de la tête dans l'orientation du (ou des) CSC concerné(s). Il est violent, brutal, bref ne durant que quelques secondes à quelques minutes, et survient avec une latence de quelques secondes après la rotation de la tête. Il n'y a pas de signes auditifs associés. Le diagnostic positif est exclusivement clinique, et repose sur les manœuvres de provocation : - Manœuvre de Dix et Hallpike : pour les CSC verticaux (explication détaillée dans l'Encadré 2) : - o CSC postérieur : l'atteinte de ces canaux représente 90 à 95% des cas décrits. La manœuvre provoque un nystagmus vertico-rotatoire vers le haut lorsque la tête est tournée du côté du canal lésé. - o CSC antérieur : l'atteinte de ces canaux est exceptionnelle, ne représentant que 1% des cas décrits. La manœuvre provoque un nystagmus vertico-rotatoire vers le bas lorsque la tête est tournée du côté du canal sain. - Manœuvre de mise du patient en décubitus dorsal à 60° pour les CSC latéraux : l'atteinte de ces canaux ne représente que 5 à 10% des cas. La manœuvre provoque un nystagmus horizontal lorsque la tête est tournée du côté lésé.
Prise en charge	Elle repose sur les manœuvres libératoires : - Atteinte du CSC postérieur : - o Manœuvre de Sémont (voir la FIG. 7) : elle consiste à propulser le malade en sens inverse de la manœuvre Dix et Hallpike pour faire sortir la lithiase du CSC postérieur, qui tombe alors dans l'utricule où elle sera résorbée. - o Manœuvre d'Epley. - Atteinte du CSC latéral : manœuvre de Lempert.

Encadré 2 : Diagnostic positif d'un VPPB

La manœuvre de Dix et Hallpike vise à mettre les CSC postérieur et antérieur sur le plan sagittal, pour que la force de gravité s'exerce sur d'éventuelles canalolithiases dans ces canaux soit maximale. Le patient est assis, les jambes étendues sur une table d'examen. Supposons qu'il existe une lithiase située dans le CSC postérieur droit, bloquée contre la cupule (FIG. 5a). Pour étudier le canal postérieur droit, et selon l'orientation de celui-ci dans l'espace, il faudra :

- Tourner d'abord la tête du patient de 45° vers la droite.
- Allonger le patient sur le dos pour arriver à une position de la tête légèrement pendante au bord de la table d'examen (head hanging position).

Dans cette position, sous l'effet de la pesanteur, la lithiase se déplace vers le bas (FIG. 5b), en déclenchant un courant ampullifuge excitateur (rappelez-vous d'un mouvement ampullifuge est excitateur pour les CSC verticaux). Ceci déclenchera un nystagmus vertico-rotatoire vers le haut et anti-horaire (FIG. 6).

Le nystagmus des canalolithiases présente plusieurs caractéristiques :

- La latence : le nystagmus apparaît après 1 à 10 secondes.
- La durée : moins de 20 secondes, le temps que les débris arrivent au point le plus déclive du CSC.
- Phases crescendo puis decrescendo correspondant à l'accélération puis au freinage des débris en fonction de la pesanteur.
- Inversion du nystagmus lors du retour en position assise car les débris reprennent le chemin inverse (FIG. 5c).

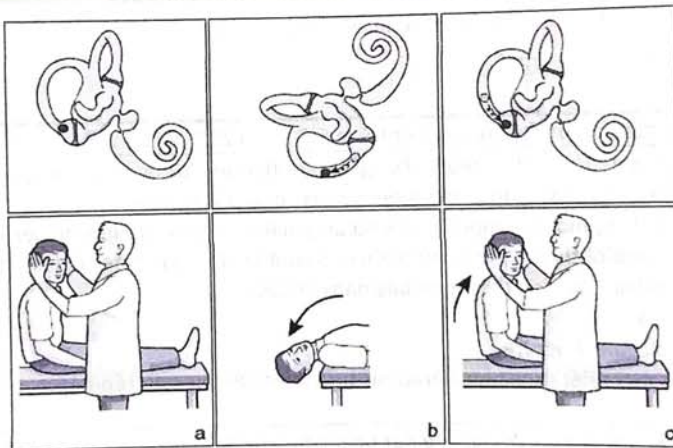


FIG. 5 Pratique de la Manœuvre de Dix et Hallpike Droite

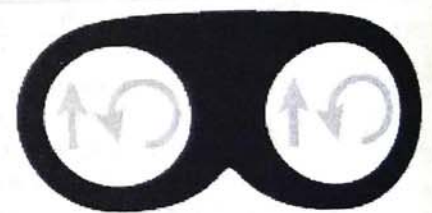


FIG. 6 Nystagmus en Cas de Canalolithiase dans le CSC Postérieur Droit

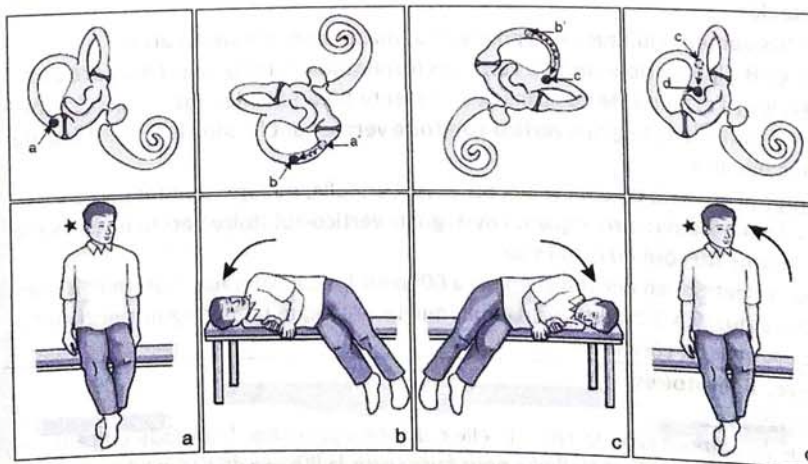


FIG. 7 Manœuvre libératoire de Sémont

b. Maladie de Ménière :

Étiopathogénie	La théorie pathogénique la plus acceptée est l'hydrops endolymphatique. Il s'agit d'une distension de l'ensemble ou d'une partie du labyrinthe membraneux cochléo-vestibulaire. Elle est due à une hyperpression du liquide endolymphatique, relevant soit d'une hypersécrétion, soit d'un défaut de résorption.				
Clinique	La forme classique est la maladie de Ménière est faite de la triade suivante : - <u>Surdité de perception</u> : atteint surtout les basses fréquences. Il s'agit d'une surdité fluctuante qui disparaît entre les crises, mais celle-ci s'installe progressivement en s'aggravant pour devenir permanente au fil de l'évolution de la maladie. - <u>Vertige</u> : rotatoires, et syndrome vestibulaire périphérique harmonieux. - <u>Acouphènes</u> : ipsilatéraux, souvent de tonalité grave (mais pouvant être de tout type). D'autres symptômes peuvent également être observés : sensation d'oreille bouchée ou de plénitude de l'oreille, céphalées, syndrome neurovégétatif marqué... Le nystagmus au cours de la crise : Il est de type périphérique : spontané, horizonto-rotatoire, atténué par la fixation oculaire et bref. Le problème essentiel est posé par sa direction. En effet, il a été clairement établi qu'il pouvait changer de sens au cours de la crise : - Au tout début de la crise, il bat vers l'oreille affectée → nystagmus de type irritatif. - Puis, il change de direction et bat vers l'oreille saine → nystagmus de type destructif. - En fin de crise, il change encore de direction, on observe alors un nystagmus irritatif, appelé nystagmus de récupération.				
Evolution	La maladie évolue selon un mode paroxystique, avec des crises durant de quelques minutes à plusieurs heures, espacées de périodes de rémission complète. Au fur et à mesure les crises deviennent de plus en plus fréquentes, avec une aggravation de la surdité (qui dépasse rarement les 70 dB), et une diminution des crises vertigineuses. La bilatéralisation des troubles reste possible.				
Formes cliniques	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="311 940 478 1008">Vertige de Lermoyez</td><td data-bbox="486 940 1396 1008">Baisse progressive de l'audition en quelques heures ou quelques jours, suivie de la survenue de crise vertigineuse au cours de laquelle l'audition s'améliore.</td></tr> <tr> <td data-bbox="311 1019 478 1120">Catastrophe otolithique de Tumarkin</td><td data-bbox="486 1019 1396 1120">Il s'agit d'une crise très brève, durant moins d'une minute, au cours de laquelle le patient a l'impression d'être violemment projeté par terre, la chute étant souvent responsable de blessures et fractures. Elle survient sans prodrome et ne s'accompagne pas de perte de connaissance.</td></tr> </table>	Vertige de Lermoyez	Baisse progressive de l'audition en quelques heures ou quelques jours, suivie de la survenue de crise vertigineuse au cours de laquelle l'audition s'améliore.	Catastrophe otolithique de Tumarkin	Il s'agit d'une crise très brève, durant moins d'une minute, au cours de laquelle le patient a l'impression d'être violemment projeté par terre, la chute étant souvent responsable de blessures et fractures. Elle survient sans prodrome et ne s'accompagne pas de perte de connaissance .
Vertige de Lermoyez	Baisse progressive de l'audition en quelques heures ou quelques jours, suivie de la survenue de crise vertigineuse au cours de laquelle l'audition s'améliore.				
Catastrophe otolithique de Tumarkin	Il s'agit d'une crise très brève, durant moins d'une minute, au cours de laquelle le patient a l'impression d'être violemment projeté par terre, la chute étant souvent responsable de blessures et fractures. Elle survient sans prodrome et ne s'accompagne pas de perte de connaissance .				
Traitement	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="311 1131 478 1243">Traitement de la crise</td><td data-bbox="486 1131 1396 1243"> - Isolement du malade dans une chambre calme. - Injection d'anti-vertigineux et de solutés hyper-osmolaires. - Antiémétiques. - Sédatifs. </td></tr> <tr> <td data-bbox="311 1254 478 1500">Traitement de fond</td><td data-bbox="486 1254 1396 1500"> - 1^{ère} intention : hygiène de vie (réduire le stress, la fatigue...) et une monothérapie à base d'anti-vertigineux (chlorhydrate de bétahistine). - 2^{ème} intention : corticothérapie par voie locale, chirurgie du sac endolymphatique, mise en place d'un aérateur trans-tympanique. - Traitement radical : labyrinthectomie chimique, neurectomie vestibulaire, voir une labyrinthectomie chirurgicale. Le traitement chirurgical est indiqué en cas de vertige invalidant et/ou de catastrophes otolithiques de Tumarkin. </td></tr> </table>	Traitement de la crise	- Isolement du malade dans une chambre calme. - Injection d'anti-vertigineux et de solutés hyper-osmolaires. - Antiémétiques. - Sédatifs.	Traitement de fond	- 1^{ère} intention : hygiène de vie (réduire le stress, la fatigue...) et une monothérapie à base d'anti-vertigineux (chlorhydrate de bétahistine). - 2^{ème} intention : corticothérapie par voie locale, chirurgie du sac endolymphatique, mise en place d'un aérateur trans-tympanique. - Traitement radical : labyrinthectomie chimique, neurectomie vestibulaire, voir une labyrinthectomie chirurgicale. Le traitement chirurgical est indiqué en cas de vertige invalidant et/ou de catastrophes otolithiques de Tumarkin.
Traitement de la crise	- Isolement du malade dans une chambre calme. - Injection d'anti-vertigineux et de solutés hyper-osmolaires. - Antiémétiques. - Sédatifs.				
Traitement de fond	- 1^{ère} intention : hygiène de vie (réduire le stress, la fatigue...) et une monothérapie à base d'anti-vertigineux (chlorhydrate de bétahistine). - 2^{ème} intention : corticothérapie par voie locale, chirurgie du sac endolymphatique, mise en place d'un aérateur trans-tympanique. - Traitement radical : labyrinthectomie chimique, neurectomie vestibulaire, voir une labyrinthectomie chirurgicale. Le traitement chirurgical est indiqué en cas de vertige invalidant et/ou de catastrophes otolithiques de Tumarkin.				

c. Déficits cochléo-vestibulaires : associent des déficits auditifs et vestibulaires à des degrés variables :

Étiologie infectieuses	L'origine de l'infection peut se situer directement au niveau de l'oreille interne ou correspondre aux complications d'une otite moyenne ou d'une méningite. Ces labyrinthites peuvent être : - Toxique (ou séreuses) : labyrinthites réactionnelles à un foyer otitique. Celle-ci est souvent réversible. - Purulente : invasion bactérienne des structures de l'oreille interne soit dans le contexte d'une otite moyenne aiguë ou cholestéatomateuse (labyrinthite otogène), soit dans celui d'une méningite (labyrinthite post-méningitique). Les dégâts sont le plus souvent irréversibles.
Étiologie ototoxique	L'étiologie principale est représentée par les aminosides . L'atteinte est bilatérale.
Étiologie traumatique	- Fracture du rocher : otorragie, otorrhée cérébro-spinale, paralysie faciale périphérique, syndrome vestibulaire périphérique, hypoacousie, acouphènes, ecchymose mastoïdienne... - Traumatisme chirurgical. - Commotions labyrinthiques.

Etiologie traumatique (suite)	- Barotraumatisme : - o Par explosion (<i>blast injury</i>) : la variation de pression soudaine et intense induite par l'onde de choc lors de l'explosion peut être à l'origine de différents types de lésions, dont certaines sont passagères, d'autres définitives. Par analogie, tout autre mécanisme d'hyperpression brusque dans le CAE peut générer des lésions de l'oreille moyenne et interne avec surdité, acouphènes et vertiges : les exemples classiques sont la gifle sur l'oreille, l'impact d'une balle de tennis ou d'un ballon sur l'oreille. - o En plongée : fissure platinée lors d'un accident de décompression.
Autres	Otospongiose, origines auto-immune (notamment le syndrome de Cogan), origine génétique.

d. Fistule labyrinthique :

- Définition : communication anormale entre l'oreille moyenne et l'oreille interne associée à une fuite permanente ou transitoire de périlymphe.
- Contexte de survenue : post-traumatique.
- Clinique :
 - o Vertige provoqué par des manœuvres pressionnelles (mouchage, éternuement, toux...).
 - o Surdité mixte ou de perception volontiers fluctuante, mimant une maladie de Ménière.
- Imagerie : le scanner met en évidence un pneumolabyrinthe.
- Prise en charge : intervention chirurgicale pour colmater la brèche.

B. Atteintes rétrolabyrinthiques :

a. Névrite vestibulaire :

- Définition : déficit vestibulaire périphérique isolé, dû à une atteinte inflammatoire et destructive du nerf vestibulaire, d'origine probablement virale (oreillons, zona...).
- Clinique : il s'agit d'une véritable dé-afférentation vestibulaire brutale, se manifestant par un syndrome vestibulaire périphérique associant :
 - o Un grand vertige rotatoire d'apparition brutale.
 - o Un nystagmus témoignant d'un syndrome vestibulaire déficitaire, battant vers l'oreille saine.
 - o Signes neurovégétatifs marqués.
 - o Absence de signes auditifs ou neurologiques.
- Evolution : les symptômes diminuent progressivement et disparaissent après quelques jours à quelques semaines, du fait d'une compensation centrale.
- Traitement : anti-vertigineux, corticoïdes, antiémétiques, rééducation vestibulaire.

- b. Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux : il s'agit principalement du neurinome de l'acoustique. Les épreuves caloriques retrouvent une hypo- ou une aréflexie, en plus d'un allongement de l'intervalle I-V aux PEA.

II. Vertiges vestibulaires centraux : le diagnostic repose sur :

- L'existence d'un syndrome vestibulaire de type central, incomplet et dysharmonieux.
- L'existence de signes neurologiques associés.

Les étiologies pouvant en être la cause sont les suivantes :

A. Origine vasculaire :

Accidents vasculaires cérébraux	Il s'agit d'atteintes ischémiques du tronc cérébral. Le syndrome classique est le syndrome de Wallenberg. Le tableau clinique est d'apparition brutale, associant : - Vertige rotatoire intense et prolongé avec des nausées et vomissements. - Syndrome alterne avec : - o Du côté de la lésion : un syndrome cérébelleux, une atteinte du NC IX et X avec des troubles de la déglutition, de la phonation, une atteinte du NC V avec anesthésie de l'hémiface de type thermo-algique, une atteinte du NC VIII avec syndrome vestibulaire, une atteinte de la voie sympathique avec un syndrome de Claude-Bernard-Horner. - o Du côté opposé de la lésion : une anesthésie de l'hémicorps épargnant la face.
Autres	- Dissection d'une artère vertébrale. - Insuffisance vertébro-basilaire.

B. Origine dégénérative :

Représenté principalement par la sclérose en plaques : une symptomatologie vertigineuse n'inaugure une sclérose en plaques que dans environ 5 % des cas, mais au cours de son évolution, les vertiges et les troubles de l'équilibre sont fréquents et variés.

C. Origine tumorale :

- **Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure** : les signes neurologiques d'HIC sont au premier plan, avec un syndrome vestibulaire souvent discret et associé à une symptomatologie cérébelleuse.
- **Tumeurs du tronc cérébral** : les manifestations neurologiques sont diverses.

D. Anomalies de la jonction cervico-crânienne : type malformation de Chiari.**E. Origine médicamenteuse :**

Certains médicaments d'action centrale peuvent entraîner une symptomatologie vestibulaire qui s'exprime le plus souvent par une sensation ébrieuse avec instabilité. Les antiépileptiques, les antidépresseurs tricycliques, les anxiolytiques, les opiacés et les neuroleptiques sont tous dépresseurs du système nerveux central.

F. Autres :

- L'existence de l'association de vertiges et de migraine est un phénomène connu. Les symptômes vestibulaires sont épisodiques, d'une durée de 5 minutes à 72 heures.
- Dans le cadre d'un syndrome post-commotionnel, appelé aussi le syndrome subjectif des traumatisés crâniens, les vertiges apparaissent après un accident antérieur, dans un délai variable. Les examens sont négatifs, le pronostic est bénin.

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Marieb, E.N. Hoehn, K. (2015). Anatomie et physiologie humaines, Canada, éditions Nouveaux Horizons.
- Sherwood, L. (2016). Human Physiology: From Cells to Systems. Boston, USA, Cengage Learning.
- Chays A, Seidermann L. Examen du patient vertigineux adulte en consultation. EMC - Oto-rhinolaryngologie 2014;9(3):1-21 [Article 20-199-A-10].
- Barton, J. Overview of nystagmus, In: Uptodate. Post, TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2020.
- Abouaf L, Tilikete C. Nystagmus. EMC - Neurologie 2013;10(4):1-12 [Article 17-016-A-60].
- Berkowitz, A. (2017). 'The Auditory and Vestibular Pathways and Approach to Hearing Loss and Dizziness/ Vertigo' in *Clinical Neurology and Neuroanatomy: A Localization-Based Approach*. McGraw-Hill Education: 105-115.
- Toupet M, Bozorg Grayeli A. Diagnostic d'un vertige en pratique. EMC - Neurologie 2013;10(3):1-13 [Article 17-018-A-20].
- P., Vibert D., Van Nechel C. Étiologie des vertiges. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-200-A-10, 2011.
- Sauvage, JP. (2014). Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation. Elsevier Masson SAS.
- Herman P, Hervé S, Portier F, Tronche S, De Waele C et Tran Ba Huy P. Maladie de Ménière. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-205-A-10, 2003, 19 p.
- Ferrary E, Bouccara D. Maladie de Ménière. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2018;13(2):1-13 [Article 20-205-A-10].

Le Résumé

Introduction

Définition : sensation erronée et illusoire de déplacement de l'espace par rapport au corps ou inversement.

Diagnostic positif

Syndrome vestibulaire (SV)

- Syndrome perceptif : sensation vertigineuse.
- Syndrome neurovégétatif : nausées, vomissements, pâleur, sueurs et diarrhées.
- Syndrome oculomoteur : nystagmus.
- Syndrome postural : déviations posturales segmentaires et axiales.

Précision

Le SV est le résultat d'une asymétrie de l'information vestibulaire, celle-ci peut être la conséquence soit :

- D'un SV déficitaire : la lésion du vestibule provoque son hypofonctionnement.
- D'un SV irritatif : la lésion du vestibule provoque son hyperfonctionnement.

Etude de la motricité et du tonus :

SV périphérique → hypotonie homolatérale à la lésion :

- **Manœuvre de Romberg :** hypotonie, et chute, homolatérale au vestibule le plus faible :
 - o Côté pathologique si SV déficitaire.
 - o Côté sain si SV irritatif.
- **Manœuvre des index :** déviation du côté le plus faible.
- **Marche aveugle :** marche en étoile.
- **Manœuvre de Fukuda :** déviation/chute du côté le plus faible.

Etude de l'oculomotricité : rechercher un nystagmus :

Le nystagmus vestibulaire périphérique est un nystagmus à ressors, dont le sens est défini par la direction de la phase rapide. Le tableau suivant montre le sens du nystagmus selon le canal déficitaire :

SV déficitaire	CSC postérieur (↓)	CSC antérieur (↑)	CSC latéral (oreille saine)	Σ
A droite (↻)	↻↻	↻↻	Vers l'oreille gauche (G)	↻(G)
A gauche (↺)	↺↺	↺↺	Vers l'oreille droite (D)	(D)↺
Σ	↓	↑	0	0

Pour le SV irritatif, tout s'inverse.

Situation la plus fréquente : déficit d'un vestibule en entier (3 CSC du même côté). Le résultat est un nystagmus horonto-rotatoire.

Nb ! : Il n'est pas nécessaire d'apprendre le sens horaire ou anti-horaire, dire que le nystagmus a une composante rotatoire suffit.

Le nystagmus est soit spontané, soit provoqué :

- **Nystagmus spontané.**
- **Nystagmus provoqué :** origine périphérique ++ :
 - o Nystagmus positionnel (mouvement de la tête) :
 - Manœuvre du HIT (test d'Halmagyi).
 - Manœuvre du HST : nystagmus vers le vestibule le plus fort.
 - Manœuvre de Dix-Hallpike : Cf. plus bas.
 - o Nystagmus pressionnel : fistule labyrinthique ++.

Différence entre nystagmus périphérique et nystagmus central

Nystagmus périphérique	Nystagmus central
- Horonto-rotatoire.	- Direction pure.
- Dans le même sens.	- Sens variable.
- Vérifie la loi d'Alexander.	- Ne vérifie par la loi d'Alexander.
- Inhibé par la fixation oculaire.	- Non-inhibé par la fixation oculaire.
- Proportionnel à l'intensité du vertige.	- Intensité indépendante du vertige.

Différence entre SV périphérique et SV central

	SV périphérique	SV central
Caractéristiques	- Complet : symptômes typiques. - Harmonieux : les déviations posturales sont toutes de même sens et le nystagmus bat en sens inverse.	- Incomplet : les symptômes ne sont pas tous présents. - Dysharmonieux : tous les mouvements ne se font pas dans la même direction.
Signes associés	Sémiologie auditive : surdité, acouphènes, sensation de plénitude de l'oreille...	Sémiologie neurologique : céphalées postérieures ++ Nb ! Une perte de connaissance n'est jamais la conséquence d'un SV périphérique.

Examens complémentaires : 3 types :

- **Exploration de l'audition :** si surdité associée.
- **Explorations fonctionnelles vestibulaires :**

VNS	Utilisation de caméras vidéo infrarouges miniaturisées pour enregistrer les nystagmus.
Epreuves caloriques	Chez le sujet normal : - L'irrigation chaude est excitatrice → nystagmus vers le côté irrigué. - L'irrigation froide est inhibitrice → nystagmus vers le côté non-irrigué.
Autres	Épreuve rotatoire pendulaire, verticale visuelle subjective, nystagmus induit par le vibreur, potentiels évoqués otolithiques (cervicaux et oculaires)...

- **Explorations radiologiques :** SV centraux ++.

Diagnostic différentiel (Cf. cours)

Diagnostic étiologique

Vertiges vestibulaires périphériques :

A. Atteintes endolabyrinthiques : elles peuvent affecter :

- Le vestibule seulement : SV.
- Le vestibule + la cochlée : SV + signes cochléaires.

Vertiges paroxystiques positionnels bénins (VPPB) :

Epidémiologie	Étiologie la plus fréquente (5 ^{ème} à 7 ^{ème} ++).
Etiopathogénie	Lithiases dans les CSC. Leurs mouvement est responsable de symptômes = canololithiases : - Post-traumatique, avec ou sans fracture. - Suites à des mécanismes d'accélération/décélération brusques, uniques ou répétés. - Idiopathique.

Clinique	Vertige violent, brutal, bref ne durant que quelques secondes à quelques minutes, déclenché par un changement de position, survenant avec une latence de quelques secondes après la rotation de la tête. Il n'y a pas de signes auditifs associés. Le diagnostic repose sur les manœuvres de provocation : Manœuvre de Dix et Hallpike : pour les CSC verticaux (Cf. à l'Encadré 2 dans le cours) : - CSC postérieur : 90-95% des cas. Tête tournée vers le canal lésé = nystagmus vertico-rotatoire vers le haut. - CSC antérieur : 1% des cas. Tête tournée vers le canal sain = nystagmus vertico-rotatoire vers le bas. Caractéristique du nystagmus des VPPB : - Latence : apparaît après 1 à 10 secondes. - Durée : < 20 secondes. - Phases crescendo-decrescendo. - Inversion du nystagmus lors du retour en position assise.
Prise en charge	Manœuvres libératoires : - CSC postérieur : - o Manœuvre de Sémont. - o Manœuvre d'Epley. - CSC latéral : manœuvre de Lempert.

Maladie de Ménière :

Clinique	- Surdité de perception : basses fréquences++. - Surdité fluctuante qui disparaît entre les crises. - Installation progressive et aggravation pour devenir permanente. - Vertige : rotatoires, et SV périphérique. - Acouphènes. Le nystagmus au cours de la crise : de type périphérique. Il peut changer de sens au cours de la crise : - Au début : vers l'oreille affectée. - Puis, bat vers l'oreille saine. - En fin de crise, il bat de nouveau vers l'oreille affectée : nystagmus de récupération.
Evolution	Paroxystique : crises durant de quelques minutes à plusieurs heures, espacées de périodes de rémission complète. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes, avec aggravation de la surdité et diminution des crises vertigineuses.
Formes cliniques	- Vertige de Lermoyez : baisse de l'audition suivie d'un vertige avec amélioration de l'audition. - Catastrophe otolithique de Tumarkin : < 1 minute, impression d'être violemment projeté par terre. Pas de prodrome et pas de perte de connaissance.
Traitement	Traitement de la crise - Isolement du malade dans une chambre calme. - Injection d'anti-vertigineux et de solutés hyper-osmolaires. - Antiémétiques. - Sédatifs.
	Traitement de fond - 1^{ère} intention : hygiène de vie + un anti-vertigineux. - 2^{ème} intention : CTC locale, chirurgie, mise en place d'un ATT. - Traitement radical : labyrinthectomie chimique ou chirurgicale, neurectomie vestibulaire. Indication de la chirurgie : vertige invalidant et/ou de catastrophes otolithiques de Tumarkin.

Déficits cochléo-vestibulaires : déficits auditifs + vestibulaires :

Infections	- Toxique : labyrinthites réactionnelles à un foyer otitique. Souvent réversible. - Purulente : labyrinthite otogène ou post-méningitique. Souvent irréversibles.
Ototoxicité	Aminosides. L'atteinte est bilatérale. - Fracture du rocher : otorragie, otorrhée cérebro-spinale, PFP, SV périphérique, hypoaousie... - Traumatisme chirurgical. - Commotions labyrinthiques. - Barotraumatisme : - o Par explosion (<i>blast injury</i>) : lésions passagères ou définitives. - o En plongée : fissure platinare lors d'un accident de décompression.
Traumatismes	
Autres	Otospongiose, origines auto-immune (syndrome de Cogan), origine génétique.

Fistule labyrinthique :

- **Définition** : communication anormale entre l'OM et l'oreille interne + fuite permanente ou transitoire de périlymphe.
- **Contexte de survenue** : post-traumatique.
- **Clinique** :
 - o Vertige provoqué par des manœuvres pressionnelles.
 - o Surdité mixte ou de perception volontiers fluctuante.
- **Imagerie** : pneumolabyrinthe au scanner.
- **Prise en charge** : chirurgie pour colmater la brèche.

B. Atteintes rétrolabyrinthiques :

Névríte vestibulaire :

- **Définition** : atteinte inflammatoire et destructive du nerf vestibulaire, d'origine probablement virale.
- **Clinique** : SV périphérique associant :
 - o Un grand vertige rotatoire d'apparition brutale.
 - o Un nystagmus d'un SV déficitaire (vers l'oreille saine).
 - o Signes neurovégétatifs marqués.
 - o Absence de signes auditifs ou neurologiques.
- **Evolution** : régressions spontanée après quelques jours à quelques semaines, du fait d'une compensation centrale.
- **TRT** : anti-vertigineux, CTC, antiémétique, rééducation.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux : neurinome de l'acoustique (hypo- ou aréflexie aux épreuves caloriques + allongement de l'intervalle I-V aux PEA)

Vertiges vestibulaires centraux : le diagnostic repose sur :

- SV central, incomplet et dysharmonieux.
- Signes neurologiques associés.

Origine vasculaire :

AVC	Syndrome de Wallenberg : apparition brutale de : - Vertige rotatoire intense et prolongé. - Syndrome alterne avec : - o Du côté de la lésion : syndrome cérébelleux, atteinte des NC V, VIII, IX et X, atteinte de la voie sympathique (sd. de Claude-Bernard-Horner). - o Du côté opposé de la lésion : une anesthésie de l'hémicorps épargnant la face.
Autres	- Dissection d'une artère vertébrale. - Insuffisance vertébro-basilaire.

Origine dégénérative :

Sclérose en plaques : les vertiges et les troubles de l'équilibre sont fréquents et variés au cours de son évolution.

Origine tumorale :

- Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure : HIC, SV discret et associé à une symptomatologie cérébelleuse.
- Tumeurs du tronc cérébral.

Anomalies de la jonction cervico-crânienne : malformation de Chiari.

Origine médicamenteuse :

Sensation ébrieuse avec instabilité : antiépileptiques, antidépresseurs tricycliques, anxiolytiques, opiacés et neuroleptiques sont tous dépresseurs du SNC.

Autres :

- Vertiges associées aux migraines.
- Syndrome post-commotionnel (syndrome subjectif des traumatisés crâniens).

TD n° 3

Anatomie du Nerf Facial

Introduction

Le nerf facial ou 7^{ème} nerf crânien (NC VII) est un nerf mixte comportant des fonctions motrices, sensitives, et sensorielles gustatives, ainsi que des fonctions végétatives parasympathiques et sympathiques par son intermédiaire (dit intermédiaire de Wrisberg ou NC VII bis).

Origine

Origine réelle :

Le noyau moteur du facial est situé dans le pont, sous le plancher du 4^{ème} ventricule en avant et en dehors du noyau du NC VI. Le noyau du VI est contourné par la boucle que forment les fibres du nerf facial avant de se diriger en avant et en dehors. Cette boucle est dite « genou interne du nerf facial ».

Le noyau facial est fait de 2 groupes cellulaires :

- **Un groupe ventral** : les fibres de ce groupe sont destinées à la motricité du territoire supérieur de la face. Cette partie reçoit des afférences corticales bilatérales (homo- et controlatérale).
- **Un groupe dorsal** : les fibres de ce groupe sont destinées à la motricité du territoire inférieur de la face et du cou. Cette partie ne reçoit que des afférences corticales controlatérales.

Cette organisation explique la symptomatologie des paralysies faciales d'origine centrale qui s'expriment par une atteinte préférentielle du territoire facial inférieur, tandis qu'une atteinte périphérique touchera les territoires faciaux supérieur et inférieur d'une façon équivalente.

Le NC VIIbis ou nerf intermédiaire de Wrisberg comprend une racine lacrymo-palato-nasale issue du noyau salivaire supérieur, une racine sensorielle dont les corps cellulaires sont au niveau du ganglion géniculé et qui gagnent le noyau du tractus solitaire, ainsi qu'une racine sensitive qui se projette sur le tractus solitaire.

Origine apparente :

Le nerf facial sort du sillon bulbo-pontique entre le NC VI et le NC VIII, puis prend une direction en dehors et en avant en accompagnant la 8^{ème} paire crânienne vers le conduit auditif interne (CAI).

Trajet

I. Dans l'angle ponto-cérébelleux :

Le NC VII accompagné du NC VIIbis sort du tronc cérébral, traverse l'angle ponto-cérébelleux, constituant avec le NC VIII le paquet cochléo-vestibulo-facial. Il gagne ensuite le CAI où il se place en avant et en haut du NC VIII, et pénètre alors dans le rocher.

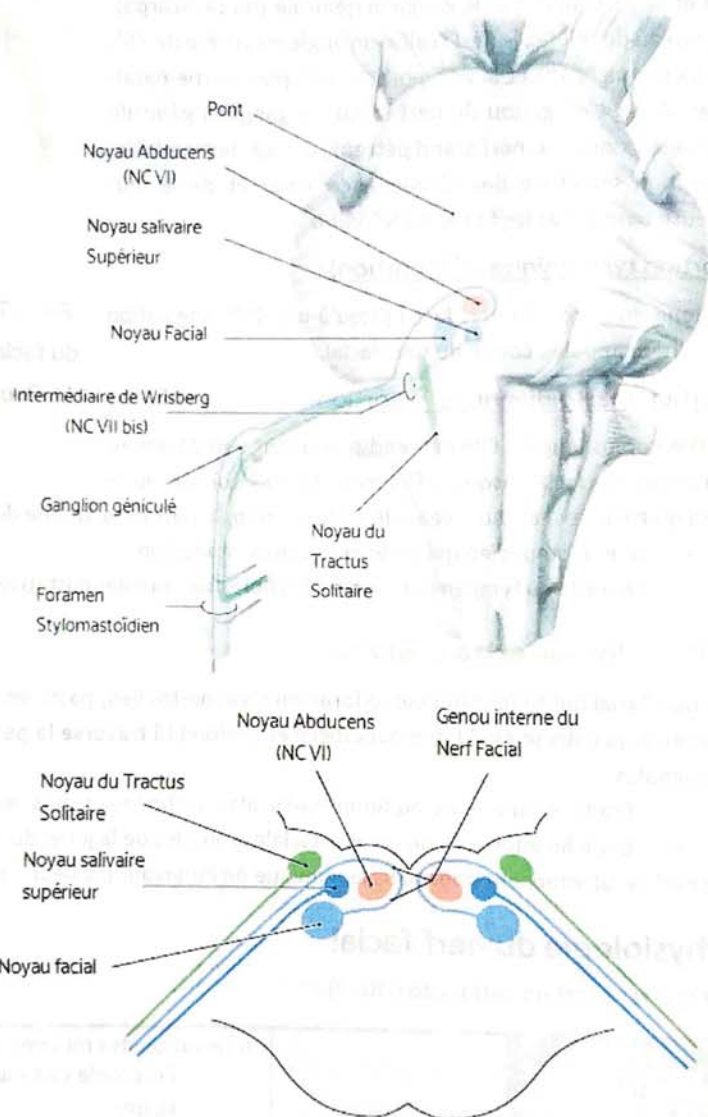


FIG. 1 Origine du nerf facial

II. Portion intra-pétreuse :

Dans le rocher, le nerf facial est protégé dans toute sa longueur par un canal osseux, dit canal de Fallope ou canal du facial. Il est divisé en 3 parties : labyrinthique, tympanique et mastoïdienne (FIG. 2).

Portion labyrinthique (1^{ère} portion) :

Partie la plus courte et la plus étroite, s'étendant du méat du CAI et se terminant par le ganglion géniculé (ou de Scarpa). Au niveau de celui-ci le nerf réalise un angle en arrière de 75°, de sorte que la 1^{ère} et la 2^{ème} portion sont pour partie parallèles. Il s'agit du **genou du nerf facial**. Le ganglion géniculé donne naissance au **nerf grand pétreux**, qui est destiné à l'innervation sécrétrice des glandes lacrymales et de la muqueuse nasale, par les fibres du NC VIIbis.

Portion tympanique (2^{ème} portion) :

S'étend du genou du nerf facial jusqu'à une 2^{ème} angulation en arrière appelée **coude du nerf facial**.

Portion mastoïdienne (3^{ème} portion) :

Partie la plus longue. Elle descend quasiment verticalement du coude du facial jusqu'au foramen stylomastoïdien où le nerf quitte le rocher. Au niveau de cette portion, le nerf facial donne deux branches :

- Le nerf stapédien qui innerve le muscle stapédien.
- La corde du tympan qui contient les fibres sensorielles gustatives, ainsi que les fibres végétatives des glandes salivaires.

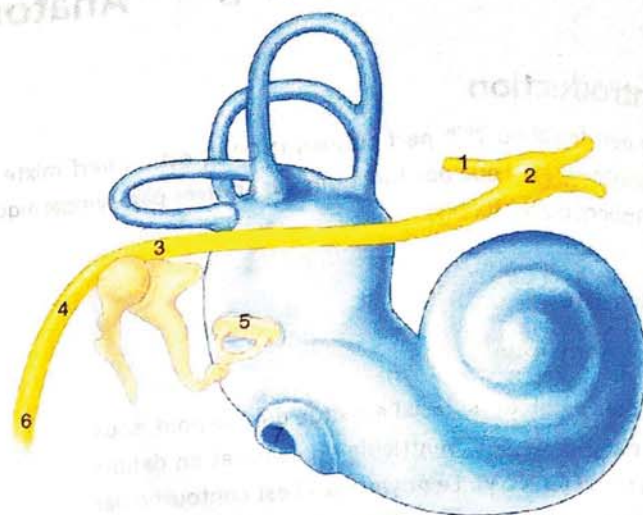


FIG. 2 Trajet Intra-pétreux du nerf facial : 1. Première portion du facial ; 2. Ganglion géniculé ; 3. Deuxième portion du facial ; 4. Coude du facial ; 5. Fenêtre ovale ; 6. Troisième portion du facial ; 7. Fenêtre ronde.

III. Portion extra-crânienne :

Le nerf facial quitte le crâne par le foramen stylomastoïdien, passe en avant de l'apophyse styloïde et pénètre dans la glande parotide qu'il divise en 2 lobes superficiel et profond (il **traverse la parotide sans l'innervé**). Il donne ensuite ses 2 branches terminales :

- Branche supérieure ou temporo-faciale : destinée aux muscles du front et de l'orbite.
- Branche inférieure ou cervico-faciale : muscles de la joue, du nez, de la bouche, du menton, et le peaucier du cou.

Le nerf facial intervient donc dans la mimique en innervant plusieurs muscles de face.

Physiologie du nerf facial

Le nerf facial est un nerf mixte (FIG. 3) :

Nerf facial (NC VII)	Fonction motrice	Innervation des muscles suivants : - Ensemble des muscles de la face sauf le releveur de la paupière supérieure. - Muscle de l'étrier, effecteur du réflexe stapédien. - Muscles extra-crâniens du 2 ^{ème} arc branchial (ventre postérieur du muscle digastrique, muscle stylohyoïdien, muscle styloglosse et muscle palatoglosse). - Muscles peauciers de la face et du cou.
Nerf intermédiaire de Wrisberg (NC VIIbis)	Fonction sensitive	Zone de Ramsay Hunt : - Pavillons de l'oreille : conque, tragus et antitragus, antihélix, lobule. - Partie postérieure du CAE. - Partie postérieure de la membrane tympanique.
	Fonction Sensorielle	Les fibres gustatives, qui cheminent dans la corde du tympan et le nerf lingual, innervent les deux tiers (2/3) antérieurs de la langue.
	Fonction végétative (parasymphatique)	Via les fibres sécrétoires lacrymo-palato-nasales, le NC VIIbis stimule l'activité sécrétoire de plusieurs glandes : - <u>Via le nerf grand pétreux</u> : les glandes lacrymales, et les glandes des muqueuses de la cavité nasale. - <u>Via la corde du tympan</u> : les glandes submandibulaire et sublinguale.

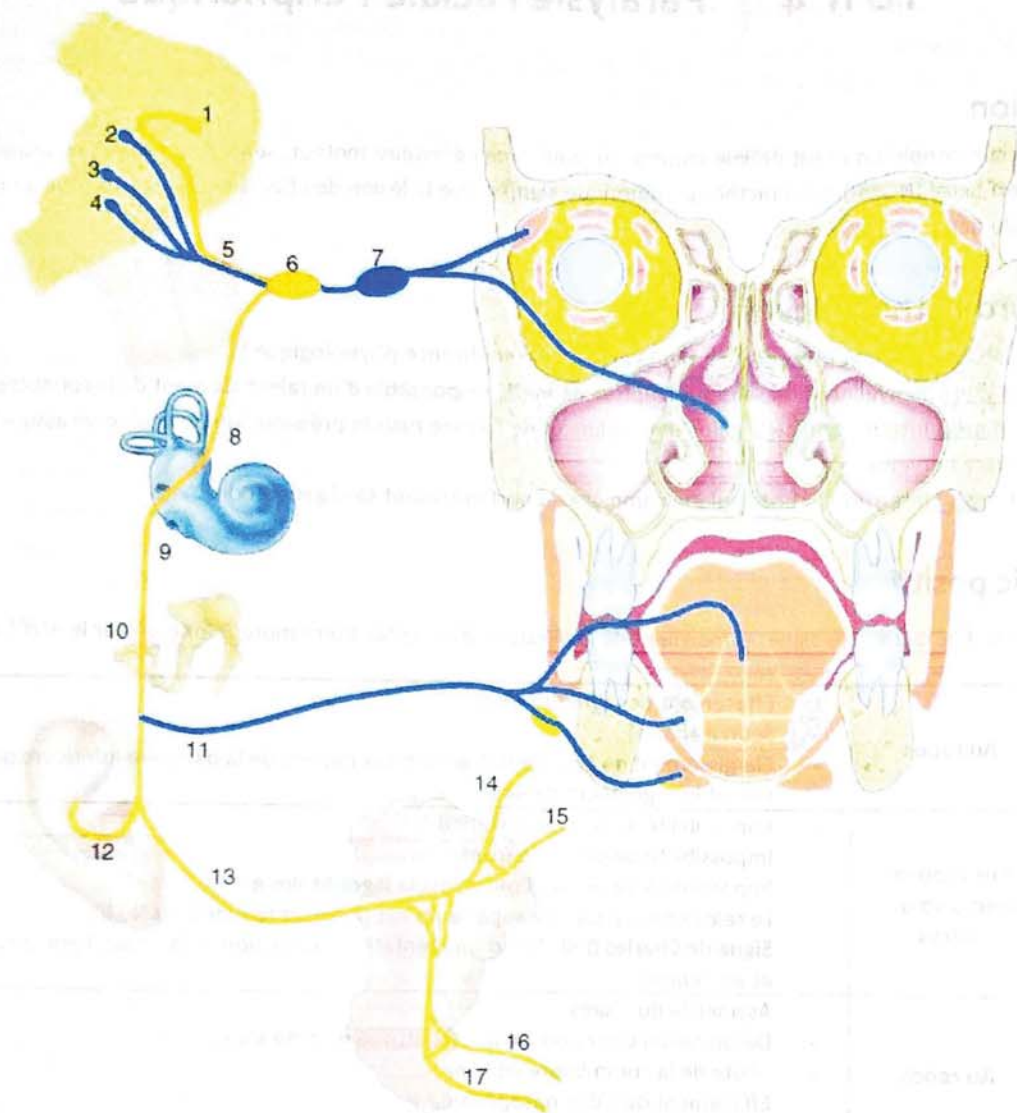


FIG. 3 Rôles physiologiques du nerf facial : 1 à 4. Noyaux du nerf facial ; 5. Portion labyrinthique ; 6. Ganglion géniculé ; 7. Nerfs pétreux (sécrétion lacrymale et de la muqueuse nasale) ; 8. Portion tympanique du facial ; 9. Portion mastoïdienne ; 10. Nerf stapédien ; 11. Corde du tympan (Nerf lingual : innervation des glandes salivaires submandibulaire et sublinguale, et fibres gustatives des 2/3 antérieurs de la langue) ; 12. Rameau sensitif (VII bis) innervant la zone de Ramsay-Hunt ; 13. Nerf facial à la sortie du foramen stylomastoidien ; 14. Rameau temporal ; 15. Rameau zygomatique ; 16. Rameau buccinateur ; 17. Rameau marginal.

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Drake, R. Vogl, W. Mitchell, A. (2015). Gray's Anatomie pour les étudiants, 3^{ème} édition. Elsevier Masson SAS.
- Schuenke, M. Schulte, E. Schumacher, U. (2016). THIEME Atlas of Anatomy, volume 3: Head, Neck, and Neuroanatomy. 2nd édition, Thieme Medical Publishers, Inc.
- Pons Y, Ukkola-Pons E. Paralyse faciale périphérique. EMC - Ophtalmologie 2013;10(1):1-9 [Article 21-100-A-13].

TD n° 4 | Paralyse Faciale Périphérique

Introduction

La paralysie faciale périphérique est définie comme un syndrome déficitaire moteur, sensitif, sensoriel, et sécrétoire dans le territoire du nerf facial (NC VII). Le caractère périphérique signifie que la lésion des fibres nerveuses se situe au niveau ou en aval du noyau du nerf.

Bases neuro-pathologiques

Comme tout nerf, le facial peut présenter plusieurs niveaux de souffrance physiologique :

- Neurapraxie : démyélinisation sans interruption axonale, responsable d'un ralentissement de la conduction nerveuse.
- Axonotmesis : interruption de la gaine de myéline et de l'axone mais la préservation de l'épynerve assure la qualité de la repousse nerveuse.
- Neurotmesis : interruption histologique complète du nerf entravant sa régénération.

Diagnostic positif

I. **Signes faciaux** : ces signes témoignent de la paralysie dans le territoire moteur innervé par le nerf facial (FIG. 1) :

Etage supérieur de la face (front et œil)	Au repos	- Effacement des rides du front. - Sourcil abaissé. - Elargissement de la fente palpébrale aux dépens de la paupière inférieure qui est abaissée, et le clignement devient rare.
	Aux mouvements volontaires	- Impossibilité de relever le sourcil. - Impossibilité de plisser le front. - Impossibilité de fermer l'œil : c'est la lagophtalmie. - Le relevé de la paupière supérieure est préservé (dépend du NC III). - Signe de Charles Bell : lors d'une tentative d'occlusion palpébrale, l'œil se porte en haut et en dehors.
Etage inférieur de la face (nez, bouche, menton, cou)	Au repos	- Asymétrie du visage - Déformation de la bouche qui est attirée du côté sain. - Chute de la commissure labiale. - Effacement du sillon nasogénien. - Ptose de la joue.
	Aux mouvements volontaires	- La bouche est attirée par le côté sain. - Impossibilité de siffler, de gonfler les joues, et de sourire en montrant les dents. - Stase alimentaire dans le sillon gingivojugal, avec difficultés alimentaires (fuite buccale). - Signe du peaucier de Babinski : lors d'une tentative d'abaissement de la lèvre inférieure, le relief des muscles peauciers du cou n'apparaît que du côté sain.

II. Signes extra-faciaux :

Ces signes témoignent du déficit des autres fonctions du nerf facial, et permettent d'établir la topographie de la lésion :

- Œil sec : lésion au niveau ou en amont du ganglion géniculé (origine du nerf grand pétreux).
- Troubles du goût au niveau des 2/3 antérieurs de l'hémi-langue : lésion en amont de la corde du tympan, au niveau ou en amont de la portion mastoïdienne intra-pétreuse (3^{ème} portion).
- Diminution de la sécrétion salivaire de la glande submandibulaire : lésion en amont de la corde du tympan, au niveau ou en amont de la portion mastoïdienne intra-pétreuse (3^{ème} portion).
- Abolition du réflexe stapédien et hyperacousie douloureuse aux sons intenses : lésion en amont du nerf du muscle de l'étrier, au niveau ou en amont de la portion mastoïdienne intra-métreuse (3^{ème} portion).
- Hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt : lésion au niveau ou en amont de la portion mastoïdienne.

III. Absence de dissociation automatico-volontaire :

En cas de paralysie périphérique, le sujet ne peut sourire ni de manière volontaire, ni de manière réflexe, alors que le rire réflexe est possible dans une atteinte centrale corticale, du fait de l'activation des aires motrices par le cortex associatif et limbique).

PFP frustré : le diagnostic se fait à l'étage palpébral :

- La fente palpébrale est légèrement élargie.
- **Signe de Collet :** lors du clignement, la paupière du côté paralysé se ferme en retard.
- **Signe des cils de Souques :** la fermeture forcée des yeux fait apparaître les cils plus longs du côté paralysé, que du côté sain, où ils sont totalement enfouis.
- A la fermeture forcée des yeux la résistance de la paupière supérieure est affaiblie.

PFP du sujet comateux :

- Effacement des rides du visage.
- Soulèvement expiratoire de la joue : on dit que le sujet « fume la pipe ».
- Manœuvre de Pierre Marie et Foix : grimace asymétrique à la pression exercée le long du bord postérieur de la branche montante de la mandibule.

Diagnostic différentiel

- **Paralysie faciale d'origine centrale :**
 - o Respecte le territoire facial supérieur (ne touche que le territoire inférieur car son innervation est unilatérale).
 - o Présence d'une dissociation automatico-volontaire : le sujet contracte la face de façon normale durant un mouvement involontaire (lors du rire par exemple) tandis que cela est impossible lors d'un mouvement volontaire.
 - o Association d'autres signes centraux : hémiplégie, aphasie...
- **Déficit moteur :** en général symétrique, secondaire à :
 - o Myopathie : maladie de Dejerine-Landouzy.
 - o Bloc neuromusculaire : myasthénie.
- **Asymétrie faciale constitutionnelle :** syndrome oto-mandibulaire.



FIG. 1 Paralysie faciale périphérique gauche

Diagnostic topographique

Pour ce faire, on explore les différentes fonctions assurées par les branches du nerf facial le long de son trajet :

Sécrétion lacrymale	L'atteinte de la sécrétion lacrymale est responsable d'une sensation d'œil sec. Celle-ci est évaluée par le test de Schirmer, qui explore donc le nerf grand pétreux. Réalisation : placer un papier buvard dans les culs-de-sac conjonctivaux et comparer la sécrétion lacrymale des deux côtés. Résultats : test positif lorsque la sécrétion lacrymale du côté atteint est $\leq 50\%$ par rapport au côté sain. Interprétation : lésion du nerf facial au niveau ou en amont du ganglion géniculé.
Reflexe stapédien	Explore le nerf du muscle de l'étrier par impédancemétrie (test de Metz). Le test est positif lorsque le réflexe stapédien est absent du côté atteint → atteinte en amont du nerf du muscle de l'étrier : au niveau ou en amont de la 2^{ème} portion intra-pétreuse du nerf facial. Il s'agit d'un test très sensible, utile dans le suivi du patient. La réapparition du réflexe stapédien précède toujours la récupération faciale.
Sécrétion salivaire	Cette fonction est évaluée par le test de Blatt. Sa réalisation est difficile car elle nécessite la cathétérisation des 2 canaux de Wharton. Principe : la stimulation se fait par l'application de jus de citron (acide) sur la face dorsale de la langue. Résultats : différence de 25% au moins de débit entre les deux côtés. Interprétation : atteinte des fibres en amont de l'émergence de la corde du tympan (3^{ème} portion).
Fonction gustative	Cette fonction est testée par gustométrie, qui peut être : - Chimique : utilise des solutions salée, sucrée, acide, amère. - Electrique : étude du seuil de sensation gustative, par application d'un courant sur la langue. Résultat : une différence de 30% entre les deux côtés est pathologique. Interprétation : atteinte des fibres en amont de l'émergence de la corde du tympan (3^{ème} portion).

Diagnostic de gravité

- **Testing clinique musculaire de la face :** observation clinique de chaque groupe musculaire de la face et cotation de sa fonction. Il permet de suivre l'évolution clinique. Des échelles de cotation globale sont souvent utilisées :
 - o Echelle de House et Brackmann : échelle la plus utilisée globalement.
 - o Testing musculaire de Freyss : il permet l'analyse fine des muscles de la face, en cotant l'amplitude de contraction de 10 muscles, de 0 (pas de mouvement) à 3 (contraction normale). Le score global est compris entre 0 et 30. La paralysie est sévère si le score est inférieur à 5 sur 30.

- Tests électriques :

Test de Hilger	- Principe : détermination de la stimulation pré-auriculaire minimale pour obtenir une contraction musculaire (seuil minimal d'excitabilité nerveuse). - Résultats : - o Différence de 3,5 mA entre les 2 cotés = début de dégénérescence. - o Absence de réponse directe après 2 semaines = pronostic sévère. - Avantages : simple, portable, patient alité, jeune enfant. - Inconvénient : non fiable pour le pronostic à long terme.
Electromyographie de détection	A l'aide d'une électrode implantée successivement dans les muscles faciaux, on peut détecter au repos et aux mouvements volontaires de l'existence de potentiels lents ou polyphasiques de ré-innervation, ou des potentiels de fibrillation témoignant de la dénervation. Inconvénient : les signes électriques de dénervation ne sont révélés que 2 ou 3 semaines après la lésion nerveuse (du fait de la relative lenteur de la dégénérescence wallérienne).
Electroneuronographie (ENOG) ou test d'Esslen	Principe : simuler le nerf au foramen stylomastoïdien, et de recueillir la réponse musculaire évoquée par EMG.

Conclusion : les tests électriques ont un grand intérêt devant une paralysie faciale totale et globale car ils permettent de savoir si la paralysie est dans :

- Une phase d'aggravation, indiquant alors un traitement médical intense ou un geste de décompression.
- Une phase de récupération, la chirurgie devient alors inutile.
- Une phase de stabilisation et il serait l'heure d'évaluer les séquelles.

Diagnostic étiologie

I. Paralysie faciale périphérique à frigore ou maladie de Charles-Bell :

Epidémiologie	La plus fréquente des paralysies faciales périphériques, représentant 50% des cas.	
Etiopathogénie	Bien que dite idiopathique autrefois, les avancées récentes semblent montrer une réactivation virale à l'origine de la maladie. Les virus en cause appartiennent au groupe herpès, Le HSV-1 étant le plus souvent retrouvé.	
Evolution clinique	Cette maladie, bien que la plus fréquente des étiologies de PFP, reste un diagnostic d'élimination. Son évolution typique se fait comme suit : - Début brutal avec atteinte maximale en moins de 3 semaines (le plus souvent en quelques jours). - Récupération à degrés variables en 4 à 6 semaines, mais qui peut s'étendre à 6 mois, voire 1 an. La PF peut être précédée ou accompagnée de douleurs mastoïdiennes ou de troubles du goût.	
Pronostic	Le pronostic est généralement bénin. Les facteurs de mauvais pronostic sont les suivants : - La rapidité d'installation. - Le caractère total d'emblée. - L'importance des douleurs associées. - L'existence de signes associés à type de surdité, acouphènes ou, surtout, vertige.	
Prise en charge	Mesures thérapeutiques	Association corticoïdes + antiviraux. La décompression chirurgicale du NC VII intrapétreux est réservée aux formes graves.
	Mesures préventives	- Prévention de la kératite par lagophtalmie. - Massages et mouvements faciaux pour maintenir le tonus musculaire (pas d'électrothérapie en raison d'un risque d'aggravation vers le spasme de l'hémiface).

II. Paralysie faciale périphérique traumatique :

Ces traumatismes peuvent être accidentels (fracture rocher, plaie pénétrante de l'oreille, plaie de la parotide de l'oreille) ou post-opératoires (chirurgie otologique, oto-neurochirurgie (neurinome de l'acoustique), parotidectomie...). **La TDM du rocher** est demandée systématiquement de ce contexte. Le traitement dépend de la date d'installation et le mécanisme :

- **Paralysie faciale immédiate, contemporaine au traumatisme** : si le trait de fracture traverse manifestement le trajet du NC VII, l'intervention est nécessaire : décompression du VII, suture, greffe nerveuse. Sinon, la décision est guidée par la surveillance clinique et électrique.
- **Paralysie faciale secondaire, différée par rapport au traumatisme** : elle correspondant au temps de constitution d'un **hématome** et/ou d'un **œdème** dans le canal facial osseux inextensible. Le traitement est médical (corticothérapie) avec surveillance.

III. Paralysie faciale périphérique virale :

A. Zona auriculaire de Ramsey-Hunt :

Zona du ganglion géniculé dû à la résurgence du VZV (virus de la varicelle et du zona). Il se manifeste par :

- Une otalgie souvent très intense, à type de brûlure, qui peut précéder la paralysie faciale.
- Une PFP d'installation brutale et très rapidement totale.
- Une éruption vésiculaire pathognomonique dans la zone de Ramsay-Hunt (conque de l'oreille et méat auditif externe adjacent), mais cette éruption peut parfois manquer.
- Association fréquente à des signes de névrite du NC VIII (forme otitique) : surdité de perception, acouphènes, vertiges.
- Parfois : céphalées en rapport avec une méningite lymphocytaire associée, atteintes d'autres paires crâniennes...

Traitement : repose sur l'acyclovir, par voie parentérale le plus tôt possible après le début des symptômes, associé à une corticothérapie de courte durée, ainsi qu'un traitement antalgique.

B. Autres étiologies virales :

VIH, rougeole, rubéole, varicelle, hépatite virale, mononucléose infectieuse, oreillons...

IV. Paralysie faciale otogène :

La PFP peut compliquer une OMA, une OMC cholestéatomateuse, une otite tuberculeuse, ou une otite externe nécrosante.

V. Paralysie faciale périphérique tumorale :

L'origine tumorale doit être évoquée devant une **PFP incomplète, fluctuante, récidivante ou progressive** précédée ou accompagnée d'un spasme de l'hémiface. Ce contexte clinique impose un bilan d'imagerie (TDM et IRM) qui permet le diagnostic. La PFP peut cependant être brusque, simulant une paralysie à frigore. Il peut s'agir de :

- **Tumeurs du tronc cérébral atteignant le noyau moteur du NC VII.** Cette atteinte s'associe à une sémilogie neurologique riche. On distingue classiquement deux syndromes alternes :
 - o Syndrome de Foville : PFP, paralysie du NC VI homolatéral (perte des mouvements de latéralité du regard), hémiparésie controlatérale à l'atteinte faciale.
 - o Syndrome de Millard-Gubler : PFP, hémiparésie controlatérale.
- **Tumeurs de l'angle pontocérébelleux :** neurinome de l'acoustique, méningiome, cholestéatome primitif de l'angle, métastase, carcinomatose méningée..., mais la PFP est rare et souvent tardive.
- **Tumeurs du rocher,** beaucoup plus fréquemment : neurinome du NC VII intrapétreux, méningiome intrapétreux, cholestéatome primitif du rocher, paragangliome tympanojugulaire.
- **Tumeurs malignes de la région parotidienne :** cancers primitifs de la glande parotide, métastase ganglionnaire, habituellement accessibles à la palpation. Une PFP accompagnant une tumeur de la parotide doit faire craindre une lésion maligne.

VI. Paralysies faciales des maladies générales :

- Neuropathie diabétique (diplégie faciale).
- Carences vitaminiques.
- Toxiques : intoxication au plomb, au CO, au chlore, à l'ecstasy, à l'arsenic.
- Sarcoidose : paralysie faciale isolée ou dans le cadre du **syndrome de Heerfordt** : PFP, iridocyclite (uvéite antérieure) bilatérale, parotidite.
- Autres : périartérite noueuse, sclérodermie, syndrome de Melkersson-Rosenthal (PFP récidivante à bascule, langue fissurée, œdème orofacial, chéilite), sclérose en plaque.

VII. Paralysies faciales du nouveau-né et de l'enfant :

Nouveau-né	- PFP traumatique : trauma obstétrical principalement, la récupération est en règle satisfaisante. - PFP malformative : Syndrome de Moebius : diplégie faciale + atteintes oculomotrices (nerf moteur oculaire externe) + autres malformations. - Syndrome de Franceschetti : maladie génétique se manifestant essentiellement par des malformations de la tête et du cou.
Enfant	- PFP otogène. - PFP à frigore. - Autres : PFP hématologique, hypercalcémie idiopathique, intoxication à la vitamine D...

VIII. Paralysies périphériques par polyradiculonévrites :

Avec dissociation albumino-cytologique	Syndrome de Guillain-Barré	Réalise une PFP bilatérale (diplégie faciale), dont elle est l'étiologie la plus fréquente.
	Maladies de Lyme	Le diagnostic repose sur : - Contexte : séjour en forêt ou en zone d'endémie, piqûres de tiques. - Erythème migrant quelques semaines auparavant. - Paralysie faciale bilatérale. Le diagnostic est confirmé par les sérologies. L'agent pathogène est une bactérie spirochète : <i>Borrelia burgdorferi</i> .
Sans dissociation albumino-cytologique	Inflammatoire ou néoplasiques.	

Complications de la paralysie faciale périphérique

Complications oculaires :

Il s'agit des kératites liées à une mauvaise occlusion palpébrale et à une diminution des larmes par atteinte des fibres sécrétoires qui arrivent à la glande. Le traitement doit être essentiellement préventif : **collyres ou larmes artificielles, ainsi qu'une occlusion palpébrale nocturne et une surveillance ophtalmologique régulière.**

Complications intrinsèques :

- **Syndrome des larmes de crocodile** : larmoiement déclenché par la prise alimentaire lié à une repousse aberrante des fibres à destinée salivaire vers la glande lacrymale.
- **Spasme hémifacial** : complication rare se manifestant par une contracture permanente des muscles de la face associée à des fasciculations et à des syncinésies.
- **Syncinésies** : contractions involontaires d'un muscle ou d'un groupe de muscles apparaissant alors qu'un autre mouvement volontaire ou réflexe est effectué (la fermeture de l'œil découvre les dents par exemple). Elles sont liées à une repousse aberrante des fibres nerveuses.

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Devèze A, Ambrun A, Gratacap M, Céruse P, Dubreuil C, Tringali S. Paralysies faciales périphériques. EMC - Oto-rhinolaryngologie 2013;8(3):1-22 [Article 20-260-A-10].
- Pons Y, Ukkola-Pons E. Paralysie faciale périphérique. EMC - Ophtalmologie 2013;10(1):1-9 [Article 21-100-A-13].
- Ballivet de Régloix S, Maurin O, Crambert A, Marty S, Clément P, Pons Y. Paralysie faciale périphérique. EMC - Ophtalmologie 2019;16(4):1-10 [Article 21-100-A-13].
- Lagarde J, Améri A. Paralysie faciale. EMC Traité de médecine Akos 2012;7(2): 1-7 [Article 1-0870].

Le Résumé

Définition

Syndrome déficitaire moteur, sensitif, sensoriel, et sécrétoire dans le territoire du NC VII. Le caractère périphérique signifie que la lésion des fibres nerveuses se situe au niveau ou en aval du noyau du nerf.

Bases neuro-pathologiques

- **Neurapraxie** : démyélinisation sans interruption axonale.
- **Axonotmesis** : interruption de la gaine de myéline et de l'axone mais préservation de l'épingle.
- **Neurotmesis** : interruption histologique complète du nerf (pas de régénération).

Diagnostic positif

Signes faciaux : paralysie dans le territoire moteur :

Etage facial supérieur	Repos	- Effacement des rides du front. - Sourcil abaissé. - Elargissement de la fente palpébrale.
	Mouvements volontaires	- Impossibilité de relever le sourcil. - Impossibilité de plisser le front. - Lagophtalmie. - Signe de Charles Bell : lors d'une tentative d'occlusion palpébrale, l'œil se porte en haut et en dehors.
Etage inférieur de la face	Repos	- Asymétrie du visage - Bouche attirée du côté sain. - Chute de la commissure labiale. - Effacement du sillon nasogénien. - Ptose de la joue.
	Mouvements volontaires	- Bouche attirée du côté sain. - Impossibilité de siffler, de gonfler les joues, et de sourire en montrant les dents. - Stase alimentaire dans le sillon gingivogugal. - Signe du peaucier de Babinski : lors d'une tentative d'abaissement de la lèvre inférieure, le relief des muscles peauciers du cou n'apparaît que du côté sain.

Signes extra-faciaux : valeur topographique ++ :

- **Œil sec** : lésion au niveau ou en amont du ganglion géniculé.
- **Trouble du goût au niveau des 2/3 antérieurs de l'hémilangue** : lésion en amont de la corde du tympan.
- **Diminution de la sécrétion salivaire de la glande submandibulaire** : lésion en amont de la corde du tympan.
- **Abolition du RS et hyperacousie douloureuse aux sons intenses** : lésion en amont du nerf du muscle de l'étrier.
- **Hypoesthésie dans la zone de Ramsay-Hunt** : lésion au niveau ou en amont de la portion mastoïdienne.

Absence de dissociation automatico-volontaire :

Le sujet ne peut sourire ni de manière volontaire, ni de manière réflexe, alors que le rire réflexe est possible dans une atteinte centrale.

PFP frustré :	PFP du sujet comateux :
- Fente palpébrale élargie. - Signe de Collet. - Signe des cils de Souques. - Résistance de la paupière supérieure affaiblie.	- Effacement des rides. - Soulèvement expiratoire de la joue. - Manœuvre de Pierre Marie et Foix : grimace.

Diagnostic différentiel

- **Paralysie faciale d'origine centrale :**
 - o Respecte le territoire facial supérieur (ne touche que le territoire inférieur).
 - o Présence d'une dissociation automatico-volontaire.
 - o Autres signes centraux : hémiplegie, aphasie...
- **Déficit moteur :** en général symétrique, secondaire à :
 - o Myopathie : maladie de Dejerine-Landouzy.
 - o Bloc neuromusculaire : myasthénie.
- **Asymétrie faciale constitutionnelle.**

Diagnostic topographique

Sécrétion lacrymale	Sensation d'œil sec, évaluée par le test de Schirmer . Fonction altérée si la sécrétion lacrymale du côté atteint est $\leq 50\%$ par rapport au côté sain. Interprétation : lésion au niveau ou en amont du ganglion géniculé.
Reflexe stapédien	Évalué par impédancemétrie (test de Metz) . Fonction altérée si le RS est absent du côté atteint. Interprétation : lésion en amont du nerf du muscle de l'étrier : au niveau ou en amont de la 2 ^{ème} portion intrapétreuse du nerf facial.
Sécrétion salivaire	Évaluée par le test de Blatt , de réalisation difficile. Fonction altérée s'il existe une différence de 25% au moins de débit salivaire entre les deux côtés. Interprétation : atteinte des fibres en amont de l'émergence de la corde du tympan (3 ^{ème} portion).
Fonction gustative	Évaluée par gustométrie (chimique ou électrique). Fonction altérée s'il existe une différence de 30% entre les deux côtés de la langue. Interprétation : atteinte des fibres en amont de l'émergence de la corde du tympan (3 ^{ème} portion).

Diagnostic de gravité

- **Testing clinique musculaire de la face** : cotation des muscles de la face selon des échelles : échelle de House et Brackmann (la plus utilisée), testing musculaire de Freyss.
- **Tests électriques :**
 - o Test de Hilger : détermine le seuil minimal d'excitabilité nerveuse.
 - o Electromyographie de détection.
 - o Electroneuronographie (ENOG) ou test d'Esslen.

Les tests électriques permettent de savoir si la paralysie est dans :

- Une phase d'aggravation → traitement médical ou chirurgie.
- Une phase de récupération → abstention.
- Une phase de stabilisation → évaluer les séquelles.

Diagnostic étiologie

PFP traumatique : TDM du rocher systématique :

- **PFP immédiate, contemporaine au traumatisme :**
 - o Le trait de fracture traverse le trajet du NC VII : décompression du VII, suture, greffe nerveuse.
 - o Le trait de fracture ne traverse pas : surveillance.
- **PFP secondaire, différée par rapport au traumatisme** : constitution d'un hématome et/ou d'un œdème dans le canal facial. Le traitement est médical (CTC) avec surveillance.

PFP à frigore (maladie de Charles-Bell) :

Epidémiologie	La plus fréquente des PFP (50% des cas).	
Evolution clinique	C'est un diagnostic d'élimination : - Début brutal avec atteinte maximale en moins de 3 semaines. - Récupération à degrés variables en 4 à 6 semaines (pouvant aller à 6 mois, voire 1 an). La PF peut être précédée ou accompagnée de douleurs mastoïdiennes ou de troubles du goût.	
Pronostic	Le pronostic est généralement bénin.	
Prise en charge	TRT	Association CTC + antiviraux. Décompression chirurgicale du NC VII pour les formes graves.
	Prévention	- Prévention de la kératite par lagophthalmie. - Massages et mouvements faciaux pour maintenir le tonus musculaire.

PFP virale :

A. Zona auriculaire de Ramsey-Hunt :

Zona du ganglion géniculé. Il se manifeste par :

- Une otalgie très intense (brûlure), qui peut précéder la PFP.
- Une PFP d'installation brutale et très rapidement totale.
- Une éruption vésiculaire dans la zone de Ramsay-Hunt.
- Association fréquente à des signes de névrite du NC VIII (forme otitique) : SP, acouphènes, vertiges.
- Parfois : céphalées en rapport avec une méningite lymphocytaire associée, atteintes d'autres paires crâniennes...

TRT : acyclovir IV + CTC (courte durée) + antalgique.

B. Autres étiologies virales : VIH, rougeole, rubéole, varicelle, hépatite virale, mononucléose infectieuse, oreillons...

PFP otogène :

Complication d'OMA, d'OMC cholestéatomateuse, d'otite tuberculeuse, ou d'otite externe nécrosante.

PFP tumorale :

PFP incomplète, fluctuante, récidivante ou progressive précédée ou accompagnée d'un spasme de l'hémiface → TDM ou IRM :

- **Tumeurs du tronc cérébral atteignant le noyau moteur du NC VII.** On distingue 2 syndromes alternes :
 - o Syndrome de Foville : PFP, paralysie du NC VI homolatéral, hémiparésie controlatérale à l'atteinte faciale.
 - o Syndrome de Millard-Gubler : PFP, hémiparésie controlatérale.
- **Tumeurs de l'angle pontocérébelleux** : neurinome de l'acoustique, méningiome...
- **Tumeurs du rocher** : neurinome du NC VII, paragangliome tympanojugulaire...
- **Tumeurs malignes de la région parotidienne** : PFP + tumeur de la parotide → craindre une lésion maligne.

PFP des maladies générales :

- Neuropathie diabétique (diplégie faciale).
- Carences vitaminiques.
- Toxiques : intoxication au plomb, CO, chlore, ecstasy, arsenic.
- Sarcoidose : PFP isolée ou dans le cadre du **syndrome de Heerfordt** : PFP, iridocyclite bilatérale, parotidite.
- Autres : périartérite noueuse, sclérodermie, syndrome de Melkersson-Rosenthal, sclérose en plaque...

PFP du nouveau-né et de l'enfant :

Nouveau-né	- PFP traumatique : obstétricale surtout +++ - PFP malformative : Sd. de Moebius : diplégie faciale + atteintes oculomotrices + autres malformations. - Sd. de Franceschetti : maladie génétique se manifestant par des malformations de la tête et du cou.
Enfant	- PFP otogène. - PFP à frigore. - Autres : PFP hématologique, hypercalcémie idiopathique, intoxication à la vitamine D...

PFP par polyradiculonévrites : selon la présence ou non de dissémination albumino-cytologique :

Présente	Syndrome de Guillain-Barré	PFP bilatérale (diplégie faciale). Etiologie la plus fréquente de diplégie faciale.
	Maladies de Lyme	Le diagnostic repose sur : - Contexte : séjour en forêt ou en zone d'endémie, piqûres de tiques. - Erythème migrant quelques semaines auparavant. - PFP bilatérale. Confirmation : sérologies. Agent pathogène : bactérie spirochète : <i>Borrelia burgdorferi</i> .
Absente	Inflammatoire ou néoplasiques.	

Complications de la PFP

Complications oculaires :

Kératites, dont le traitement est essentiellement préventif : collyres ou larmes artificielles, occlusion palpébrale nocturne et surveillance ophtalmologique régulière.

Complications intrinsèques :

- **Syndrome des larmes de crocodile** : déclenché par la prise alimentaire.
- **Spasme hémifacial** : rare, contracture permanente des muscles de la face associée à des fasciculations et à des syncinésies.
- **Syncinésies** : contractions involontaires d'un muscle ou d'un groupe de muscles apparaissant alors qu'un autre mouvement volontaire ou réflexe est effectué.

Anatomie et Sémiologie Nasosinusiennes

Anatomie des cavités nasosinusiennes

Introduction

Les cavités nasosinusiennes comprennent les fosses nasales et les sinus de la face (ou paranasaux), qui sont des cavités pneumatiques creusées dans les os du massif facial. On distingue les cellules éthmoïdales, et les sinus sphénoïdaux, maxillaires et frontaux.

Les cavités nasales ont un double rôle respiratoire et sensoriel et sont associées aux cavités sinusiennes qui filtrent, réchauffent, et humidifient l'air inspiré. Celles-ci se drainent dans les cavités nasales.

Cavités nasales

Elles sont au nombre de 2, une cavité nasale droite, et une cavité nasale gauche. Les deux cavités nasales constituent les parties supérieures des voies aériennes et contiennent les récepteurs olfactifs. Leur situation est la suivante :

- Entre la base crâne en haut et la cavité buccale en bas.
- Entre les orbites et les sinus maxillaires et éthmoïdaux de chaque côté.

Les ouvertures osseuses antérieures des cavités nasales sont les **orifices piriformes**. Les ouvertures postérieures sont les **choanes**, qui s'ouvrent dans le nasopharynx.

Chaque cavité nasale possède :

Un plancher : lisse et concave, formé par :

- Les tissus mous de la partie antérieure du nez.
- La face supérieure du processus palatin de l'os maxillaire, et la lame horizontale de l'os palatin, qui forment ensemble le **palais dur (ou palais osseux)**.

Un toit :

Il est étroit et culmine dans les régions centrales où il est formé par la lame criblée de l'os ethmoïde. Cette lame osseuse présente de fines perforations pour laisser passer les filets olfactifs. D'autres structures participent à la formation du toit comme le montre la **FIG. 2**.

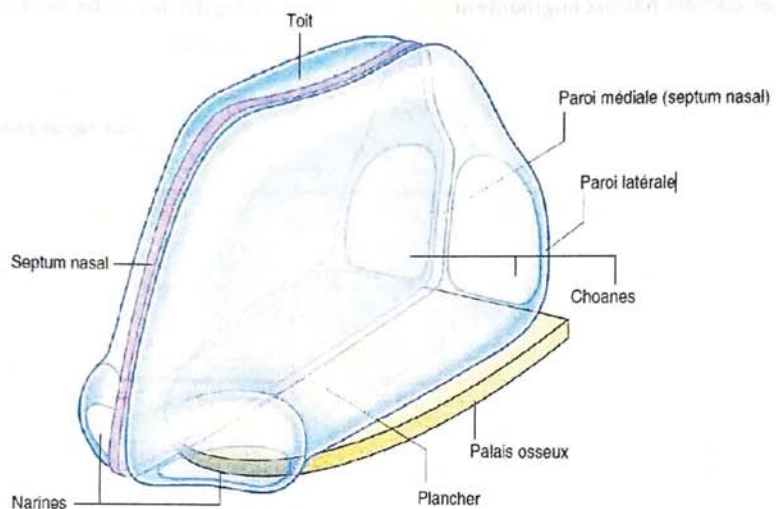


FIG. 1 Structure des Cavités Nasales

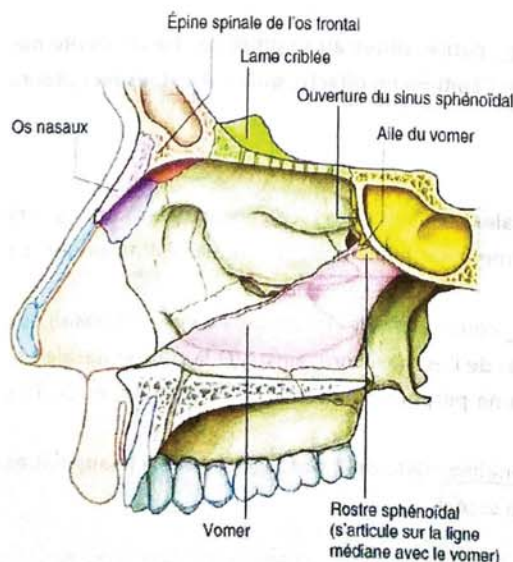
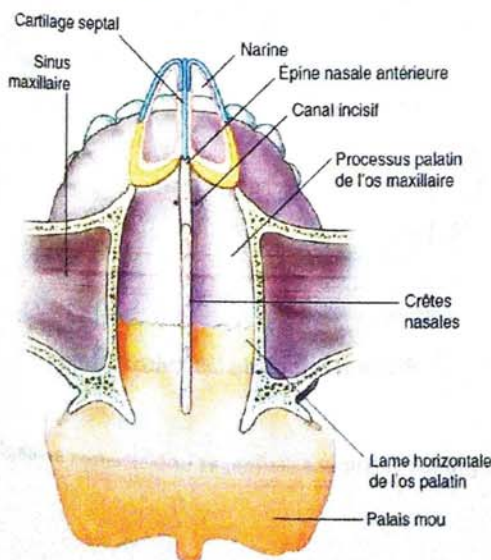


FIG. 2 Structure du plancher, du toit, et de la paroi médiane

Une paroi médiale :

Orientée verticalement dans le plan sagittal, elle sépare les cavités nasales droite et gauche l'une de l'autre. Elle est formée principalement de :

- Dans sa partie antérieure : cartilage du septum nasal (cartilage septal).
- Dans sa partie postérieure : la lame osseuse perpendiculaire de l'éthmoïde et l'os vomer.

Une paroi latérale :

Caractérisée par 3 lames osseuses courbes : **les cornets nasaux (FIG. 3)**, placées l'une au-dessus de l'autre, et développées en dedans et en bas dans la cavité nasale. On distingue le cornet nasal inférieur, moyen et supérieur, en rapport avec les sinus paranasaux. Ces cornets divisent la cavité nasale en 4 flux d'air :

- Méat nasal inférieur : entre le cornet nasal inférieur et le plancher nasal.
- Méat nasal moyen entre le cornet nasal inférieur et le cornet nasal moyen.
- Méat nasal supérieur entre le cornet nasal moyen et le cornet nasal supérieur.
- Récessus sphéno-ethmoïdal entre le cornet supérieur et le toit de la fosse nasale.

Ces cornets nasaux augmentent la surface de contact entre les tissus de la paroi latérale et l'air inspiré.

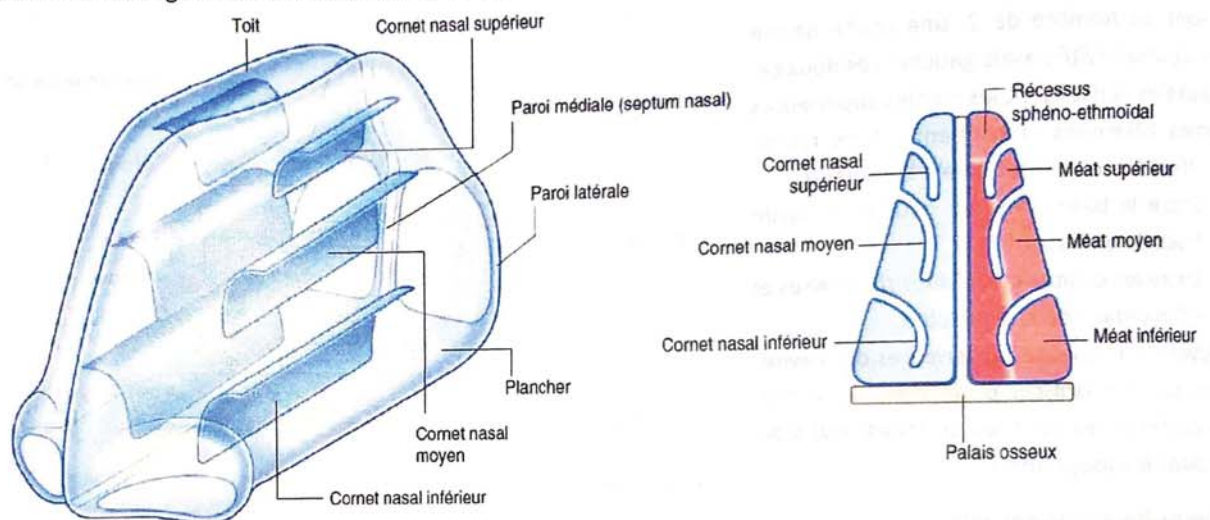


FIG. 3 Structure des Parois Latérales des Cavités Nasales

➤ Régions de la cavité nasale :

Chaque cavité nasale est constituée de 3 régions (FIG. 4) :

- **Le vestibule nasal** : petit espace dilaté situé juste en dedans de la narine, et bordé par de la peau et des follicules pileux.
- **La région respiratoire** : partie la plus grande de la cavité nasale, richement innervée et vascularisée, et recouverte par un épithélium respiratoire composé essentiellement de cellules ciliées et de cellules muqueuses.
- **La région olfactive** : petite, située au sommet de chaque cavité nasale, et bordée par l'épithélium olfactif, qui contient les récepteurs de l'olfaction.

➤ Le nez :

Il prolonge les cavités nasales en avant de la face et oriente les narines vers le bas. Il possède une forme pyramidale dont le sommet est antérieur. Le nez est composé de :

- **une partie osseuse** : comprenant les os propres du nez (os nasal), les branches montantes de l'os maxillaire, ainsi que la cloison nasale osseuse faite de la lame perpendiculaire de l'os éthmoïde, et de l'os vomer.
- **Une partie cartilagineuse** : faite de 2 cartilages latéraux triangulaires, 2 grands cartilages alaires, et une cloison cartilagineuse dite cartilage septal.

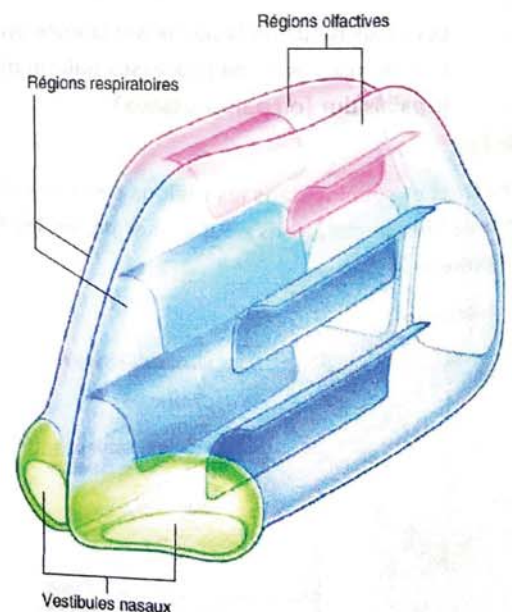


FIG. 4 Régions de la Cavité Nasale

Sinus paranasaux

Il existe 4 paires de sinus aériques paranasaux : les cellules ethmoïdales, et les sinus sphénoïdaux, maxillaires et frontaux. Chaque sinus est dénommé selon l'os qui le contient. Les sinus paranasaux se développent comme des prolongements des cavités nasales et creusent les os de voisinage. Ils sont tous :

- Tapissés par une muqueuse respiratoire, qui est ciliée et mucosécrétante.
- Ouverts dans les cavités nasales.
- Innervés par des rameaux du nerf trijumeau (NC V).

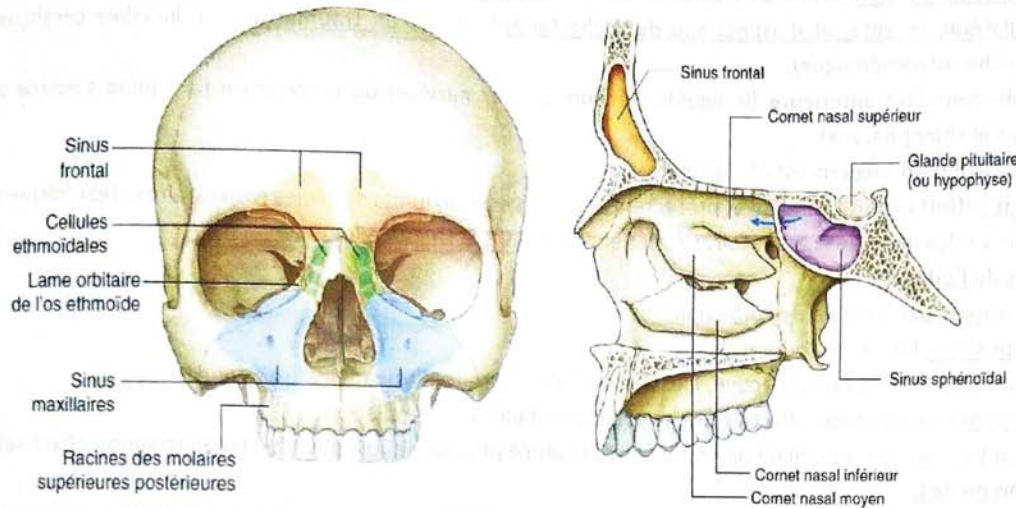


FIG. 5 Sinus Paranasaux

Le conduit lacrymonasal et la plupart des sinus paranasaux s'ouvrent dans la paroi latérale de la cavité nasale par un canal ou un orifice étroit appelé ostium :

- **Méat nasal inférieur** : ici se draine le conduit lacrymonasal, qui véhicule les larmes et naît de l'extrémité inférieure du sac lacrymal sur la paroi antéromédiale de l'orbite.
- **Méat nasal moyen** : présente plusieurs reliefs :
 - o Hiatus semilunaire : à son niveau se draine le sinus frontal, le sinus maxillaire, ainsi que les cellules ethmoïdales antérieures.
 - o Bulle ethmoïdale (ce relief correspond aux cellules ethmoïdales sous-jacentes) : à son niveau se draine les cellules ethmoïdales moyennes.
- **Méat nasal supérieur** : à son niveau se draine les cellules ethmoïdales postérieures.
- **Récessus sphéno-éthmoïdal** : à son niveau se draine le sinus sphénoïdal (le récessus sphéno-éthmoïdal a autrefois été considéré comme faisant partie du méat nasal supérieur, c'est pour cela que le drainage du sinus sphénoïdal est parfois décrit comme se faisant dans le méat nasal supérieur).

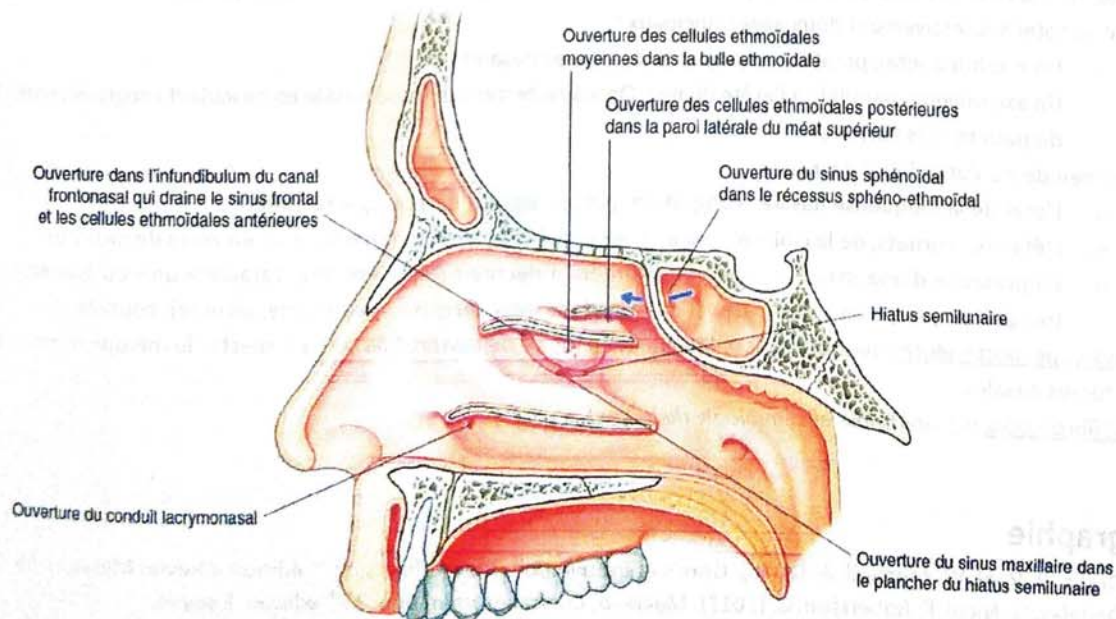


FIG. 6 Drainage des Sinus Paranasaux

Sémiologie des cavités nasosinusiennes

Signes fonctionnels

- **Obstruction nasale** : elle peut être unilatérale ou bilatérale.
- **Ecoulement nasal ou rhinorrhée** : elle peut être :
 - o **De liquide clair** : rhinite allergique ou vasomotrice.
 - o **De liquide purulent** : rhinite ou sinusite bactérienne.
 - o **Unilatéral, récente, et d'aspect eau de roche faisant suite à un traumatisme** : rhinorrhée cérébrospinale (brèche ostéoméningée).

La rhinorrhée peut être antérieure (le liquide s'écoule par les narines) ou postérieure (le liquide s'écoule par les choanes dans le rhinopharynx).
- **Epistaxis** : il s'agit d'un saignement d'origine nasal.
- **Eternuement** : effort expulsif soudain et protecteur, qui chasse les irritants des voies respiratoires. Il est fréquent dans les infections virales des voies respiratoires supérieures et dans la rhinite allergique.
- **Les troubles de l'odorat** :
 - o **Anosmie** : perte totale de l'olfaction.
 - o **Hyposmie** : baisse de l'odorat.
 - o **Cacosmie** : perception objective, illusoire ou hallucinatoire d'une mauvaise odeur.
 - o **Parosmie** : perception olfactive qui ne correspond pas à la stimulation.
 - o **Phantosmie** : perception d'une odeur sans présence physique causant celle-ci (hallucination olfactive).
- **Déformation du nez**.
- **Douleur** : en dehors d'un contexte traumatique, la douleur nasale est extrêmement rare. Les douleurs faciales les plus fréquentes sont celles des dysfonctionnements de l'articulation temporo-mandibulaire, des migraines, des pathologies dentaires, des sinusites et des névralgies du trijumeau.

Examen physique

- Rechercher une déformation nasale, source de problème esthétique ou d'obstruction nasale.
- Palpation de la face à la recherche de points douloureux, en particulier en regard des sinus.
- Evaluer le flux aérien de chaque narine : l'examineur obstrue une cavité nasale, en mettant le pouce sous la narine de celle-ci (et non pas par appui sur l'aile du nez). On demandera ensuite au patient de respirer bouche fermée. L'examineur peut s'aider d'un miroir froid qu'il place en regard de la fosse nasale testée, à la recherche de buée.
- Inspection du vestibule nasal : L'examineur relève la pointe du nez avec le pouce. On peut observer parfois des lésions croûteuses, voire un furoncle.
- **Rhinoscopie antérieure** : utilise un otoscope avec un large spéculum, ou un spéculum du nez. Le spéculum est inséré doucement dans le vestibule nasal. Il faut comprendre qu'il est impossible d'avoir une vue d'ensemble des fosses nasales du fait que les narines sont étroites et qu'elles sont dans un plan grossièrement horizontal. Pour l'obtenir, le regard doit donc adopter successivement deux axes principaux :
 - o Un axe horizontal, parallèle au plancher des fosses nasales.
 - o Un axe oblique, parallèle à l'arête du nez. On inspecte alors la fosse nasale en basculant progressivement la tête du patient vers l'arrière.

L'examen devra s'attacher à décrire :

 - o L'état de la muqueuse nasale : congestion, pâleur, signe d'hémorragie récente.
 - o L'état des cornets, de la cloison nasale : hypertrophie, déviation (angulaire ou en verre de montre).
 - o En présence d'une masse visible on s'attardera à décrire : siège, nombre, caractère uni- ou bilatéral, couleur (rougeâtre, pâle, translucide) aspect de sa surface (régulière, bourgeonnante, ulcérée), consistance.
- **Rhinoscopie postérieure** : avec un abaisse-langue et un miroir de cavum. Elle sert à inspecter le rhinopharynx et l'arrière des fosses nasales.
- **Nasofibroscopie** (Cf. anatomie et sémiologie du larynx).

Bibliographie

- Drake, R. Vogl, W. Mitchell, A. (2015). Gray's Anatomie pour les étudiants, 3^{ème} édition. Elsevier Masson SAS.
- Douglas, G. Nicol, F. Robertson, C. (2013). Macleod, Clinical examination. 13th edition, Elsevier.
- Sauvage, JP. (2016). Guide d'ORL : Clinique et thérapeutique. Elsevier Masson SAS.

Cours n° 7 | Infections Nasosinusiennes

Introduction

Le cadre nosologique des pathologies infectieuses nasosinusiennes est un peu flou, mais de façon générale on peut distinguer :

- **Les rhinites ou « rhume banal »** : ces infections d'origine virales, ne se limitent en fait pas à la muqueuse nasale, mais s'étendent également à la muqueuse sinusienne, du fait de l'absence de limites bien définies entre ces deux muqueuses respiratoires. Le terme "**rhinosinusite**" est souvent utilisé pour parler ces entités cliniques.
- **Les sinusites** : par définition, une sinusite correspond à une inflammation de la muqueuse d'un ou plusieurs sinus. Celle-ci peut avoir comme origine :
 - o **Une rhinosinusite** : le tableau clinique de la sinusite est expliqué par l'obstruction de l'ostium méatal qui draine le sinus, suite à un épisode de rhinosinusite banale par l'œdème et l'inflammation. Cette obstruction sera à l'origine de l'augmentation des pressions dans le sinus du fait du mauvais drainage et de la mauvaise aération du sinus. Les symptômes de la sinusite diffèrent selon quel sinus est atteint par cette obstruction.
 - o **Une infection dentaire** : le point de départ ici est localisé à la muqueuse du sinus maxillaire. Cette sinusite résulte de l'extension d'une infection dentaire à travers l'apex de la dent vers le plancher du sinus maxillaire. L'extension de l'inflammation se fait par la suite aux cavités nasales.

En conclusion, les infections nasosinusiennes peuvent toutes être qualifiées de rhinosinusites du fait de l'inflammation nasale et sinusienne concomitante. Les différents tableaux cliniques ne représentent donc que plusieurs formes cliniques du même substratum anatomopathologique (inflammation de la muqueuse nasosinusienne). Ces infections peuvent être :

- **Aiguës** : évolution inférieure à 4 semaines.
- **Subaiguës** : évolution entre 4 et 12 semaines. Cependant, cette entité est peu étudiée.
- **Chroniques** : lorsque l'évolution dépasse les 12 semaines (3 mois).

Rhinite (ou Rhinosinusite) Aiguë Infectieuse : Rhume Banal

Définition	Infection virale, épidémique et contagieuse des cavités nasosinusiennes. Elles sont surtout fréquentes dans la période hivernale.	
Microbiologie	Virus incriminés : <i>rhinovirus</i> , <i>coronavirus</i> , <i>coxsackievirus A21</i> , <i>influenza</i> et <i>parainfluenza</i> .	
Clinique	Signes généraux	- Température normale ou léger fébricule ne dépassant pas 38,5° C. - Céphalées frontales. - Myalgies.
	Signes fonctionnels rhinologiques	- Obstruction nasale unilatérale, bilatérale, ou à bascule. - Rhinorrhée antérieure ou postérieure : souvent aqueuse dans les premières 48 heures, puis devient vert-jaunâtre. Ce caractère ne témoigne nullement d'une surinfection bactérienne et ne doit pas faire prescrire de traitement antibiotique. - Eternuements. - Pesanteurs, voire douleurs de la face. - Hyposmie passant au 2^{ème} plan.
	Examen clinique	- Muqueuse nasale inflammatoire. - Cavité nasale pleine de sécrétions. - Il faut rechercher une extension de l'infection dans les voies respiratoire supérieures : otite moyenne aiguë ou séromuqueuse (via la trompe d'Eustache), pharyngite aiguë... NB : une rhinite aiguë unilatérale chez l'enfant doit faire rechercher un corps étranger dans les cavités nasales.
Evolution	Spontanément favorable en général, en une dizaine de jours. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Exceptionnellement, des complications peuvent survenir à type de sinusite aiguë, syndrome méningé, complications oculaires, voire cervico-médiastinales.	
Traitement	Il est seulement symptomatique : - Lavages des fosses nasales avec des solutions proches de l'eau de mer associés au mouchage du nez et/ou à des aspirations au « mouche-bébé ». - Antalgiques en cas de douleurs. - Antipyrétiques en cas de fièvre. - Vasoconstricteurs par voie nasale chez l'adulte en l'absence de contre-indication, en cas d'obstruction invalidante. Le traitement antibiotique par voie générale n'est pas justifié dans la rhinite ou la rhinopharyngite aiguë non compliquée.	

Sinusites Aiguës Infectieuses

Définition

Les sinusites aiguës sont des atteintes infectieuses aiguës, virales ou bactériennes, de la muqueuse d'un ou plusieurs sinus.

Rappel sur le développement des sinus

Les cavités nasosinusiennes se développent de façon variable au cours de l'enfance :

Sinus Ethmoïdaux	- Ce sont les seuls sinus entièrement pneumatisés dès la naissance, ce qui explique la fréquence des éthmoïdites chez les enfants de moins de 5 ans. - Ils sont divisés en cellules éthmoïdales antérieures et postérieures. - La croissance du sinus se continue depuis la naissance jusqu'à l'âge de 12 ans environ.
Sinus maxillaires	- Ils sont situés au-dessus des arcades dentaires. - A la naissance, ils ne représentent qu'une cavité peu profonde et largement drainée. - Leur développement se poursuit jusqu'à former vers 6 à 8 ans une cavité bien individualisée avec un orifice de drainage. Ce n'est qu'à partir de cet âge-là qu'on pourra parler de sinusite maxillaire.
Sinus frontaux	- Ils sont situés au-dessus des orbites. - Ils se développent à partir de l'éthmoïde antérieur dès la première année jusqu'à l'adolescence. - Ce n'est que vers 6 ans qu'ils s'individualisent de l'éthmoïde et que l'on peut parler de sinusite frontale. Néanmoins, ils continuent leur développement jusqu'à l'âge de 20 ans.
Sinus Sphénoïdaux	- Ils sont situés en arrière et au-dessus des fosses nasales. - Il apparaît comme étant annexé à l'éthmoïde postérieur. - Il débute son développement vers l'âge de un an et se poursuit jusqu'à 10 à 12 ans.

Bactériologie

Les bactéries impliquées dans les sinusites bactériennes varient selon les sinus touchés et la voie de propagation :

- Sinusites frontales et maxillaires : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*.
- Sinusites ethmoïdales et sphénoïdales : *Staphylococcus*, *Streptococcus* et *Haemophilus influenzae*.
- Sphénoïdites et infections à point de départ dentaire : anaérobies.

Clinique

La forme typique et la plus fréquente de sinusite chez l'adulte est la **sinusite maxillaire aiguë d'origine rhinogène** :

Signes fonctionnels	Dans l'évolution d'un tableau de rhinite aiguë banale, survient les symptômes suivants : - Douleur sous-orbitaire, unilatérale, pulsatile, accrue par l'effort et le procubitus (syndrome douloureux postural), à recrudescence vespérale. - Obstruction nasale homolatérale. - Rhinorrhée purulente, parfois striée de sang. - Fièvre supérieure à 38,5° C.
Examen physique	- Palpation douloureuse de la joue (mais sans valeur diagnostique). - La rhinoscopie antérieure du côté atteint retrouve une muqueuse turgescente et du pus au niveau du méat moyen (ou se situe l'ostium de drainage du sinus maxillaire). - Rhinorrhée postérieure parfois présente à l'examen du pharynx.
Examens complémentaires	Souvent inutiles, et ne doivent pas être prescrits systématiquement. On peut néanmoins réaliser : - Une TDM des sinus de la face en cas de suspicion de complication ou suspicion d'atteinte d'un autre sinus autre que le maxillaire. - Des prélèvements bactériologiques si le patient est immunodéprimé ou greffé. - Un bilan dentaire quand la sinusite survient sans contexte de rhinite préalable.

Selon les recommandations récentes (SPILF 2011), le véritable défi diagnostique d'une sinusite est d'éviter de porter le diagnostic de celle-ci par excès devant une simple rhinite aiguë. Les arguments en faveur d'une sinusite maxillaire aiguë purulente sont, dans les suites d'une rhinopharyngite, d'au moins **deux des trois critères majeurs suivants** :

- La persistance ou l'augmentation des douleurs sinusiennes infra-orbitaires malgré un traitement symptomatique (antalgique, antipyrétique, décongestionnant) prescrit pendant au moins 48 heures.
- Le caractère typique de la douleur : son caractère unilatéral, et/ou son augmentation quand la tête est penchée en avant, et/ou son caractère pulsatile, et/ou son acmé en fin d'après-midi et durant la nuit.
- L'augmentation de la rhinorrhée et le caractère continu de la purulence, d'autant plus s'ils sont unilatéraux.

La présence de critères mineurs suivants, s'ils sont associés aux signes précédents, renforce la suspicion diagnostique :

- La fièvre qui persiste au-delà du 3^{ème} jour d'évolution de la sinusite.
- L'obstruction nasale, les éternuements, la gêne pharyngée, la toux, s'ils persistent au-delà de 10 jours.

Formes cliniques

I. Formes topographiques :

Sinusite frontale	Le tableau clinique se rapproche de celui de la sinusite maxillaire aiguë, la différence réside dans : - Le siège de la douleur, qui est sus-orbitaire. - L'association fréquente d'œdème palpébral supérieur. Une suspicion de sinusite frontale aiguë impose la confirmation du diagnostic et la recherche des complications orbitaires ou endocrâniennes par la réalisation d'une TDM.
Sinusite sphénoïdale	La douleur ici est plus atypique, elle est de siège rétro-orbitaire, et peut être décrite par le patient comme une céphalée. La rhinorrhée passe souvent inaperçue du fait qu'elle soit postérieure. La réalisation d'une TDM est systématique en cas de suspicion, pour confirmer le diagnostic, et rechercher les complications endocrâniennes.
Sinusite ethmoïdale	Cette forme se manifeste par des douleurs rétro-orbitaires, pouvant être interprétées comme céphalées par le patient. Les complications orbitaires sont les plus fréquentes dans cette forme, d'où la réalisation systématique de la TDM.

II. Forme de l'enfant : la pathologie sinusienne la plus fréquente est l'éthmoïdite aiguë :

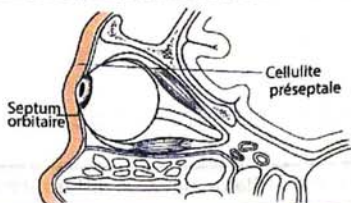
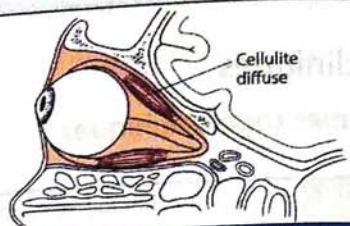
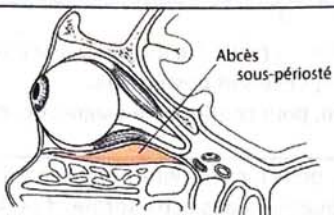
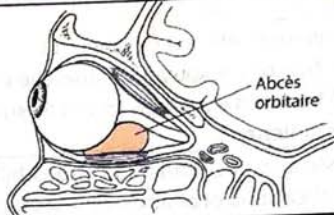
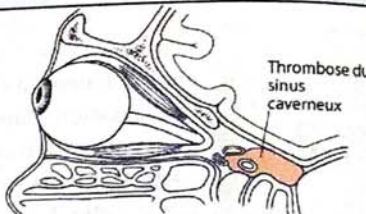
Physiopathologie :

- **Développement de l'éthmoïdite** : l'éthmoïde n'est qu'une sinusite éthmoïdale, se développant selon le même mécanisme des sinusites d'origine rhinogène : l'œdème est l'inflammation causée par la rhinosinusite virale entraîne l'obstruction des orifices de drainage, d'où stagnation des sécrétions dans le sinus ethmoïde ce qui fait le lit de la surinfection bactérienne.
- **Complications** : un rappel sur les rapports de l'os éthmoïde s'impose pour comprendre les complications :
 - o **En dehors de l'os** : on retrouve l'orbite, dont les cellules ethmoïdales sont séparées par l'unguis (os lacrymal) en avant, par l'os planum (lame orbitaire de l'os ethmoïde) en arrière. L'os planum est parfois déhiscent, les cellules ethmoïdales ne sont alors plus séparées du contenu orbitaire que par le périoste orbitaire, lame fibreuse très résistante mais qui se décolle facilement de la paroi osseuse. Le **septum orbitaire**, expansion du périoste orbitaire tendue du rebord orbitaire au tarse palpébral, délimite les espaces pré- et rétroseptaux.
 - o **En haut de l'os** : c'est le plancher de l'étage antérieur de la base du crâne.

Les complications pouvant se voir donc, sont des complications orbitaires par extension latérale du processus infectieux, et des complications méningo-encéphaliques par extension supérieure.

Clinique : deux tableaux cliniques peuvent se voir :

- **Ethmoïdite aiguë non-extériorisée** : aux symptômes de la rhinite aiguë banale se surajoutent des signes de début d'atteinte orbitaire : discret œdème palpébral, douleur à la pression de l'angle interne de l'œil.
- **Ethmoïdite aiguë extériorisée** : il s'agit de l'apparition de complications orbitaires. Elle est devenue rare grâce aux antibiotiques. Elle évolue en 2 phases regroupant les différents stades de la **classification de Chandler** :
 - o **Phase fluxionnaire** : dans le même contexte clinique, on observe la survenue de :
 - **Stade I : cellulite pré-septale** : œdème à l'angle interne de l'œil, s'étendant plus ou moins rapidement à la paupière supérieure, mais parfois aussi à la paupière inférieure et aux paupières controlatérales.
 - **Stade II : cellulite orbitaire** : l'extension de l'œdème en rétroseptale donne une exophtalmie avec parfois chémosis et rougeur conjonctivale, mais **l'acuité visuelle est conservée et il n'y a pas d'ophtalmoplégie**.
 - o **Phase suppurée** : le tableau clinique est plus sévère avec une fièvre à 40° C, frissons et douleurs fronto-orbitaires. On observe les lésions suivantes :
 - **Stade III : abcès sous-périosté** : collection entre le périoste et l'orbite, pouvant faire pression sur le globe oculaire et le nerf optique. On retrouve une **exophtalmie et une diminution de la mobilité du globe oculaire dans les mouvements d'abduction**.
 - **Stade IV : phlegmon ou abcès orbitaire** : On observe une exophtalmie, un chémosis, **ophtalmoplégie complète**, une **mydriase aréflexique** et une **diminution importante de l'acuité visuelle** voire une cécité.
 - **Stade V : thrombose du sinus caverneux** : on pourra observer des signes controlatéraux suite à cette extension postérieure, et également des signes méningés.

Classification de Chandler		Phase fluxionnaire		Phase suppurée		
		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	Stade V
		Cellulite pré-septale	Cellulite orbitaire	Abcès sous-périosté	Abcès ou phlegmon orbitaire	Thrombose du sinus caverneux
						

La réalisation d'une TDM est systématique afin de confirmer le diagnostic et de déceler les complications. Les examens biologiques peuvent être demandés mais ne sont pas systématiques, il est néanmoins usuel de demander un dosage de la CRP et une NFS.

Diagnostic différentiel :

- Dacryocystite ou une conjonctivite : l'absence de pus conjonctival élimine ces infections.
- Ostéomyélite du maxillaire supérieur : exceptionnelle.
- Staphylococcie maligne de la face, consécutive à un furoncle de l'aile du nez ou de la lèvre supérieure.
- Erysipèle de la face.

III. Formes hyperalgiques : c'est la sinusite bloquée maxillaire ou frontale ou sphénoïdale :

Le tableau clinique se différencie de la forme commune par l'intensité de la douleur qui devient rapidement insupportable et insomnante, et par l'absence d'amélioration malgré le traitement médical. La douleur peut être soulagée immédiatement par une ponction du sinus par :

- Voie méatale inférieure pour une sinusite maxillaire bloquée (la mise en place d'un drain d'Albertini est possible).
- Voie frontale antérieure pour une sinusite frontale bloquée (pose d'un clou de Lemoyne).
- Voie endonasale pour une sinusite sphénoïdale bloquée.

Complications

Elles sont plus fréquentes dans les sinusites frontales, ethmoïdales et sphénoïdales. Il peut s'agir de :

- Complications oculo-orbitaire : Cf. éthmoïdite.
- Complications méningo-encéphaliques : thrombose du sinus caverneux, méningite, abcès du cerveau, ostéite de la voûte du crâne, abcès extradural.

Prise en charge : elle est avant tout médicale, reposant sur une antibiothérapie :

En première intention : amoxicilline, à la dose de 2 à 3 g/jour en 2 à 3 prises quotidiennes, pendant 7 à 10 jours.

Les autres classes d'antibiotiques sont prescrites dans des situations particulières :

- **Amoxicilline-acide clavulanique :**
 - o En cas d'échec de traitement d'une sinusite aiguë maxillaire par amoxicilline.
 - o En cas de sinusite aiguë maxillaire d'origine dentaire.
 - o En cas de sinusite frontale, ethmoïdale ou sphénoïdale.
- **Céphalosporines de 2^{ème} ou 3^{ème} génération :** en cas d'allergie à la pénicilline sans allergie aux céphalosporines.
- **Pristinamycine :** en cas de contre-indication aux β -lactamines.

On associe un traitement symptomatique similaire à celui prescrit pour les rhinites aiguës. Une corticothérapie en cure courte de 5 à 6 jours peut être utile dans les formes hyperalgiques.

Remarque : le traitement des éthmoïdites associe un traitement antibiotique parentéral en hospitalisation + un drainage chirurgical (si collection sur la TDM, ophtalmoplégie, disparition du réflexe photomoteur, ou baisse d'acuité visuelle).

Sinusites Chroniques

Définition

Les sinusites chroniques se définissent par la persistance de symptômes rhinosinusiens permanents ou intermittents pendant plus de 12 semaines.

Clinique

Les signes fonctionnels restent les mêmes que dans les formes aiguës (obstruction nasale, rhinorrhée, douleurs cranio-faciales, troubles de l'odorat, crises d'éternuement...), c'est leur durée supérieure à 12 semaines qui définit la sinusite chronique.

L'examen clinique vise à déterminer le caractère unilatéral ou diffus des troubles. Pour cela, un examen endoscopique (nasofibroscopie) est indiqué. Le recours à la TDM des sinus est le plus souvent nécessaire afin de caractériser précisément l'atteinte.

Diagnostic étiologique

Sinusites chroniques unilatérales	Origine dentaire	L'infection d'une dent maxillaire pour s'étendre supérieurement vers le sinus et causer une sinusite maxillaire. Les dents maxillaires sont : - Les 2 prémolaires supérieures de chaque côté. - Les 2 premières molaires supérieures (1^{ère} et 2^{ème} molaire) de chaque côté. L'examen des dents maxillaires homolatérales peut révéler une carie, une douleur à la percussion, au chaud ou au froid. Du pus au collet de la dent est également très évocateur. Une imagerie est souvent réalisée afin de déterminer la relation des dents maxillaires avec le sinus maxillaire : - Orthopantomogramme (panoramique dentaire). - Cliché en incidence de Blondeau (ou de Waters). - La TDM reste le Gold standard pour l'évaluation de la sinusite d'origine dentaire.
	Origine fongique	Dans la cavité sinusienne, l'agent fongique forme une concrétion : balle fongique. L'agent fongique le plus fréquemment en cause est <i>Aspergillus fumigatus</i>.
	Origine tumorale	Toute tumeur sinusienne bénigne ou maligne peut se manifester sous forme d'une symptomatologie de sinusite chronique. Les éléments faisant suspecter une tumeur rhinosinusienne devant une sinusite sont les suivants : - Antécédents d'exposition aux poussières de bois (profession de menuisier par exemple). - Signes cliniques unilatéraux : déformation faciale, troubles visuels, anesthésie faciale, épistaxis. - Échec des traitements médicaux (antibiotiques, traitements locaux). - Visualisation d'une tuméfaction en rhinoscopie.
	Origine rhinologique	En l'absence des origines déjà citées, certains facteurs de risque ont été incriminés dans la pathogenèse de la sinusite chronique : déviation septale, hypertrophie des cornets inférieurs, ballonnisation des cornets moyens... ces facteurs ne doivent être incriminés que lorsque les autres étiologies ont été éliminées.
Sinusites chroniques diffuses	En plus des étiologies unilatérales qui peuvent également être diffuses, on retrouve les étiologies suivantes :	
	Origine inflammatoire	Polypose nasosinusienne primitive : Développement bilatéral et multifocal de polypes, pouvant être syndromique : Syndrome de Wald, associant asthme, polypose nasale et intolérance à l'aspirine. Les éléments faisant suspecter une polypose nasosinusienne devant une sinusite sont les suivants : - Antécédents d'asthme et d'intolérance à l'aspirine. - Signes rhinologiques bilatéraux. - Anosmie. - Visualisation de polypes en grappes de raisin translucides dans les deux fosses nasales. - Opacités nasosinusiennes bilatérales, diffuses et sans lyse osseuse sur la TDM. Traitement : corticoïdes locaux au long court, des cures de 10 jours sont possible de façon ponctuelle (pas plus de 3 par an). La chirurgie se limite aux résistances et aux formes sévères avec déformation de la pyramide nasale.
	Origine dysimmunitaire	Les déficits immunitaires congénitaux ou acquis peuvent se compliquer d'une sinusite chronique avec suppuration diffuse. Certaines maladies de système peuvent également être révélées ou compliquées par une sinusite chronique.
	Origine génétique	Une sinusite chronique diffuse associée à une dilatation des bronches et/ou un trouble de la fertilité doit faire évoquer la mucoviscidose et la dyskésie ciliaire primitive.

Bibliographie :

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4ème édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5ème édition.
- Delmas J, Radulesco T, Varoquaux A, Thomassin JM, Dessi P, Michel J. Anatomie des cavités nasosinusiennes. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2017;0(0):1-20 [Article 20-265-A-10].
- Mahdyoune P, Riss JC, Castillo L. Rhinites et rhinosinusites aiguës de l'adulte. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2014;9(4):1-9 [Article 20-335-A-10].
- François M. Ethmoïdites aiguës chez l'enfant. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2015;10(4):1-7 [Article 20-335-B-10].
- Chandler, J. R., Langenbrunner, D. J., & Stevens, E. R. (1970). The Pathogenesis of Orbital Complications in Acute Sinusitis. The Laryngoscope, 80(9), 1414-1428.
- Papon J.-F. Sinusite. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 6-0460, 2009.
- Recommandations de bonne pratique SPILF 2011 : antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et l'enfant
- Brook, I. (2006). Sinusitis of odontogenic origin. Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 135(3), 349-355.

Le Résumé

Sinusites Aiguës

Introduction

La sinusite correspond à une inflammation de la muqueuse d'un ou plusieurs sinus. Celle-ci peut avoir comme origine :

- **Une rhinosinusite** : obstruction de l'ostium méatal qui draine le sinus, suite à un épisode de rhinosinusite banale.
- **Une infection dentaire** : extension d'une infection dentaire à travers l'apex de la dent vers le plancher du sinus maxillaire.

Les sinusites aiguës sont des atteintes infectieuses aiguës, de la muqueuse d'un ou plusieurs sinus d'évolution inférieure à 4 semaines

Bactériologie

Bactéries impliquées : *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*.
Pour les sinusites à point de départ dentaire : anaérobies.

Clinique (sinusite maxillaire aiguë d'origine rhinogène)

Signes fonctionnels	Au cours d'un épisode de rhinite aiguë banale : - Douleur sous-orbitaire, unilatérale, pulsatile, accrue par l'effort et le procubitus (syndrome douloureux postural), à recrudescence vespérale. - Obstruction nasale homolatérale. - Rhinorrhée purulente, parfois striée de sang. - Fièvre supérieure à 38,5° C.
Examen physique	- Palpation douloureuse de la joue. - Rhinoscopie antérieure : muqueuse turgescente et pus au niveau du méat nasal moyen. - Rhinorrhée postérieure parfois.
Examens complémentaires	Non-systématiques : - TDM des sinus de la face si suspicion de complication ou d'atteinte d'un autre sinus. - Prélèvements bactériologiques si le patient est immunodéprimé ou greffé. - Bilan dentaire quand la sinusite survient sans contexte de rhinite préalable.

Les arguments en faveur d'une sinusite maxillaire aiguë purulente sont, dans les suites d'une rhinopharyngite, d'au moins **deux des trois critères majeurs suivants** :

- Persistance ou augmentation des douleurs sinusiennes infra-orbitaires malgré un traitement symptomatique pendant au moins 48 heures.
- Caractère typique de la douleur : unilatérale, et/ou son augmentation quand la tête est penchée en avant, et/ou pulsatile, et/ou son acmé en fin d'après-midi et durant la nuit.
- Augmentation de la rhinorrhée et le caractère continu de la purulence, d'autant plus s'ils sont unilatéraux.

Formes cliniques

Formes topographiques :

Sinusite frontale	- Douleur de siège sus-orbitaire. - Œdème palpébral supérieur. En cas de suspicion → TDM.
Sinusite sphénoïdale	Douleur de siège rétro-orbitaire. La rhinorrhée est souvent postérieure. En cas de suspicion → TDM.
Sinusite éthmoïdale	Douleurs rétro-orbitaires. En cas de suspicion → TDM.

Forme de l'enfant : éthmoïdite aiguë (le sinus éthmoïdal est le seul sinus entièrement pneumatiqué dès la naissance) :

Clinique : deux tableaux cliniques :

- **Éthmoïdite aiguë non-extériorisée** : début d'atteinte orbitaire : œdème palpébral, douleur de l'angle interne de l'œil.
- **Éthmoïdite aiguë extériorisée** : complications orbitaires. Elle évolue en 2 phases regroupant les différents stades de la classification de Chandler (Cf. au cours) :
 - **Phase fluxionnaire** :
 - **Stade I : cellulite pré-septale** : œdème à l'angle interne de l'œil +/- de la paupière supérieure et inférieure.
 - **Stade II : cellulite orbitaire** : exophtalmie +/- chémosis et rougeur conjonctivale, mais acuité visuelle conservée et pas d'ophtalmoplégie.
 - **Phase suppurée** : fièvre à 40° C, frissons et douleurs fronto-orbitaires. On observe les lésions suivantes :
 - **Stade III : abcès sous-périosté** : exophtalmie, diminution de la mobilité en abduction.
 - **Stade IV : phlegmon ou abcès orbitaire** : exophtalmie, chémosis, ophtalmoplégie complète, mydriase aréflexique, diminution importante de l'acuité visuelle voire cécité.
 - **Stade V : thrombose du sinus caverneux** : signes controlatéraux, signes méningés.

TDM systématique (confirmer le dg et chercher des complications).

Diagnostic différentiel :

- Dacryocystite ou conjonctivite.
- Ostéomyélite du maxillaire supérieur.
- Staphylococcie maligne de la face.
- Erysipèle de la face.

Formes hyperalgiques : sinusite bloquée :

Douleur intense, insupportable et insomnante, absence d'amélioration malgré le traitement médical → ponction du sinus par :

- Voie méatale inférieure pour une sinusite maxillaire bloquée (la mise en place d'un drain d'Albertini est possible).
- Voie frontale antérieure pour une sinusite frontale bloquée (pose d'un clou de Lemoyne).
- Voie endonasale pour une sinusite sphénoïdale bloquée.

Complications

- Complications oculo-orbitaire.
- Complications méningo-encéphaliques.

Prise en charge

En 1^{ère} intention : amoxicilline, 2-3 g/j, pendant 7 à 10 jours.

- **Amoxicilline-acide clavulanique** :
 - Echec de traitement par amoxicilline d'une sinusite maxillaire.
 - Sinusite aiguë maxillaire d'origine dentaire.
 - Sinusite frontale, éthmoïdale ou sphénoïdale.
- **C2G et C3G** : allergie à la pénicilline sans allergie aux céphalosporines.
- **Pristinamycine** : contre-indication aux β -lactamines.

Une CTC de cure courte (5-6 jours) peut être utile dans la forme hyperalgique.

Remarque : éthmoïdites : hospitalisation + ATB parentérale + drainage chirurgical.

Sinusites Chroniques

Définition

Persistance de symptômes rhinosinusiens permanents ou intermittents pendant plus de 12 semaines.

Clinique

Mêmes signes fonctionnels : obstruction nasale, rhinorrhée, douleurs cranio-faciales, troubles de l'odorat, crises d'éternuement... d'une durée > 12 semaines.

Un examen endoscopique (nasofibroscopie) + TDM indiqués.

Diagnostic étiologique

Sinusites chroniques unilatérales	Origine dentaire	Les dents maxillaires sont : - Les 2 prémolaires supérieures de chaque côté. - Les 2 premières molaires supérieures (1^{ère} et 2^{ème} molaire) de chaque côté. On retrouve une carie, une douleur à la percussion, au chaud ou au froid, du pus au collet de la dent... Imagerie : - Orthopantomogramme. - Cliché en incidence de Blondeau (ou de Waters). - TDM : Gold standard.
	Origine fongique	Le fungus (<i>Aspergillus fumigatus</i>++) forme une concrétion : balle fongique.
	Origine tumorale	Éléments faisant suspecter une tumeur rhinosinusienne (bénigne ou maligne) : - Exposition aux poussières de bois. - Signes cliniques unilatéraux. - Échec des traitements médicaux. - Tuméfaction en rhinoscopie.
	Origine rhinologique	Diagnostic d'élimination, suspecté en présence de déviation septale, hypertrophie des cornets inférieurs, ballonnisation des cornets moyens...
Sinusites chroniques diffuses	En plus des étiologies unilatérales qui peuvent également être diffuses, on retrouve les étiologies suivantes :	
	Origine Inflammatoire	Polypose nasosinusienne primitive : peut-être syndromique : Sd. de Widal (asthme + polypose nasale + intolérance à l'aspirine) : - Asthme et d'intolérance à l'aspirine. - Signes rhinologiques bilatéraux. - Anosmie. - Polypes en grappes de raisin translucides dans les deux fosses nasales. - Opacités nasosinusiennes bilatérales, diffuses, sans lyse osseuse sur la TDM. TRT : CTC locaux au long court. La chirurgie se limite aux résistances et aux formes sévères.
	Origine Dys-immunitaire	Déficits immunitaires congénitaux ou acquis.
	Origine génétique	Sinusite chronique diffuse + dilatation des bronches et/ou trouble de la fertilité = évoquer la mucoviscidose et la dyskinésie ciliaire primitive.

Définition

L'obstruction nasale est une sensation d'inconfort respiratoire due à une gêne à l'écoulement de l'air à travers les voies respiratoires supérieures.

Physiopathologie

L'obstruction nasale est secondaire à une diminution du calibre des fosses nasales, pouvant avoir pour mécanisme :

- Présence d'un corps étranger nasal ou d'une tumeur rhinosinusienne.
- Variation de l'épaisseur de la muqueuse : À l'état normal, il existe en permanence un phénomène appelé cycle nasal au cours duquel l'épaisseur de la muqueuse varie en sens inverse d'une fosse nasale par rapport à l'autre en changeant de côté toutes les 3 heures. Ce cycle dépend du degré de vasodilatation et de vasoconstriction des tissus vasoérectiles présents dans les cornets inférieurs et **n'entraîne pas de sensation d'obstruction nasale**. En revanche, toute pathologie inflammatoire (infectieuse, allergique ou primitive) rhinosinusienne peut provoquer un épaissement permanent de la muqueuse qui, s'ajoutant au cycle nasal, entraîne une obstruction.
- Malformation des structures ostéo-cartilagineuses des cavités nasales : ailes du nez, septum, cornets, et choanes.

Enquête diagnostique

Interrogatoire	- <u>Rechercher les antécédents du patient :</u> - o Traumatisme ou chirurgie cranio-faciale ou ORL. - o Notion d'allergie : asthme, eczéma, urticaire, conjonctivite... - o Notion d'une exposition professionnelle ou privée : animaux, habitat, climatisation, poussières de bois... - o Notion d'une intolérance médicamenteuse (en particulier les AINS). - o Notion de prise de traitements par voie nasale. - <u>Caractériser précisément l'obstruction :</u> - o Date et mode de début. - o Evolution dans le temps : recrudescence nycthémérale, saisonnière ou dans certains lieux. - o Facteurs déclenchants : traumatiques, posturaux, hormonaux, alimentaires, chimiques, infectieux... ainsi que la réponse à l'éviction de ces facteurs (en particulier la notion d'amélioration durant les congés ou les weekends loin du lieu de travail). - o Côté : uni- ou bilatérale. - o Rythme : permanent ou intermittent, lié aux efforts physiques. - o Réponse aux traitements déjà effectués. - <u>Rechercher les symptômes associés :</u> - o Symptômes rhinosinusiens : rhinorrhée, éternuements, épistaxis, troubles de l'olfaction et/ou du goût. - o Symptômes extra-sinusiens : ▪ ORL : gêne pharyngée, dysphonie, troubles de l'audition. ▪ Extra-ORL : toux, signes oculaires, signes de RGO, signes généraux (fièvre au long cours, arthralgies...).
Examen clinique	Doit être systématisé, comme lors de n'importe quelle consultation rhinologique. Le praticien peut avoir recours à l'endoscopie nasale (nasofibroscopie). Il devra inclure également un examen otologique et un examen général sommaire.
Examen complémentaire	Ils auront pour but : - <u>La quantification de l'obstruction nasale :</u> - o Miroir de Glatzel : permet de quantifier de façon grossière la perméabilité des fosses nasales en comparant les tâches de buée laissées sur un miroir. - o Rhinomamométrie : examen objectif et reproductible qui permet de quantifier l'obstruction nasale et de mesurer l'efficacité des traitements entrepris. - <u>Identification de la cause de l'obstruction nasale :</u> - o Imagerie : TDM/IRM. - o Biopsie et examen anatomopathologique. - o Bilan biologique : recherche d'IgE spécifiques, recherche de certains antigènes témoins d'infections (EBV)...

Diagnostic Etiologique

I. Chez le Nouveau-né :

Le nouveau-né, jusqu'à l'âge de 3 mois, possède une respiration exclusivement nasale, du fait de l'anatomie particulière de l'épiglotte et du voile du palais. Toute obstruction à ce niveau entraînera donc une gêne variable, simplement lors des repas ou au repos dans les formes unilatérales, voire mettra le pronostic vital en jeu si l'obstruction est très importante et/ou bilatérale. Les étiologies rencontrées chez cette population sont les suivantes :

Atrésie choanale bilatérale	Définition : absence de perméabilité de la partie postérieure des fosses nasales. La nature de l'obstacle est souvent mixte (osseux et membraneux). Clinique : détresse respiratoire haute généralement initiale et sévère, rapidement améliorée par la mise en place d'une canule de Guédel ou de Mayo (mesure à pratiquer en urgence). Diagnostic positif : à rechercher systématiquement en période néonatale par un test de perméabilité nasale : impossibilité de faire passer une sonde d'aspiration, avec la perception d'un contact dur à la partie postérieure des fosses nasales après 4 à 5 cm de progression de la sonde. Traitement : reperméabilisation chirurgicale du mur atrétique en urgence.
Rhinite néonatale	Définition : rhinite touchant un enfant de moins de 3 mois sans pathologie sous-jacente. Clinique : muqueuse nasale congestive bilatérale avec cependant une perméabilité qui reste conservée des deux côtés. Traitement : lavages du nez au sérum physiologique ou temporairement au sérum hypertonique. Le sérum adrénaliné peut être utilisé pendant quelques jours.
Luxation traumatique de la cloison nasale	Les traumatismes obstétricaux peuvent être responsables d'une déviation rhinoseptale, qui est en pratique très bien tolérée et d'évolution rapidement favorable du fait de la grande plasticité des tissus à cet âge.
Sténose congénitale des orifices piriformes	Définition : rétrécissement osseux des orifices d'entrée des fosses nasales, avec impossibilité de mettre en place un spéculum. Diagnostic positif : le passage de la sonde d'aspiration dans le nez, retrouve un blocage environ 2 cm après l'orifice narinaire, de contact osseux. Traitement : élargissement chirurgical de l'orifice piriforme.
Tumeurs nasales	Extrêmement rares en période néonatale, on distingue : - Partie antérieure des fosses nasales : kystes des voies lacrymales, gliomes et méningocèles. - Partie postérieure des fosses nasales et cavum : tératomes.

II. Nourrisson et petit enfant :

Il s'agit des étiologies du nouveau-né de diagnostic tardif, ou d'une obstruction choanale unilatérale, qui peut ne se révéler qu'à l'âge adulte.

III. Chez le grand enfant :

L'obstruction nasale a un retentissement important sur la croissance du massif facial et des sinus, de même qu'elle peut être la source d'apnées du sommeil avec un retard de croissance staturo-pondéral, énurésie et un retentissement scolaire qui peut être important.

Pathologie inflammatoire	- Rhinopharyngite : étiologie la plus fréquente d'obstruction nasale chez le grand enfant, d'environ plus de 18 mois (Cf. cours des rhinopharyngites pour plus de détails). - Rhinite allergique. - Sinusites : hormis l'éthmoïdite aiguë, leur diagnostic ne se pose qu'au-delà de l'âge de 6 ans (Cf. cours des sinusites pour plus de détails).
Hypertrophie adénoïdiennes	Il s'agit d'une cause très fréquente d'obstruction nasale chez l'enfant de 18 mois à 5 ans environ, bien que possible également avant ou après cet âge. Elle peut être responsable de : - Signes rhinologiques : obstruction nasale avec respiration buccale, ronflement et parfois syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), rhinorrhée plus ou moins purulente. - Infections répétées du voisinage : OMA, bronchites, trachéites, OSM. Traitement : ablation chirurgicale de ces végétations adénoïdiennes.
Corps étranger endonasal	Chez un enfant, devant une obstruction nasale unilatérale chronique, surtout si elle est associée à une rhinorrhée purulente et fétide homolatérale en l'absence de foyer infectieux dentaire, la présence d'un corps étranger doit systématiquement être évoquée. Traitement : extraction du corps étranger, l'anesthésie générale est parfois nécessaire.

Pathologie tumorale	Bénigne	Polype antrochoanal (polype de Killian)	<u>Terrain</u> : surtout chez l'adolescent (peut se voir dès 5 à 6 ans). <u>Aspect</u> : volumineux polype unique, régulier et non-hémorragique, se développant à partir de la muqueuse antérolatérale du sinus maxillaire, et sortant dans la fosse nasale par le méat nasal moyen. <u>TDM</u> : opacité complète du sinus maxillaire impliqué et de la fosse nasale en fonction de l'extension du polype. Il n'y a pas de lyse osseuse. On parle d'aspect en « bi-sac ». <u>Evolution</u> : croissance lente et progressive. <u>Traitement</u> : chirurgical ou endoscopique, consiste en l'exérèse complète du polype et de sa base d'implantation.
		Polypose nasosinusienne	Moins fréquente que chez l'adulte. Sa présence chez l'enfant impose la recherche d'une mucoviscidose ou d'une dyskinésie ciliaire. Son traitement repose sur les mêmes lignes que chez l'adulte.
		Angiofibrome nasopharyngé	Cf. TD sur les épistaxis.
	Maligne	- Rhabdomyosarcome. - Lymphomes malins non-hodgkiniens. - Carcinome indifférencié du cavum.	

IV. Chez l'adulte :

A. Cause traumatiques :

- Hématome de la cloison : collection sanguine se formant entre le périchondre du cartilage nasal et le cartilage lui-même. Si l'hématome n'est pas évacué rapidement, une nécrose avasculaire du cartilage nasal induite par la compression des vaisseaux peut survenir avec une perforation septale. L'hématome peut également se surinfecter et former un abcès de la cloison.
- Déviations de la cloison nasale : cause fréquente d'obstruction nasale, la déviation peut être exclusivement cartilagineuse ou mixte associant un composante osseuse. Le traitement des déviations cartilagineuses consiste en un repositionnement de la cloison nasale, celui des déviations mixte consiste en une rhinoplastie avec remodelage du squelette osseux du nez.

B. Causes iatrogènes :

- Valve nasale étroite : se rencontre après chirurgie ratée de la valve narinaire à l'origine d'un collapsus de l'aile narinaire à chaque inspiration. Le traitement est très délicat et difficile.
- Synéchies endonasales : il s'agit de séquelle de chirurgie endonasale avec plaies en regard l'une de l'autre et sans méchage efficace évitant la confrontation des deux berges. Le traitement est chirurgical, il consiste en la section de ces brides avec méchage efficace jusqu'à cicatrisation parfaite.

C. Pathologies inflammatoires :

- Rhinites et sinusites aiguës.
- Sinusites chroniques.
- Rhinites chroniques :

Rhinite chronique allergique	<u>Définition</u> : rhinite chronique (évolution > 12 semaines) engendrées par le développement d'une inflammation IgE-dépendante de la muqueuse nasale en réponse à l'exposition à différents allergènes. <u>Diagnostic</u> : - Triade allergique : obstruction nasale, rhinorrhée claire et éternuements, elle peut être permanente, saisonnière ou liée à des expositions ponctuelles. - Diagnostic positif : dosage des IgE spécifiques, et tests cutanés. <u>Traitement</u> : soins locaux pour éviter la surinfection, corticoïdes locaux associés aux antihistaminiques, l'éviction de l'allergène quand cela est possible ou une éventuelle désensibilisation.
	<u>Clinique</u> : obstruction nasale et rhinorrhée claire. <u>Formes cliniques</u> : - Rhinite inflammatoire : rhinite non-allergique éosinophile. - Rhinites non-inflammatoires : médicamenteuse, professionnelle, vasomotrice... <u>Traitement</u> : corticoïdes locaux, mais moins efficace que dans la rhinite allergique.

D. Pathologie tumorale :

- Tumeurs bénignes :

Polypose nasosinusienne	Développement bilatéral et multifocal de polypes, d'étiologie non-résolue, mais avec composante inflammatoire à l'histologie. Elle peut être syndromique : Syndrome de Widal, associant asthme, polypose nasale et intolérance à l'aspirine. Les éléments faisant suspecter une polypose nasosinusienne devant une sinusite sont les suivants : - Antécédents d'asthme et d'intolérance à l'aspirine. - Signes rhinologiques bilatéraux. - Anosmie. - Visualisation de polypes en grappes de raisin translucides dans les deux fosses nasales. - Opacités nasosinusiennes bilatérales, diffuses et sans lyse osseuse sur la TDM. <u>Traitement</u> : corticoïdes locaux au long court, des cures de 10 jours sont possible de façon ponctuelle (pas plus de 3 par an). La chirurgie se limite aux résistances et aux formes sévères avec déformation de la pyramide nasale. La maladie est cependant récidivante.
Papillome inversé	Tumeur développée sur la cloison inter-sinuso-nasale. La transformation maligne est possible. <u>Traitement</u> : chirurgical avec résection la plus complète possible.
Hypertrophie des cornets	Traités par résection de l'excès par cautérisation électrique ou par radiofréquence. L'hypertrophie osseuse nécessite une résection chirurgicale partielle.
Concha bullosa	<u>Définition</u> : pneumatisation du cornet moyen responsable d'une augmentation de volume de ce dernier, s'y associe souvent une déviation de la cloison, en verre de montre, vers la fosse nasale opposée. <u>Traitement</u> : résection de la bulle du cornet moyen et correction de la déviation du septum nasal.

- Tumeurs malignes :

Adénocarcinome de l'éthmoïde	<u>Définition</u> : tumeur maligne de l'éthmoïde, considéré comme maladie professionnelle en Algérie dans les tableaux de maladies professionnelles n° 37 et n° 47. <u>Terrain</u> : travailleurs du bois (inhalation de poussières de bois). <u>Clinique</u> : - Signes rhinologiques : obstruction nasale, rhinorrhée, épistaxis. - Signes de compression des structures de voisinage : signes oculaires et neurologiques. - L'envahissement ganglionnaire est rare. <u>Diagnostic positif</u> : nasofibroskopie, et imagerie (TDM/IRM). <u>Traitement</u> : l'association chirurgie-radiothérapie est le traitement standard. L'alternative est la radiochimiothérapie concomitante. <u>Pronostic</u> : 40% de survie à 5 ans.
Autres	- Neuroblastome olfactif : tumeur développée à partir de l'épithélium olfactif, dont le traitement est chirurgical. - Tumeur du cavum.

Bibliographie

- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Fayoux P, Broucqsaule H, Devisme L. Anomalies congénitales du nez. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2015;10(1):1-11 [Article 20-310-C-10].
- Leboulanger N. Nasal obstruction in children. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases (2015).
- Papon J.-F. Obstruction nasale chronique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 6-0485, 2009.
- François M. Corps étrangers des fosses nasales, rhinolithiase. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2016;11(3):1-6 [Article 20-390-A-10].
- Mendez DR, Lapointe A. Nasal trauma and fractures in children and adolescents. In UpToDate, Post, TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2020
- Nhung Tran Khai C, Bonfils P. Rhinite chronique allergique. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2015;10(2):1-13 [Article 20-350-A-10].
- Dufour X, Ouaz K, Fouillet B, Goujon JM, Beauvillain de Montreuil C. Tumeurs des cavités nasales et paranasales. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2015;10(4):1-14 [Article 20-481-C-10].

Le Résumé

Définition

Sensation d'inconfort respiratoire due à une gêne à l'écoulement de l'air à travers les voies respiratoires supérieures.

Enquête diagnostique (Cf. au cours)

Diagnostic Etiologique

Chez le Nouveau-né :

Respiration exclusivement nasale jusqu'à l'âge de 3 mois :

Atrésie choanale bilatérale	Obstacle souvent mixte : osseux + membraneux. <u>Clinique</u> : détresse respiratoire haute initiale et sévère, améliorée par la mise en place d'une canule de Guédel ou de Mayo. <u>Diagnostic positif</u> : test de perméabilité nasale (blocage après 4 à 5 cm de progression). <u>TRT</u> : reperméabilisation en urgence.
Rhinite néonatale	<u>Clinique</u> : muqueuse nasale congestive bilatérale avec perméabilité conservée des deux côtés. <u>TRT</u> : lavages du nez au sérum physiologique ou temporairement au sérum hypertonique. Le sérum adrénaliné peut être utilisé.
Luxation de la cloison nasale	Suite à un traumatisme obstétrical. La déviation est bien tolérée et d'évolution rapidement favorable.
Sténose congénitale des orifices piriformes	<u>Diagnostic positif</u> : test de perméabilité nasale (blocage après 2 cm de progression). <u>TRT</u> : élargissement chirurgical.
Tumeurs nasales	Extrêmement rares, on distingue : - Partie antérieure des fosses nasales : kystes lacrymaux, gliomes et méningocèles. - Partie postérieure des fosses nasales et cavum : tératomes.

Nourrisson et petit enfant :

Etiologies du nouveau-né de diagnostic tardif, ou obstruction choanale unilatérale, qui peut ne se révéler qu'à l'âge adulte.

Chez le grand enfant :

Pathologie inflammatoire	- <u>Rhinopharyngite</u> : étiologie la plus fréquente. (Cf. cours des rhinopharyngites). - <u>Rhinite allergique</u> . - <u>Sinusites</u> : hormis l'éthmoïdite aiguë, leur diagnostic ne se pose qu'au-delà de l'âge de 6 ans (Cf. cours des sinusites).
Hypertrophie adénoïdiennes	Cause fréquente d'obstruction nasale chez l'enfant : - Signes rhinologiques : obstruction nasale avec respiration buccale, ronflement et parfois SAOS, rhinorrhée plus ou moins purulente. - Infections répétées du voisinage : OMA, bronchites, trachéites, OSM. <u>TRT</u> : adénoïdectomie.
Corps étranger	Devant une obstruction nasale unilatérale chronique de l'enfant, surtout si elle est associée à une rhinorrhée purulente et fétide homolatérale en l'absence de foyer infectieux dentaire, la présence d'un corps étranger doit systématiquement être évoquée. <u>TRT</u> : extraction du corps étranger.

Pathologie tumorale	Bénigne	Polype antrochoanal (polype de Killian)	<u>Terrain</u> : adolescent. <u>Aspect</u> : volumineux polype unique, régulier et non-hémorragique, se développant à partir de la muqueuse du sinus maxillaire, et sortant dans la fosse nasale par le méat nasal moyen. <u>TDM</u> : opacité complète du sinus maxillaire impliqué et de la fosse nasale. Pas de lyse osseuse. On parle d'aspect en « bi-sac ». <u>Evolution</u> : lente et progressive. <u>TRT</u> : exérèse chirurgicale ou endoscopique.
		Polypose naso-sinusienne	Moins fréquente que chez l'adulte, impose la recherche d'une mucoviscidose ou d'une dyskinésie ciliaire chez l'enfant.
		Angiofibrome nasopharyngé	Cf. TD sur les épistaxis.
	Maligne		- Rhabdomyosarcome. - Lymphomes malins non-hodgkiniens. - Carcinome indifférencié du cavum.

Chez l'adulte :

A. Cause traumatiques :

- Hématome de la cloison : risque de nécrose avasculaire du cartilage nasal avec une perforation septale. La surinfection avec formation d'abcès est possible.
- Déviation de la cloison nasale : elle peut être cartilagineuse ou mixte associant une composante osseuse.

B. Causes iatrogènes :

- Valve nasale étroite : chirurgie ratée de la valve nasale (collapsus de l'aile nasale à chaque inspiration).
- Synéchies endonasales : séquelle de chirurgie endonasale avec plaies en regard l'une de l'autre et sans méchage efficace évitant la confrontation des deux berges.

C. Pathologies inflammatoires :

- Rhinites et sinusites aiguës.
- Sinusites chroniques.
- Rhinites chroniques :

Rhinite chronique allergique	Rhinite chronique (> 12 semaines) due à une inflammation IgE-dépendante de la muqueuse nasale en réponse à l'exposition à des allergènes. <u>Diagnostic</u> : - Triade allergique : obstruction nasale, rhinorrhée claire et éternuements. - Diagnostic positif : dosage des IgE spécifiques, tests cutanés. <u>TRT</u> : soins locaux, CTC locaux, antihistaminiques, éviction de l'allergène, désensibilisation.
Rhinite chronique non-allergique	<u>Clinique</u> : obstruction nasale et rhinorrhée claire. <u>Formes cliniques</u> : - Rhinite inflammatoire : rhinite éosinophile. - Rhinites non-inflammatoires : médicamenteuse, professionnelle, vasomotrice... <u>TRT</u> : CTC locaux.

D. **Pathologie tumorale:**- **Tumeurs bénignes :**

Polypose naso-sinusienne	Cf. cours rhinosinusites
Papillome inversé	Tumeur développée sur la cloison inter-sinuso-nasale. La transformation maligne est possible. TRT : résection chirurgicale.
Hypertrophie des cornets	TRT : résection par cautérisation électrique ou par radiofréquence.
Concha bullosa	Définition : pneumatisation du cornet moyen avec déviation de la cloison, en verre de montre, vers la fosse nasale opposée. TRT : résection de la bulle.

- **Tumeurs malignes :**

ADK de l'éthmoïde	Maladie professionnelle touchant les travailleurs du bois (inhalation de poussières de bois). Clinique : - Obstruction nasale, rhinorrhée, épistaxis. - Signes de compression des structures de voisinage : oculaires et neurologiques. - Envahissement ganglionnaire rare. Diagnostic positif : nasofibroscopie, TDM/IRM. TRT : chirurgie-radiothérapie. Pronostic : 40% de survie à 5 ans.
Autres	- Neuroblastome olfactif. - Tumeur du cavum.

Introduction

Une épistaxis est un écoulement sanglant provenant des cavités nasosinusiennes. Cet écoulement peut être :

- Antérieur : lorsqu'il s'extériorise par les narines.
- Postérieur : lorsqu'il s'extériorise par les choanes, dans le rhinopharynx.

L'épistaxis est une urgence ORL fréquente, le plus souvent bénigne, mais peut rarement constituer une urgence médicochirurgicale grave, par son abondance, sa répétition ou la fragilité du terrain.

Vascularisation des fosses nasales

Les cavités nasales sont richement vascularisées par 2 systèmes artériels distincts :

Le système carotidien externe :

Via l'artère sphéno-palatine, branche terminale de l'artère maxillaire, elle-même branche terminale de l'artère carotide externe. Celle-ci représente l'artère principale des fosses nasales. L'artère sphéno-palatine se divise en deux branches :

- Une branche externe, l'artère des cornets : elle donne les artères du cornet moyen (ou artère nasale moyenne) et du cornet inférieur (ou artère nasale inférieure).
- Une branche interne, l'artère de la cloison : elle donne l'artère du cornet supérieur et les artères septales.

L'artère de la sous-cloison, branche de l'artère faciale (elle-même branche de l'artère carotide externe), vascularise également la partie antéro-inférieure de la cloison.

Le système carotidien interne :

Représenté par les artères ethmoïdales postérieure et antérieure, toutes les deux branches de l'artère ophtalmique :

- L'artère ethmoïdale postérieure vascularise la région olfactive de la muqueuse.
- L'artère ethmoïdale antérieure se distribue à la portion pré-turbinale de la paroi externe et au sinus frontal.

La tache vasculaire (dite de **Kiesselbach**) est la zone septale antéro-inférieure où s'anastomosent les trois systèmes artériels : l'artère ethmoïdale antérieure, l'artère sphéno-palatine et l'artère faciale (via l'artère de la sous-cloison). Il s'agit de la principale zone d'épistaxis.

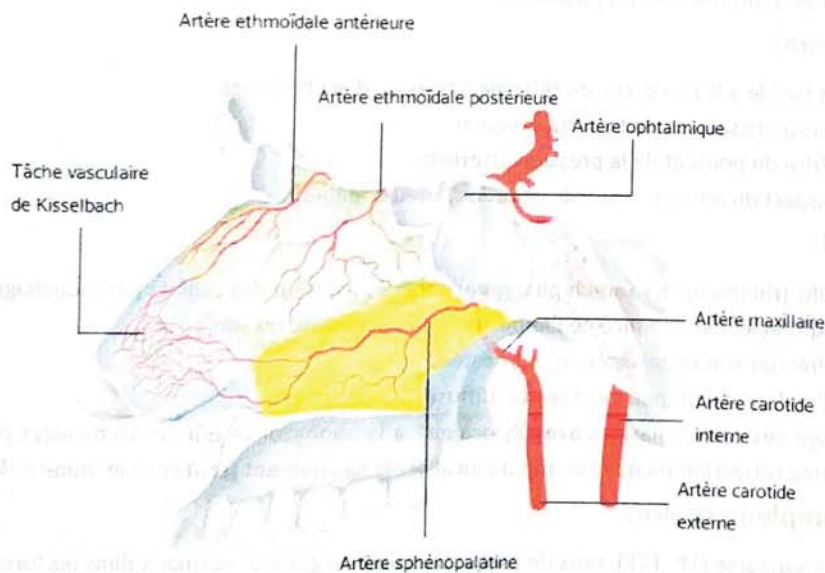


FIG. 1 Vascularisation Artérielle du Septum Nasal

Le drainage veineux nasal est satellite aux artères. Les veines ethmoïdales se drainent dans la veine ophtalmique supérieure, puis le sinus caverneux. Les veines sphéno-palatines rejoignent les plexus veineux ptérygoïdiens. Les veines vestibulaires antérieures gagnent la veine faciale.

Diagnostic positif et de gravité

Deux tableaux cliniques peuvent se voir :

Epistaxis bénigne	Situation la plus fréquente, touchant plus fréquemment l'adulte jeune et l'enfant. Il s'agit d'un écoulement unilatéral en goutte à goutte de sang rouge, parfois bilatéral. L'examen ORL est facile après mouchage, et la rhinoscopie antérieure retrouve le siège du saignement, en général antérieur, au niveau de la tache vasculaire. Il n'y a pas de retentissement sur l'état général.
Epistaxis grave	Ce tableau clinique est plus rare. La gravité est essentiellement déterminée par 3 facteurs : - L'abondance de l'hémorragie : peut être évaluée en demandant au patient le nombre de mouchoir utilisés, ou objectivement par la recherche des signes de choc : prise de pouls, de tension artérielle, sueurs, pâleur... il est important de rechercher une épistaxis postérieure associée, qui peut passer inaperçu, sous-estimant donc les pertes. - Le retentissement de l'hémorragie : il faut rechercher des tares susceptibles de décompenser : troubles de la coagulation (traitement anticoagulant ou antiagrégant), coronaropathie... - La répétition des hémorragies dans temps.

Il faut éliminer les deux principaux **diagnostics différentiels** :

- **Hémoptysie** : le saignement s'extériorise lors d'efforts de toux.
- **Hématémèse** : le saignement s'extériorise principalement par la bouche et lors d'efforts de vomissement.

Conduite à tenir devant une épistaxis

a. Interrogatoire :

- L'âge.
- Les antécédents : HTA connue, pathologies cardiovasculaires, maladies hématologiques, insuffisance hépatique, maladie de Rendu-Osler.
- Les prises médicamenteuses : aspirine, anticoagulants, antiagrégants.
- La durée et l'abondance de l'épisode hémorragique actuel.
- Les éventuels antécédents d'épistaxis.
- Le côté du début de l'épistaxis est essentiel à déterminer car les hémorragies bilatérales sont rares. Le saignement peut être antérieur et/ou postérieur.

b. Examen général :

- Inspection faciale à la recherche de télangiectasies ou d'ecchymoses.
- Evaluer le retentissement de la perte sanguine :
 - o Prise du pouls et de la pression artérielle.
 - o Aspect du patient : anxiété, agitation, sueurs, pâleur...

c. Examen ORL :

- Examen ORL (rhinoscopie, examen pharyngé) après évacuation des caillots par mouchage :
 - o Apprécier l'abondance de l'hémorragie, sa poursuite ou son arrêt.
 - o Préciser son siège antérieur ou postérieur.
 - o Préciser son origine localisée ou diffuse.
- Le méchage des cavités nasales avec Xylocaïne® à la naphazoline durant 10 minutes permet une anesthésie locale et une rétraction muqueuse afin de localiser le saignement (sauf chez le jeune enfant).

d. Examens complémentaires :

- FNS, crase sanguine (TP, TCK), taux de plaquettes sont en général normaux dans les formes bénignes.
- La TDM et l'IRM sont réalisés dans la pathologie tumorale.
- L'artériographie en cas de suspicion de tumeur vasculaire.
- Un bilan cardio-vasculaire pour apprécier le retentissement.

Prise en charge

Les gestes d'hémostases pouvant être réalisés sont d'abord des gestes locaux simple permettant le plus souvent la sédation de l'hémorragie. Si l'hémorragie persiste encore, 3 niveaux de prise en charge sont mis en place (on passe à un niveau supérieur en cas d'échec du niveau précédent) :

Gestes locaux

Les gestes locaux sont à réaliser immédiatement :

- Compression bidigitale : compression de l'aile du nez entre le pouce et l'index pendant 10 minutes, la tête **penchée en avant**. Le plus souvent, ce geste suffit pour arrêter le saignement de la tache vasculaire.
- Nettoyer les fosses nasales : mouchage + aspiration.
- Anesthésier et rétracter la muqueuse nasale (coton imprégné de xylocaïne) pour examen et manœuvres ultérieures.

Moyens de 1^{ère} intention

3 méthodes peuvent être utilisées :

- **Cautérisation** : elle peut être chimique ou électrique.
- **Tamponnement (ou méchage) antérieur** : il s'agit de la compression des 3/4 antérieures des cavités nasales en tassant des mèches d'arrière en avant dans les cavités nasales. les matériaux utilisés sont :
 - o Mèches non-résorbables devant être retirées 24 à 48 heures après.
 - o Mèches résorbables : présentent l'avantage de ne pas devoir être retirées, et sont indiquée préférentiellement chez les patients souffrant de troubles de l'hémostase.
 Ce tamponnement est bilatéral, et nécessite une couverture antibiotique (amoxicilline) pendant la durée du tamponnement. Après la mise en place du méchage, la vérification de son efficacité s'impose par l'examen à l'abaisse-langue confirmant l'arrêt de l'écoulement postérieur.
- **Irrigation à l'eau chaude de la cavité nasale.**

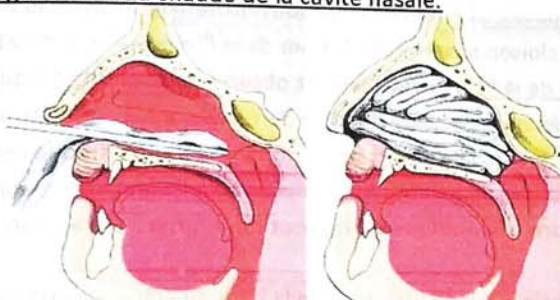


FIG. 2 Tamponnement Antérieur

Tamponnement postérieur (ou antéropostérieur) : il s'agit de la compression par double tamponnement, antérieur et postérieur des fosses nasales. Il peut se faire de deux façons :

- **Mise en place d'une sonde à double ballonnet** : sous anesthésie locale, la sonde est introduite dans la cavité nasale et les ballonnets sont gonflés à l'aide de sérum physiologique. Le ballonnet postérieur est gonflé en premier et tiré vers l'avant pour bloquer la choane, le ballonnet antérieur permet une obstruction complète de toute la cavité nasale. La ballonnet est dégonflé si possible toutes les 6-8 heures.

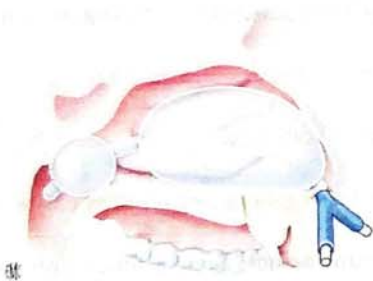


FIG. 3 Tamponnement Postérieur avec Sonde à Double Ballonnet

- **A l'aide de mèches** : en principe, il est réalisé par le spécialiste ORL, mais il est de plus en plus remplacé par la mise en place de sonde à double ballonnet. Il est douloureux et nécessite une anesthésie générale.

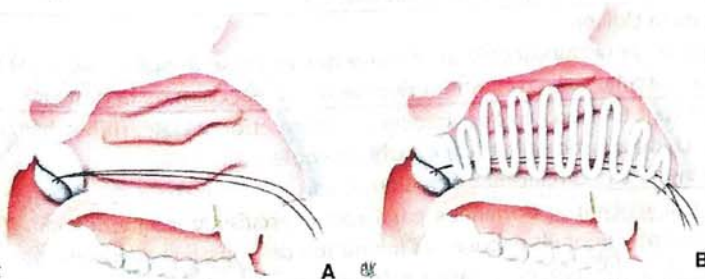


FIG. 4 Tamponnement Postérieur par double méchage

Le tamponnement est maintenu pendant 48 heures, associé à une couverture antibiotique.

- **Embolisation** : réalisée sous anesthésie locale après cathétérisme de l'artère fémorale. Il s'agit de l'occlusion des artères maxillaires interne et faciale à l'aide de micro-particules calibrées.
- **Chirurgie d'hémostase** : il s'agit des ligatures artérielles. Elles se pratiquent au niveau de l'artère sphéno-palatine, de l'artère maxillaire interne, ou des artères ethmoïdales.

Les artères ethmoïdales ne peuvent être embolisées puisqu'elles sont des branches terminales de l'artère ophtalmique, elle-même branche de la carotide interne : un accident d'embolisation entraînerait soit une hémiplegie, soit une cécité.

Moyens de 3^{ème} intention

Diagnostic étiologique

I. Epistaxis d'origine locale : il s'agit des étiologies ORL :

A. Epistaxis traumatique :

- **Le grattage de la tache vasculaire** : étiologie particulièrement fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune.
- **Les corps étrangers**.
- **Les perforations septales** :
 - o Perforation traumatique : la chirurgie septale en est la principale étiologie.
 - o Perforation toxique : prises de cocaïne inhalée responsable d'une vasoconstriction intense.
 - o Perforation liée à une maladie générale : vascularite de Wegner le plus souvent.
- **Les traumatismes opératoires** :
 - o Chirurgie rhinosinusienne.
 - o Intubation nasale.
- **Les traumatismes accidentels** :
 - o Fracture de la pyramide nasale : l'épistaxis cède souvent rapidement, il faudra néanmoins rechercher un hématome de la cloison nasale et le drainer dans l'urgence, afin d'éviter sa surinfection.
 - o Fractures du tiers moyen de la face : l'épistaxis est observée dans toute fracture dont le trait passe par les cavités nasosinusiennes. Dans les fractures de l'étage antérieur de la base du crâne, on observe une rhinorrhée cérébrospinale accompagnant l'épistaxis : **on dit que l'épistaxis s'éclérit**.
 - o Barotraumatisme : traduit un saignement intrasinusien lié à la dépression relative intrasinusienne.
- **Epistaxis cataclysmique par rupture traumatique de la carotide interne** : elle est rare, mais gravissime. La rupture peut se faire dans :
 - o Le sinus sphénoïdal : associe la triade : fracture de la base du crâne + épistaxis + amaurose.
 - o La trompe d'Eustache.
 - o Le sinus caverneux (fistule carotido-caverneuse) : épistaxis, exophtalmie pulsatile, cécité.

B. Causes tumorales :

Tumeurs bénignes	Fibrome naso-pharyngien	Définition : tumeur bénigne rare, type angiofibrome, touchant le garçon en période pubertaire (12-20 ans). Elle est richement vascularisée ce qui explique les saignements. Clinique : associe : - Obstruction nasale unilatérale. - Epistaxis récidivantes - Parfois signes de compression du voisinage. Diagnostic positif : - Endoscopie : formation arrondie, régulière obstruant la cavité nasale au niveau de la choane. - Imagerie : TDM ou IRM du cavum, associé à une artériographie avec embolisation thérapeutique. La biopsie de cette tumeur est contre-indiquée du fait du risque hémorragique. L'ablation chirurgicale de la tumeur ne se fait qu'après embolisation.
	Angiofibrome de la cloison	Polype saignant de la cloison : Le diagnostic repose sur la rhinoscopie antérieure qui visualise le polype pédiculé siégeant au niveau de la tache vasculaire. Le traitement repose sur la résection de la tumeur
Tumeurs malignes		A évoquer devant tout tableau clinique associant : obstruction nasale, rhinorrhée, douleurs de la face, épistaxis. Le diagnostic se fait à la nasofibroscopie : - <u>Tumeurs nasales</u> : carcinomes et mélanomes. - <u>Tumeurs sinusiennes</u> : dominées par l'adénocarcinome de l'ethmoïde, maladie touchant les professionnels exposés à l'inhalation de poussières de bois. - <u>Tumeurs rhino-pharyngées</u> : cancers du cavum.

C. Causes infectieuses et inflammatoires :

Il s'agit principalement des infections nasosinusiennes (rhinite, rhinosinusite et sinusites), qu'elles soient aiguës ou chroniques, mais également des maladies inflammatoires pouvant toucher les cavités rhinosinusiennes (maladie de Wegener, maladie de Churg-Strauss...).

II. Epistaxis de cause générales :

A. Hypertension artérielle :

Étiologie classique de l'épistaxis, le saignement étant expliqué par une poussée hypertensive et par des lésions vasculaires athéromateuses. La triade de Dieulafoy, associant céphalées, bourdonnements, et épistaxis évoque une HTA comme étiologie. Le saignement peut provenir de la tache vasculaire, mais le plus souvent c'est un saignement postérieur, rendant le traitement plus délicat.

B. Les troubles de l'hémostase :

Thrombopénies	- Origine médullaire : aplasie médullaire, leucémie aiguë... - Origine périphérique : immuno-allergique, toxique, médicamenteuse, infectieuse (typhoïde, scarlatine, purpura fulminans...), purpura rhumatoïde...	
Thrombopathies	Non-thérapeutiques	- Anomalies de la coagulation : hémophilies A et B, maladie de Willebrand, insuffisance hépatique, hypovitaminose K... - Anomalies de la fibrinolyse : fibrinolyse, CIVD...
	Thérapeutiques	Antithrombotique (aspirine), AINS, et anticoagulants.

C. Maladie de Rendu-Osler : c'est une angiomatose hémorragique familiale ayant les particularités suivantes :

- Maladie génétique rare : 1 à 2 pour 100 000 habitants.
- Transmission autosomique dominante à pénétrance variable.
- La clinique associe des hémorragies à différents sites téléangiectasiques : épistaxis, hémorragies digestives, pulmonaires, cérébrales... l'hémorragie peut être muqueuse (nasale et buccale le plus fréquemment, plus rarement les muqueuses viscérales) ou cutanée.
- Anatomie pathologique : malformations des capillaires veineux dont la paroi ne comporte ni fibres élastiques ni fibres musculaires les rendant très fragiles.

D. Cause endocrinienne : les épistaxis sont fréquents lors de :

- La grossesse : surtout au cours des deux derniers trimestres.
- La puberté.

III. Epistaxis essentielle :

Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, fréquent dans l'enfance, après exposition au soleil, grattage, éternuement, voire spontanément, en rapport avec une fragilité vasculaire (ectasie de la tache vasculaire).

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Prades JM, Gavid M. Épistaxis. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2017;12(1):1-10 [Article 20-310-A-10].
- Dufour X., Lebreton J.-P., Gohler C., Ferrié J.-C., Klossek J.-M. Épistaxis. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-310-A-10, 2010.
- Verdalle P, Morvan JB. Barotraumatismes sinusiens. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2013;8(1):1-8 [Article 20-466-A-10].
- Caroline Flipo. Épistaxis. Les gestes d'urgence. Médecine. 2016;12(1):36-40. doi:10.1684/med.2016.10.

Le Résumé

Introduction

Une épistaxis est un écoulement sanglant provenant des cavités nasosinusiennes. Il peut être :

- Antérieur : lorsqu'il s'extériorise par les narines.
- Postérieur : lorsqu'il s'extériorise par les choanes.

Diagnostic positif et de gravité

Epistaxis bénigne	La plus fréquente, touchant plus fréquemment l'adulte jeune et l'enfant : écoulement unilatéral en goutte à goutte de sang rouge, parfois bilatéral. Le siège du saignement est en général au niveau de la tache vasculaire. Il n'y a pas de retentissement sur l'état général.
Epistaxis grave	Rare, la gravité est déterminée par 3 facteurs : - Abondance de l'hémorragie : nombre de mouchoirs utilisés, recherche des signes de choc : pouls, TA, sueurs, pâleur... rechercher une épistaxis postérieure associée +++ - Retentissement de l'hémorragie : troubles de la coagulation, coronaropathie... - Répétition des hémorragies dans temps.

Il faut éliminer les 2 principaux diagnostics différentiels :

- **Hémoptysie** : saignement lors d'efforts de toux.
- **Hématémèse** : saignement par la bouche lors d'efforts de vomissement.

Conduite à tenir devant une épistaxis (Cf. au cours)

Prise en charge

Gestes locaux	- Compression bidigitale pendant 10 minutes. Le plus souvent, ce geste suffit. - Nettoyer les fosses nasales : mouchage + aspiration. - Anesthésier et rétracter la muqueuse nasale (coton imprégné de xylocaïne) pour examen et manœuvres ultérieures.
Moyens de 1 ^{re} intention	- Cautérisation : chimique ou électrique. - Tamponnement (ou méchage) antérieur : compression d'arrière en avant des 3/4 antérieures des cavités nasales par : - o Mèches non-résorbables à retirer 24-48h après. - o Mèches résorbables : indiquée chez les patients souffrant de troubles de l'hémostase Méchage bilatéral + couverture ATB (amoxicilline). Vérifier l'efficacité par un examen à l'abaisse-langue. - Irrigation à l'eau chaude de la cavité nasale.
Moyens de 2 ^{me} intention	Tamponnement postérieur (ou antéropostérieur) : compression par double tamponnement : - Sonde à double ballonnet (doit être dégonflé toutes les 6-8 heures). - A l'aide de mèches. Le tamponnement est maintenu pendant 48 heures, associé à une couverture antibiotique.
Moyens de 3 ^{ème} intention	- Embolisation : occlusion des artères maxillaires interne et faciale. - Chirurgie d'hémostase : ligatures artérielles. Elles se pratiquent au niveau de l'artère sphéno-palatine, de l'artère maxillaire interne, ou des artères ethmoïdales.

Diagnostic étiologique

Epistaxis d'origine locale : étiologies ORL :

A. Epistaxis traumatique :

- **Grattage de la tache vasculaire** : enfant +++
- **Corps étrangers.**
- **Perforations septales** :
 - o **Perforation traumatique** : chirurgie septale +++
 - o **Perforation toxique** : cocaïne inhalée.
 - o **Perforation liée à une maladie générale** : vascularite de Wegner.
- **Les traumatismes opératoires** : chirurgie rhinosinusienne, intubation nasale.
- **Les traumatismes accidentels** :
 - o **Fracture de la pyramide nasale** : rechercher un hématome de la cloison nasale + drainage.
 - o **Fractures du tiers moyen de la face** : fracture de l'étage antérieur de la base du crâne → rhinorrhée cérébrospinale + épistaxis = l'épistaxis s'éclécit.
 - o **Barotraumatisme** : saignement intrasinusien.
- **Epistaxis cataclysmique par rupture traumatique de la carotide interne** : rare, mais gravissime. La rupture se fait dans :
 - o Le sinus sphénoïdal : fracture de la base du crâne + épistaxis + amaurose.
 - o La trompe d'Eustache.
 - o Le sinus caverneux : épistaxis, exophtalmie pulsatile, cécité.

B. Causes tumorales :

Tumeurs bénignes	Fibrome naso-pharyngien	Rare, touchant le jeune garçon (12-20 ans). Clinique : associe : - Obstruction nasale unilatérale. - Epistaxis récidivantes - Signes de compression du voisinage. Diagnostic positif : - Endoscopie : formation arrondie, régulière obstruant la cavité nasale au niveau de la choane. - Imagerie : TDM ou IRM du cavum + artériographie avec embolisation. La biopsie est contre-indiquée. L'ablation ne se fait qu'après embolisation.
	Angio-fibrome de la cloison	Polype saignant de la cloison : La rhinoscopie antérieure visualise un polype pédiculé au niveau de la tache vasculaire. Le traitement repose sur la résection.
	Tumeurs malignes	Obstruction nasale, rhinorrhée, douleurs de la face, épistaxis. Diagnostic positif : nasofibroscopie : - Tm. nasale : carcinome, mélanome. - Tm. sinusienne : ADK de l'ethmoïde, (inhalation de poussières de bois). - Tm. rhinopharyngée : Kc. du cavum.

C. Causes infectieuses et inflammatoires :

Infections nasosinusiennes (rhinite, rhinosinusite et sinusites), maladies inflammatoires des cavités rhinosinusiennes (maladie de Wegner, maladie de Churg-Strauss...).

Epistaxis de cause générales :

A. Hypertension artérielle :

Triade de Dieulafoy : céphalées + bourdonnements + épistaxis.

Le saignement peut provenir de la tache vasculaire, mais le plus souvent c'est un saignement postérieur.

B. Les troubles de l'hémostase :

Thrombopénies		- Origine médullaire : aplasie médullaire, leucémie aiguë... - Origine périphérique : immuno-allergique, toxique, médicamenteuse, infectieuse (typhoïde, scarlatine, purpura fulminans...), purpura rhumatoïde...
Thrombopathies	Non-thérapeutiques	- Anomalies de la coagulation : hémophilies A et B, maladie de Willebrand, insuffisance hépatique, hypovitaminose K... - Anomalies de la fibrinolyse : fibrinolyse, CIVD...
	Thérapeutiques	Antithrombotique (aspirine), AINS, et anticoagulants.

C. Maladie de Rendu-Osler : angiomatose hémorragique familiale :

- Maladie génétique rare.
- Transmission autosomique dominante.
- Clinique : hémorragies à différents sites téléangiectasiques : épistaxis, hémorragies digestives, pulmonaires, cérébrales...
- Anatomie pathologique : les capillaires veineux perdent leurs fibres élastiques et musculaires → fragilité.

D. Cause endocrinienne : les épistaxis sont fréquents lors de :

- La grossesse : 2^{ème} et 3^{ème} trimestres +++.
- La puberté.

Epistaxis essentielle :

Diagnostic d'exclusion, fréquent dans l'enfance, après exposition au soleil, grattage, éternuement, voire spontanément, en rapport avec une fragilité vasculaire (ectasie de la tache vasculaire).

TD n° 7 | Anatomie et Sémiologie du Pharynx

Anatomie du Pharynx

Introduction

Le pharynx est un conduit musculomembraneux étendu de la base du crâne en haut jusqu'à la 6^{ème} vertèbre cervicale (C6) en bas. Cet organe fondamental est unique, représentant un carrefour commun entre les voies respiratoires supérieures et la partie initiale de l'appareil digestif. En effet, le pharynx s'ouvre sur 7 cavités :

- Les deux fosses nasales via les choanes.
- Les deux caisses tympaniques via les trompes auditives.
- La cavité buccale via l'isthme du gosier.
- Le larynx via son ouverture supérieure (ou entrée du larynx).
- L'œsophage via son orifice supérieur.

Structure de la paroi pharyngienne

La paroi pharyngienne est formée par des muscles squelettiques, un fascia, et une muqueuse :

A. Les muscles : ils sont organisés en deux groupes selon l'orientation de leurs fibres :

- **Les muscles constricteurs** : ces muscles ont des fibres orientées dans une direction circulaire en rapport avec la paroi pharyngée. Leurs noms indiquent leur situation : le constricteur supérieur, moyen et inférieur. Leur fonction est de réduire le diamètre de la cavité pharyngienne. En effet, lorsque les muscles constricteurs se contractent de manière séquentielle de haut en bas, comme au cours de la déglutition, ils propulsent le bol alimentaire du pharynx vers l'œsophage. **Les muscles constricteurs sont innervés par le NC X (nerf vague).**
- **Les muscles longitudinaux (élévateurs)** : leurs fibres sont orientées verticalement. Les muscles longitudinaux élèvent la paroi pharyngienne au cours de la déglutition. Leurs noms désignent leurs origines :
 - o Le stylopharyngien : prend son origine au niveau du processus styloïde de l'os temporal. Il est innervé par le NC IX (nerf glossopharyngien).
 - o Le salpingopharyngien : prend son origine à partir de la trompe auditive. Il est innervé par le NC X.
 - o Le palatopharyngien : prend son origine à partir du palais mou. Il est innervé par le NC X.

B. Le fascia : Le fascia pharyngien est divisé en deux couches, qui englobent entre elles les muscles pharyngiens :

- Une couche fine (fascia buco-pharyngien) tapisse la partie musculaire de la paroi.
- Une couche plus épaisse (fascia pharyngobasilaire) recouvre la face profonde.

Le rôle du fascia est de recouvrir les zones de la paroi pharyngienne où le muscle est déficient, en particulier, en-dessus du constricteur supérieur.

Subdivision du Pharynx

Le pharynx est subdivisé en 3 segments : le nasopharynx, l'oropharynx et le laryngopharynx :

A. Le nasopharynx : aussi dit cavum, rhinopharynx ou encore épipharynx. C'est un espace purement aérien, situé en arrière des cavités nasales et au-dessus du palais mou. Il est délimité :

- En haut : le toit du nasopharynx est formé par la base du crâne.
- En bas : le nasopharynx est en continuité avec l'oropharynx, par l'**isthme pharyngien**. Celui-ci est marqué sur la paroi pharyngienne par un repli muqueux causé par le **sphincter palatopharyngien** sous-jacent, qui est une partie du muscle constricteur supérieur. La contraction de sphincter palatopharyngien au cours de la déglutition sépare le nasopharynx de l'oropharynx.
- En avant : on retrouve les choanes, ouvertures postérieures des cavités nasales.
- En arrière : le nasopharynx est en rapport avec le rachis cervical dans sa portion C1-C2.
- Latéralement : on retrouve les orifices tubaires, représentant l'abouchement des trompes auditives, qui communiquent avec la caisse du tympan.

B. Oropharynx : il est situé en arrière de la cavité orale, sous le niveau du palais mou et au-dessus du bord supérieur de l'épiglotte. Il est délimité par :

- **En haut :** l'oropharynx communique avec le nasopharynx. L'isthme pharyngien les sépare.
- **En bas :** communique avec le laryngopharynx.
- **En avant :** de haut en bas, l'oropharynx est en rapport avec :
 - o Le palais mou.
 - o La cavité orale, via l'isthme du gosier. Celui-ci est délimité par les arcs palatoglosses, un de chaque côté, marquant la limite entre la cavité orale et l'oropharynx.
 - o La base de la langue.
- **En arrière :** l'oropharynx est en rapport avec le rachis cervical dans sa portion C2-C3
- **Latéralement :** derrière les arcs palatoglosses, on retrouve une 2^{ème} paire d'arcs : les arcs palatopharyngiens, soulevées par les muscles palatopharyngiens.

C. Laryngopharynx : aussi dit hypopharynx.

Le laryngopharynx s'étend du bord supérieur de l'épiglotte, en dessous de l'oropharynx, jusqu'à l'orifice supérieur de l'œsophage au niveau de la 6^{ème} vertèbre cervicale (C6). Le laryngopharynx est une zone de séparation entre voie aérienne et voie digestive, n'intervenant que dans la fonction digestive (voie de passage du bol alimentaire).

- **En haut :** le laryngopharynx communique avec l'oropharynx.
- **En bas :** communique avec l'œsophage.
- **Paroi postérieure :** en rapport avec le rachis cervical dans sa portion C3-C6.
- **Paroi antérieure :** représentée par la partie postérieure du larynx.
- **Latéralement :** on retrouve les récessus piriformes, récessus muqueux, dont le rôle est de diriger les solides et les liquides de la cavité orale autour de l'ouverture du larynx surélevée et dans l'œsophage.

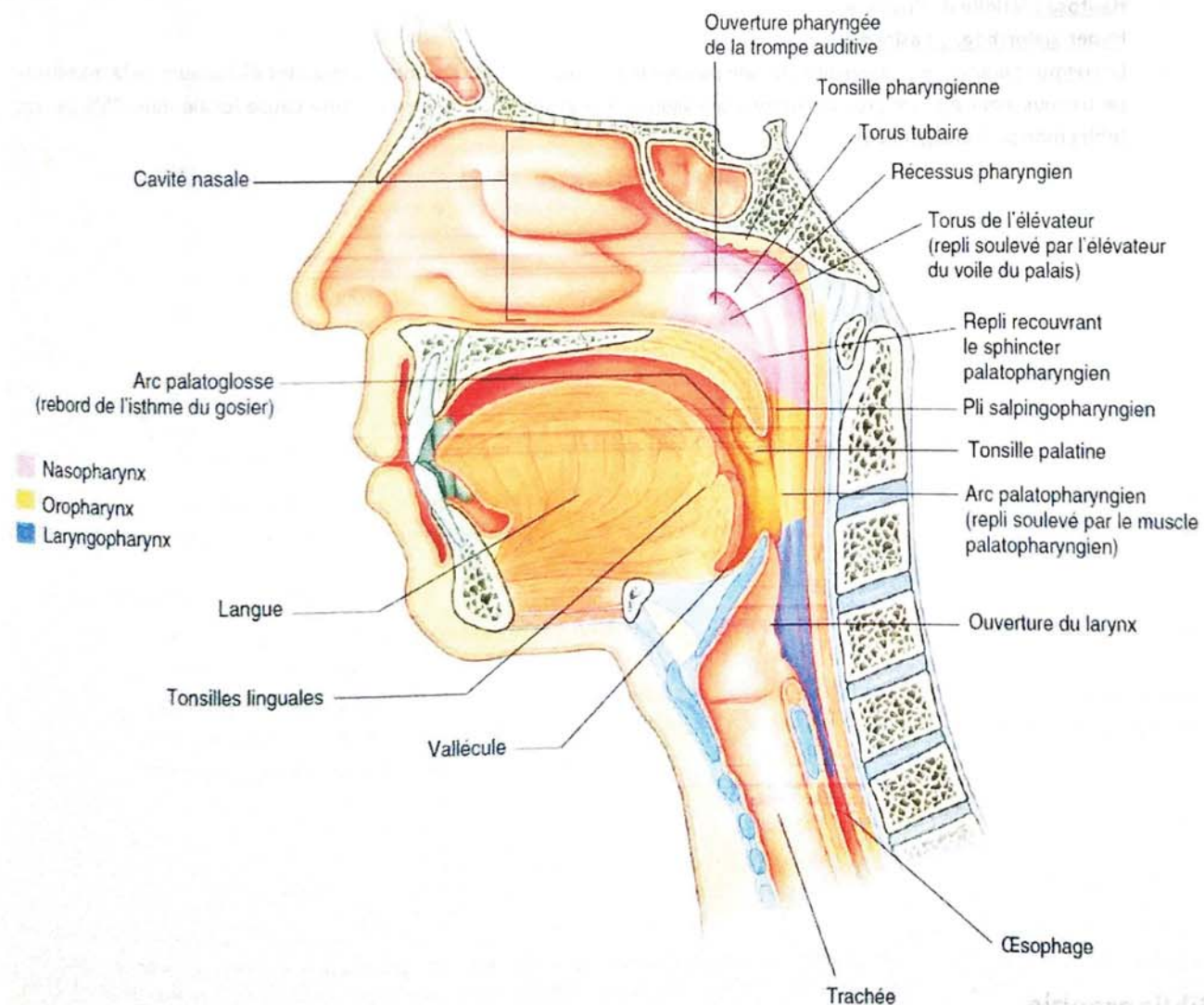


FIG. 1 Anatomie du Pharynx

➤ **Les tonsilles pharyngées :**

Des amas de tissu lymphoïde dans la muqueuse du pharynx entourent les ouvertures des cavités nasale et orale, et appartiennent au système de défense de l'organisme. Les plus grands amas forment des masses distinctes (les tonsilles) regroupées sous le nom d'**Anneau de Waldeyer**. Les tonsilles sont surtout développées dans trois zones :

- La tonsille pharyngienne, connue communément sous le nom de **végétations adénoïdes** ou d'amygdale de Lushka, se situe sur la ligne médiane du toit du nasopharynx.
- Les tonsilles palatines, ou **amygdales**, sont situées de chaque côté de l'oropharynx entre les arcs palatoglosses et palatopharyngiens, juste en arrière de l'isthme du gosier (les tonsilles palatines sont visibles par la bouche ouverte d'un patient en abaissant la langue).
- Les tonsilles linguales désignent collectivement plusieurs nodules lymphoïdes sur le tiers postérieur de la langue.

De petits nodules lymphoïdes sont aussi présents dans la trompe auditive près de son ostium qui s'ouvre dans le nasopharynx, et sur la face supérieure du palais mou.

Sémiologie du Pharynx

Signes fonctionnel

- **Douleurs** : on parle d'odynophagie, c'est-à-dire douleur à la déglutition.
- **Saignements par la bouche**.
- **Dysphagie** : sensation de gêne ou d'obstruction lors du passage alimentaire. On parle d'aphagie lorsque l'alimentation est impossible.
- **Halitose** : fétidité de l'haleine.
- **Hyper-sialorrhée, ou asialie**.
- **Le trismus** : limitation d'ouverture buccale passagère en rapport avec spasme des muscles élévateurs de la mandibule (le trismus vient du mot grec « *trismor* » qui signifie « je grince »). On retrouve une cause locale dans 95% des cas (phlegmon péri-amygdalien).

Bibliographie

Drake, R. Vogl, W. Mitchell, A. (2015). Gray's Anatomie pour les étudiants, 3^{ème} édition. Elsevier Masson SAS

Cours n°9 | Rhinopharyngites

Introduction

Les rhinopharyngites sont des infections virales touchant l'ensemble des voies aériennes de l'enfant, depuis les fosses nasales jusqu'au larynx. Elles sont fréquentes durant la période de maturation physiologique du système immunitaire, entre 6 mois et 4 à 5 ans, on parlera alors de maladie d'adaptation.

La rhinopharyngite représente le motif de consultation le plus fréquent chez l'enfant de moins de 5 ans.

Microbiologie

Les rhinopharyngites de l'enfant sont principalement virales. Il existe plus de 200 virus pouvant être incriminés, les plus fréquents étant : le rhinovirus, le virus respiratoire syncytial, et le virus de la grippe (*influenza virus*).

Les rhinopharyngites virales peuvent se surinfecter. Les bactéries retrouvées dans les sécrétions rhinopharyngées (notamment *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, staphylocoque) font partie de la flore commensale du rhinopharynx de l'enfant. Les mêmes bactéries sont retrouvées chez l'enfant sain et chez l'enfant présentant une rhinopharyngite, ce qui explique l'inutilité des prélèvements bactériologiques en cas de rhinopharyngite.

Formes Cliniques

A. **Rhinopharyngites aiguës** : elle peut prendre 3 formes :

Forme catarrhale	- Signes généraux : absence de fièvre ou fébricule ($< 38,5^{\circ}\text{C}$) et état général conservé. - Signes fonctionnels : rhinorrhée¹, obstruction nasale, douleurs pharyngées, toux et éternuements. Ces signes sont par contre inconstants. D'autres signes non spécifiques peuvent être observés, tel que la diarrhée et les vomissements. - Examen physique : - o Oropharynx : souvent inflammatoire, se manifestant par une muqueuse plus rouge et plus luisante que la muqueuse de la face interne de la joue. - o Rhinoscopie : montre des sécrétions claires « blanc d'œuf » filante. - o Adénopathies sous-angulo-maxillaires bilatérales sensibles. - o Otoscopie : tympan congestif, avec parfois un liquide retro-tympanique.
Forme purulente	- Signes généraux : fièvre entre $39 - 40^{\circ}\text{C}$, altération de l'état général. - Signes fonctionnels : obstruction nasale, céphalées, rhinopharyngite sale, mucopurulente d'origine bactérienne. - Examen physique : la rhinoscopie montre des sécrétions mucopurulentes encombrant le cavum, les fosses nasales et le pharynx.
Forme itérative	Ce sont les rhinopharyngites précédemment décrites, se caractérisant cependant par leur pérennité.

Le diagnostic de rhinopharyngite aiguë non-complicquée de l'enfant est un diagnostic purement clinique, ne nécessitant aucun examen complémentaire (pas de prélèvement virologique, ni bactériologique).

B. **Formes particulières** :

- **Forme phonatoire** : **rhinolalie fermée** avec ronflement nocturne secondaire à une obstruction du cavum par les végétations adénoïdes.
- **Rhinopharyngites allergiques** : le diagnostic est difficile, reposant sur l'association d'une notion d'atopie (eczéma, atopie familiale, asthme...) et de signes rhinopharyngés au long cours (obstruction nasale chronique, rhinorrhée claire voir mucopurulente...).

¹ La rhinorrhée observée au cours d'une rhinopharyngite, qu'elle soit antérieure et/ou postérieure, peut être séromuqueuse (visqueuse et claire), purulente (colorée, plus ou moins épaisse) ou mucopurulente (visqueuse et colorée). La rhinorrhée cesse d'être translucide et devient jaunâtre ou verdâtre lorsqu'elle contient beaucoup de cellules de desquamation. Il ne s'agit pas de pus (défini par la présence de polynucléaires altérés) et une rhinorrhée dite purulente n'est aucunement synonyme d'infection bactérienne. Le caractère purulent de la rhinorrhée et l'existence d'une fièvre (dans les délais normaux d'évolution de la rhinopharyngite) ne sont pas des arguments en faveur de l'origine bactérienne de l'infection rhinopharyngée ou de la surinfection de celle-ci, et ne sont pas des facteurs de risque de complications.

Evolution

La rhinopharyngite est une pathologie bénigne, d'évolution spontanément favorable en 7 à 10 jours. Elle peut néanmoins se compliquer.

Complications

- **Otites** : les rhinopharyngites sont à risque d'otite moyenne aiguë et d'otite sérumuqueuse par propagation de l'inflammation et/ou infection du rhinopharynx vers l'oreille moyenne via la trompe d'Eustache. **L'OMA est la complication la plus fréquente des rhinopharyngites.**
- **Sinusites** : Il s'agit d'éthmoïdites aiguës, survenant habituellement chez l'enfant en bas âge, et de sinusites maxillaires, ne s'observant qu'après l'âge de 6 ans.
- **Conjonctivite purulente** : le plus souvent bactérienne, elle peut compliquer la rhinopharyngite, particulièrement chez le nourrisson.
- **Laryngites sous-glottiques dyspnéisantes.**
- **Adénites** : adénophlégon cervical.
- **Complications digestives** : diarrhée, vomissements, déshydratation du nourrisson.
- **Complications respiratoires** : à type de trachéo-bronchites, bronchiolite ou de pneumonie. Ces atteintes ne sont pas contre pas considérées ni comme des complications ni comme surinfection d'une rhinopharyngite. En effet, la rhinopharyngite est dans ce cas représente un prodrome ou un des signes d'accompagnement.

Prise en Charge

La rhinopharyngite étant causée par une multitude de virus différents, il n'existe pas de traitement étiopathogénique efficace tel qu'un vaccin ou une molécule antivirale. La prise en charge est donc exclusivement symptomatique, basée sur :

- Antalgiques/antipyrétiques du premier palier (paracétamol).
- Lavages désinfectants du nez pluriquotidiens au sérum physiologique. Le lavage des fosses nasales se fait au mieux en décubitus latéral, en faisant pénétrer le sérum par la fosse nasale la plus haut-située. Le sérum passe alors par le cavum puis ressort par la fosse nasale controlatérale.

Les autres médicaments symptomatiques disponibles, antihistaminiques, antitussifs, décongestionnants, expectorants, sont déconseillés chez l'enfant.

Les antibiotiques n'ont aucune place dans la rhinopharyngite non-compiquée, et ne seront prescrit qu'en cas de complication avérée, supposée bactérienne : OMA, sinusite, ou plus rarement adénophlégon et laryngite sous-glottique. Elle n'est pas justifiée pour prévenir ces complications.

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- IKB Otorhinolaryngologie, Chirurgie cervico-faciale, Stomatologie, Chirurgie maxillo-faciale (édition 2017).
- Couloigner V. Rhinopharyngites de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 8-0598, 2010.

TD n° 8 | Angine et ses Complications

Introduction

L'angine est une inflammation aiguë d'origine virale ou bactérienne des amygdales palatines et de la muqueuse pharyngée. Les amygdales pharyngées (végétations adénoïdes) et linguales peuvent également être atteintes. D'autres dénominations sont parfois utilisées pour désigner une angine : amygdalites, adénoïdo-amygdalites, pharyngites ou pharyngo-amygdalites.

La classification des angines prend en considération l'aspect de l'oropharynx à l'examen clinique. On distingue donc :

- Les angines érythémateuses et érythémato-pultacées.
- Les angines pseudomembraneuses.
- Les angines ulcéreuses ou ulcéro-nécrotiques.
- Les angines vésiculeuses.

L'angine est une pathologie fréquente qui pose avant tout la question de son étiologie.

Etiologies des Angines

I. Angines érythémateuses et érythémato-pultacées :

Ce type représente environ 90% des formes macroscopiques d'angines. Elles sont principalement infectieuses, et on distingue :

A. Angine virale (angine rouge ou érythémateuse) :

Cette forme représente 60 à 80% des angines. Les virus impliqués sont nombreux, notamment le virus d'Epstein-Barr (EBV ; le plus fréquemment impliqué), le herpès simplex, l'influenza, le para-influenza, le coxsackie et l'adénovirus.

Cliniquement, le début est brutal, avec apparition d'une douleur pharyngée, une fébricule, des signes digestifs (inconstants) chez l'enfant. À l'examen, les amygdales ne sont que modérément hypertrophiées et rouges. On peut retrouver des adénopathies cervicales diffuses, sensibles à la palpation. L'évolution est généralement simple et rapidement favorable.

B. Angine bactérienne érythémato-pultacée :

Le streptocoque β -hémolytique du groupe A (SBHA) est la bactérie la plus fréquemment impliquée. Les angines à SBGA surviennent classiquement après l'âge de 3 ans, avec un pic de fréquence entre 5 et 15 ans, par épidémie entre novembre et avril. Elles guérissent spontanément en 3 ou 4 jours, mais peuvent être responsables de complications post-streptococciques, essentiellement le rhumatisme articulaire aigu (RAA) et la glomérulonéphrite aiguë (GNA).

La clinique est faite de :

Signes fonctionnels	Installation brutale en moins de 12 heures des signes suivants :
	- Fièvre à 39°C, asthénie et frissons. - Douleur pharyngée, exacerbée par la déglutition (odynophagie) parfois associée à une otalgie. - Symptômes digestifs à type de douleurs abdominales, vomissements et diarrhées s'observent parfois, surtout chez l'enfant. - Des éruptions cutanées sont possibles (la scarlatine, pathognomonique de l'angine streptococcique). - Exceptionnellement des dyspnées chez les sujets ayant des amygdales hypertrophiées.
Signes physiques	- Oropharynx et amygdales rouges, œdématisées recouvertes d'un enduit blanchâtres facilement détachable. C'est le caractère pultacé de l'angine. - Adénopathies sous-angulo-mandibulaires douloureuses peuvent s'y associer.
Examens complémentaires	Le plus souvent, les examens complémentaires ne sont pas nécessaires. Seul le test de diagnostic rapide de SBHA (TDR) peut être réalisé (Cf. infra).

Conduite à tenir devant une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée

Le but principal est de trancher entre angine virale et angine bactérienne, afin d'envisager une antibiothérapie ciblée et d'éviter ainsi une surconsommation d'antibiotiques. Cette distinction repose sur la réalisation d'un test de diagnostic rapide (TDR). Celui-ci détecte un antigène spécifique du SBGA par technique immunoenzymatique ou immuno-optique.

Box 1 : Score de Mac Isaac (à utiliser uniquement chez l'adulte)

Critère	Points
Fièvre > 38°C	1 point
Absence de toux	1 point
Adénopathies cervicales sensibles	1 point
Atteinte amygdalienne (augmentation de volume ou exsudat)	1 point
Age	- De 15 à 44 ans : 0 points - ≥ 45 ans : -1 point

La réalisation du TDR possède 2 indications :

- Toute angine érythémateuse de l'enfant de plus de 3 ans.
- Angine érythémateuse chez un adulte totalisant un score de Mac Isaac ≥ 2 (Box 1).

Le TDR a une spécificité d'environ 95% et une sensibilité de 90%.

La prise en charge peut être résumée dans la FIG. 1.

Prise en charge :

- **Traitement symptomatique :** antalgiques et antipyrétiques adaptés au niveau de la douleur.
- **Traitement antibiotique :** le traitement antibiotique n'a d'utilité démontrée que lorsque le TDR a objectivé une angine à SBHA. Il permet de **raccourcir les symptômes, de diminuer la contagiosité, de diminuer le risque de suppuration locorégionale et surtout de prévenir le RAA**. Le traitement repose sur :
 - o En première intention : amoxicilline, 50 mg/kg par jour chez l'enfant et 2 g/j chez l'adulte en deux prises, pendant une durée de 6 jours (on peut également utiliser la pénicilline V pendant 10 jours).
 - o En cas d'allergie à la pénicilline sans allergie aux céphalosporines : C2G ou C3G.
 - o En cas d'allergie aux β -lactamines : macrolides.

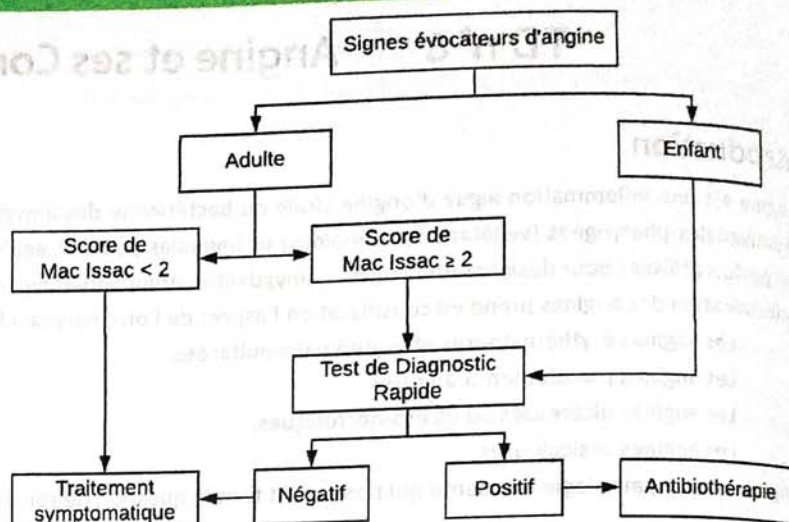


FIG. 1 Conduite à Tenir devant une angine érythémateuse ou érythémato-pultacé

Complications de l'angine streptococcique :

Complications suppuratives	Phlegmon péri-amygdalien (abcès péri-amygdalien)	Complication la plus fréquente des angines. Il s'agit d'une cellulite suppurée développée entre la capsule de l'amygdale et la paroi pharyngée. Elle se manifeste par : - Signes fonctionnels : fièvre, douleur pharyngée à prédominance unilatérale avec éventuelle otalgie réflexe, une odynophagie, un trismus, une voix oropharyngée et une hypersalivation. - Examen physique : - o Le trismus rend l'examen difficile. - o Luette œdématisée refoulée vers le côté opposé. - o Bombement du pilier antérieur et du voile. On distingue le phlegmon antérieur, au cours duquel le bombement prédomine au pôle supérieur du pilier antérieur, et le phlegmon postérieur, plus rare, transformant le pilier postérieur en bourrelet vertical, blanchâtre, œdématisé et habituellement sans trismus. Traitement : - Ponction à visée diagnostique et bactériologique. - Incision-drainage et hospitalisation. - Antibiothérapie parentérale : amoxicilline + métronidazole pendant 10 jours. - Amygdalectomie bilatérale en cas de phlegmon récidivant.
	Autres	- Adénites rétropharyngées et rétrostyliennes. - Infection préstylienne. - Cellulite cervicale profonde extensive. - Adénophlegmon cervical : suppuration d'un ganglion lymphatique de la chaîne jugulo-carotidienne.
Complications post-infectieuses	Il s'agit de complications immunitaires : - Rhumatisme articulaire aigu : polyarthrite migratrice, pancardite, chorée de Sydenham, érythème marginé et nodosités de Meynet. - Glomérulonéphrite aiguë. - Erythème noueux.	

II. Angines pseudomembraneuses :

A. Mononucléose infectieuse (MNI) :

Physiopathologie	Primo-infection à EBV (virus du groupe herpes) qui, par le biais d'une importante stimulation lymphocytaire, induit une hypertrophie des tissus lymphoïdes.	
Epidémiologie	- Terrain : touche le plus souvent les adolescents et les jeunes adultes. - Mode de transmission : aérien.	
Clinique	L'angine peut être érythémateuse, érythémato-pultacée ou à fausses membranes. Dans ce dernier cas, le tableau clinique est marqué par : - Début insidieux, fièvre à 38°C et asthénie intense. - Angine pseudomembraneuse bilatérale : les amygdales sont recouvertes de dépôts blanchâtres qui, à la différence des dépôts observés dans la diphtérie, sont strictement limités au tissu amygdalien, respectant la luette, et sont décollables (en pratique, il est inutile d'essayer de les décoller car cette manœuvre est très douloureuse). - Autres signes à rechercher : - o Pétéchies du voile du palais. - o Adénopathies cervicales. - o Hépatosplénomégalie. - o Eruption cutanée, dont la survenue est favorisée et la sévérité aggravée par la prise d'ampicilline et de ses dérivés.	
Examens Biologiques	Orientation	- FNS : montre un syndrome mononucléosique : plus de 50% de cellules mononuclées dans la population leucocytaire et plus de 10% de lymphocytes activés. - Bilan hépatique : augmentation des transaminases.
	Certitude	- Test de la MNI : test d'agglutination rapide, détectant les IgM. - Sérologie EBV : recherche un profil sérologique spécifique d'une primo-infection : IgM anti-VCA positives, IgG anti-VCA négatives ou faiblement positives, IgG anti-EBNA négatives.
Prise en charge	Traitement symptomatique : antalgiques, antipyrétiques et repos. Les corticoïdes sont indiqués seulement en cas de dyspnée ou de formes compliquées (anémies auto-immunes, encéphalites). Il faut notamment éviter les aminopénillines (ampicilline et amoxicilline).	

B. Diphtérie :

Physiopathologie	La diphtérie est une toxi-infection à point de départ oropharygé, due à <i>Corynebacterium diptheriae</i>	
Clinique	- Phase d'incubation : 2 à 5 jours. - Phase d'invasion : début insidieux, avec fièvre à 38°C, altération de l'état général et dysphagie. - Phase d'état : - o Angine à fausses membranes blanchâtres fortement adhérentes, dépassant les limites des amygdales et confluentes. - o Coryza séreux ou mucopurulent et unilatéral. - o Adénopathies cervicales volumineuse, réalisant ce qu'on appelle un cou « proconsulaire ».	
Complications	- Locorégionale par extension des lésions : laryngite, appelée « croup », avec toux, dysphonie et dyspnée évoluant vers la détresse respiratoire. - Générales par action d'exotoxines : myocardites, atteintes neurologiques (polyradiculonévrite avec paralysies du voile, des muscles respiratoires), atteinte rénale avec glomérulonéphrite.	
Prise en charge	Associe sérothérapie et vaccination antidiphtérique en fonction du statut vaccinal du patient, ainsi qu'une antibiothérapie à base de pénicilline ou de macrolides.	

III. Angines vésiculeuses : elles peuvent être uni- ou bilatérales :

A. Angines vésiculeuses unilatérales : il s'agit essentiellement du zona pharyngé :

Eruption vésiculeuse unilatérale qui s'ulcère et se recouvre d'un enduit pultacé. L'éruption intéresse le pilier antérieur, le sillon gingivo-lingual, et parfois la face interne des joues. Elle peut s'associer à un zona ophtalmique ou auriculaire. L'évolution est bénigne, mais des algies post-zostériennes sont possibles chez le sujet âgé.

B. Angines vésiculeuses bilatérales :

a. Herpangine :

Elle est due au virus Coxsackie A, qui touche les jeunes enfants de moins de 8 ans par épidémies estivales. Les vésicules sont habituellement de localisation plus postérieure oropharyngée. Une atteinte cutanée des extrémités peut également se voir, réalisant le syndrome main-pied-bouche (association d'une angine vésiculeuse à une éruption maculopapuleuse puis vésiculeuse au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds).

b. Angine herpétique :

Elle est due à une primo-infection herpétique, le tableau clinique est celui d'une gingivostomatite :

- Début brutal : fièvre à 39 – 40°C, malaise général, des frissons, dysphagie et odynophagie.
- L'examen montre des bouquets de petites vésicules inflammatoire, siégeant au niveau du voile du palais, la luette, la paroi postérieure de l'oropharynx et les piliers de la loge amygdalienne. Ces vésicules vont se rompre pour laisser place à de petites exulcérations sur fond d'érythème.

Les examens complémentaires sont inutiles. Seules les sérologies peuvent être demandées pour étayer le diagnostic.

Le traitement est symptomatique, comportant des antalgiques et des antipyrétiques, du fait d'une évolution spontanément favorable en 7 à 15 jours.

IV. Angines ulcéreuses ou ulcéro-nécrotiques :**A. Angine de Vincent :**

Il s'agit d'une angine au point de départ buccodentaire, qui se voit chez le sujet alcool-tabagique, ayant une mauvaise hygiène buccodentaire (gingivite, carie, péricoronarite d'une dent de sagesse inférieure). Elle est due à une association bactérienne : un bacille Gram négatif anaérobie (*Fusobacterium necrophorum*) et une bactérie spirochète (*Treponema vincenti*).

Clinique :

- Signes généraux et fonctionnels : peu marqués (état subfébrile, discrètes douleurs pharyngées unilatérales, puis **fétidité de l'haleine**).
- Examen physique : ulcération amygdalienne **le plus souvent unilatérale** ne débordant ni sur les piliers, ni sur le voile du palais, irrégulière, recouverte d'une fausse membrane gris-jaunâtre facile à détacher de l'ulcération, à fond atone. **Au toucher, l'amygdale n'est pas indurée.** La réaction ganglionnaire est minime (petites adénopathies ipsilatérales).

Diagnostic positif : examen direct d'un prélèvement de gorge, montrant une association fuso-spirillaire.

Evolution : bénigne en 8 à 10 jours. Une forme compliquée particulière peut se voir : le **syndrome de Lemierre** :

- Complication exceptionnelle des angines à *F. necrophorum*. Il comporte un syndrome septique sévère pouvant engager le pronostic vital, une thrombophlébite septique souvent bilatérale de la veine jugulaire interne, et des embolies septiques principalement pulmonaires.

Traitement : repose sur la prescription de pénicilline, après avoir éliminé une syphilis (sérologie syphilitique). Le traitement des foyers dentaires est essentiel après la guérison de l'angine.

B. Syphilis primaire :

Le chancre syphilitique de l'amygdale, représentant une forme de syphilis primaire, réalise un tableau proche de celui de l'angine de Vincent, mis à part les exceptions suivantes :

- L'amygdale atteinte est indurée et indolore.
- L'adénopathie est plus volumineuse. Il s'agit souvent d'un gros ganglion central entouré de petites adénopathies.

L'anamnèse doit rechercher des antécédents de pratiques sexuelles orogénitales.

Diagnostic positif : repose sur

- Examen microbiologique d'un prélèvement pharyngé : visualisation du *Treponema pallidum* lors de l'examen à l'ultramicroscope sur fond noir.
- La sérologie syphilitique TPHA et VDRL : négatifs dans les 8 à 10 premiers jours du chancre. Passé ce délai, le TPHA se positive rapidement et fortement et le VDRL augmente progressivement.

Une sérologie VIH et un bilan à la recherche d'autres infections sexuellement transmissibles sont systématiquement proposés.

Traitement : antibiothérapie à base de pénicilline.

C. Autres :

- Hémopathies : doit être évoqué devant une angine ulcéreuse bilatérale, hémorragique, avec souvent une gingivite associée. L'hémogramme, systématique devant un tel tableau, pose le diagnostic positif.
- Cancer de l'amygdale : (Cf. cours cancer des VADS).

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Couloigner V, Graber M. L'angine et ses complications. EMC - ORL 2014;9(1):1-14 [Article 20-500-A-10]

Le Résumé

Définition

Inflammation infectieuse aiguë des amygdales et de la muqueuse pharyngée. Les végétations adénoïdes et linguales parfois aussi.

Etiologies des Angines

Angines érythémateuses et érythémato-pultacées :

A. Angine virale érythémateuse :

Clinique : début brutal, douleur pharyngée, fébricule, signes digestifs chez l'enfant (inconstants), amygdales modérément hypertrophiées et rouges, adénopathies cervicales diffuses, sensibles à la palpation. L'évolution est généralement simple et rapidement favorable.

B. Angine bactérienne érythémato-pultacée :

- **Bactérie :** SBHA +++
- **Age de survenue :** > 3 ans (pic entre 5-15 ans).
- **Evolution :** guérison spontanée en 3 ou 4 jours.
- **Clinique :**

SF	Installation brutale (< 12h) :
	- Fièvre à 39°C, asthénie et frissons. - Douleur pharyngée, odynophagie, otalgie. - Symptômes digestifs surtout chez l'enfant. - Eruption cutanée possibles (scarlatine ++). - Exceptionnellement des dyspnées chez les sujets ayant des amygdales hypertrophiées.
SP	- Oropharynx et amygdales rouges, œdématisées recouvertes d'un enduit blanchâtres facilement détachable (= caractère pultacé). - Adénopathies sous-angulo-mandibulaires douloureuses.

CAT devant une angine érythémateuse/érythémato-pultacée

(Cf. au cours)

Prise en charge :

- **Traitement symptomatique :** antalgiques, antipyrétiques.
- **ATB :** seulement si TDR positif. Il permet de raccourcir les symptômes, de diminuer la contagiosité, de diminuer le risque de suppuration locorégionale et surtout de prévenir le RAA. Le traitement repose sur :
 - o En 1^{re} intention : amoxicilline, 50 mg/kg/J chez l'enfant et 2 g/j chez l'adulte, pendant 6 jours.
 - o En cas d'allergie à la pénicilline : C2G ou C3G.
 - o En cas d'allergie aux β -lactamines : macrolides.

Complications de l'angine streptococcique :

Complications suppuratives	Phlegmon péri-amygdalien	La plus fréquente. C'est une cellulite suppurée :
		- <u>SF</u> : fièvre, douleur pharyngée unilatérale, otalgie réflexe, odynophagie, trismus, voix oro-pharyngée et hypersalivation. - <u>SP</u> : luette œdématisée refoulée vers le côté opposé, bombement du pilier antérieur.
		Phlegmon antérieur : bombement au pôle supérieur du pilier antérieur.
		Phlegmon postérieur : pilier postérieur = bourrelet vertical, blanchâtre, œdématisé et sans trismus.
		<u>TRT</u> :
		- Ponction diagnostique et bactériologique. - Hospitalisation et incision-drainage. - Amoxicilline + métronidazole pendant 10j. - Amygdalectomie bilatérale si récidive.

Complications post-infectieuses	Autres	- Adénites rétropharyngées et rétrostyliennes. - Infection préstylienne. - Cellulite cervicale profonde extensive. - Adénophlegmon cervical : suppuration d'un ganglion jugulo-carotidien.
	Complications immunitaires :	- RAA : polyarthrite migratrice, pancardite, chorée de Sydenham, érythème marginé et nodosités de Meynet. - Glomérulonéphrite aiguë. - Erythème noueux.

Angines pseudomembraneuses :

A. Mononucléose infectieuse (MNI) :

Etiologie	Primo-infection à EBV.
Epidémiologie	- Terrain : adolescents et jeunes adultes. - Mode de transmission : aérien.
Clinique	Angine à fausses membranes : - Début insidieux, fièvre à 38°C et asthénie ++ - Dépôts blanchâtres strictement limités aux amygdales, décollables mais douloureux. - Autres signes à rechercher : - o Pétéchies du voile du palais. - o Adénopathies cervicales. - o Hépatosplénomégalie. - o Eruption cutanée (favorisée et aggravée par la pénicilline A). Angine érythémateuse ou érythémato-pultacée possible.
Biologie	- Orientation : - o FNS : syndrome mononucléosique. - o Bilan hépatique : transaminases $\uparrow$ - Certitude : - o Test de la MNI : détecte les IgM. - o Sérologie EBV : primo-infection = IgM anti-VCA (+), IgG anti-VCA (-) ou faiblement (+), IgG anti-EBNA (-).
Prise en charge	TRT. symptomatique : antalgiques, antipyrétiques, repos. CTC en cas de dyspnée ou de formes compliquées Il faut éviter les aminopénillines.

B. Diphtérie :

Etiologie	Toxi-infection due à <i>Corynebacterium diphtheriae</i>
Clinique	- Phase d'incubation : 2 à 5 jours. - Phase d'invasion : début insidieux, fièvre à 38°C, AEG et dysphagie. - Phase d'état : - o Angine à fausses membranes blanchâtres adhérentes, dépassant les limites des amygdales et confluentes. - o Coryza séreux/mucopurulent, unilatéral. - o Adénopathies cervicales volumineuses (cou « proconsulaire »).
Complications	- Locorégionale : laryngite (croup) : toux, dysphonie et dyspnée $\rightarrow$ détresse respiratoire. - Générales (exotoxines) : myocardites, atteintes neurologiques, glomérulonéphrite.
Prise en charge	Sérothérapie + vaccination antidiphtérique + ATB (pénicillines ou macrolides).

Angines vésiculeuses :**A. Angines vésiculeuses unilatérales : zona pharyngé :**

Eruption vésiculeuse unilatérale qui s'ulcère et se recouvre d'un enduit pultacé, sur le pilier antérieur, le sillon gingivo-lingual, et parfois la face interne des joues. Elle peut s'associer à un zona ophtalmique ou auriculaire. L'évolution est bénigne (risque d'algies post-zostériennes chez le sujet âgé).

B. Angines vésiculeuses bilatérales :**a. Herpangine :**

- Agent responsable : Coxsackievirus A.
- Terrain : enfants < 8 ans, par épidémies estivales.
- Clinique : vésicules plus postérieure oropharyngée. parfois syndrome main-pied-bouche.

b. Angine herpétique : primo-infection herpétique (gingivostomatite) :

- Début brutal : fièvre à 39-40°C, malaise général, frissons, dysphagie, odynophagie.
- Petites vésicules inflammatoire au niveau du voile du palais, la luette, la paroi postérieure de l'oropharynx et les piliers de la loge amygdalienne → exulcérations sur fond d'érythème.
- TRT : symptomatique (évolution favorable en 7 à 15 jours).

Angines ulcéreuses ou ulcéro-nécrotiques :**A. Angine de Vincent :**

Angine à point de départ buccodentaire, chez le sujet alcoolo-tabagique, ayant une mauvaise hygiène buccodentaire.

Agent : BGN anaérobie (*F. necrophorum*) + spirochète (*T. vincenti*).

Clinique :

- SG et SF : peu marqués (état subfébrile, discrètes douleurs pharyngées unilatérales, puis fétidité de l'haleine).
- SP : ulcération le plus souvent unilatérale ne débordant ni sur les piliers, ni sur le voile du palais, irrégulière, recouverte d'une fausse membrane gris-jaunâtre facile à détacher, à fond atone. Au toucher, l'amygdale n'est pas indurée. La réaction ganglionnaire est minime.

Diagnostic positif : examen direct d'un prélèvement de gorge.

Evolution : bénigne en 8 à 10 jours.

Forme compliquée : syndrome de Lemierre : syndrome septique sévère, thrombophlébite septique souvent bilatérale de la veine jugulaire interne, et embolies septiques principalement pulmonaires.

TRT : pénicilline (éliminer d'abord une syphilis) + TRT des foyers dentaires après la guérison de l'angine.

B. Syphilis primaire : syphilis primaire : chancre syphilitique :

- L'amygdale atteinte est indurée et indolore.
- ADP plus volumineuse (gros ganglion central entouré de petites adénopathies).
- Rechercher une pratique sexuelle orogénitale.
- **Diagnostic positif :** repose sur
 - o Examen direct.
 - o Sérologie syphilitique TPHA et VDRL
 - o Proposer une sérologie VIH et un bilan d'IST.
- **TRT :** pénicilline.

C. Autres :

- Hémopathies : angine ulcéreuse bilatérale hémorragique avec gingivite → hémogramme.
- Cancer de l'amygdale.

TD n° 9 | Amygdalectomie et Adénoïdectomie

Introduction

Définitions :

- **Amygdalectomie** : ablation des amygdales palatines, tissu lymphoïde de l'oropharynx.
- **Adénoïdectomie** : ablation des végétations adénoïdes, tissu lymphoïde du rhinopharynx.

L'adénoïdectomie et l'amygdalectomie sont des interventions chirurgicales fréquentes en ORL. Elles sont souvent pratiquées dans le même temps opératoire, ce sont deux interventions à finalités différentes dont les indications et les suites opératoires sont distinctes.

Amygdalectomie

- I. **Indications** : l'amygdalectomie est indiquée principalement dans 3 situations :

A. Obstruction des voies aériennes supérieures par hypertrophie des amygdales palatines :

La forme la plus sévère observée en cas d'hypertrophie des amygdales palatine est le **syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)**. Il s'agit d'une hypoventilation alvéolaire intermittente survenant pendant le sommeil, due à une obstruction des voies aériennes supérieures. Le tableau clinique du SAOS est fait de :

- Signes fonctionnels : sueurs nocturnes, pauses respiratoires, sommeil agité, irritabilité ou asthénie au réveil, respiration buccale prédominante, ronflements (quoique le ronflement simple isolé n'est pas une indication à l'amygdalectomie)...
- Examen physique :
 - o Évalue la taille des amygdales palatines.
 - o Recherche une obstruction nasale associée.
 - o Recherche une malformation crano-faciale associée.

Son traitement repose sur l'ablation des amygdales palatines.

B. Episodes infectieux à répétition : les indications de l'amygdalectomie sont les suivantes :

- Angine bactérienne à répétition : celle-ci est définie par :
 - o 3 angines par an pendant 3 ans consécutifs.
 - o 5 angines par an pendant 2 ans consécutifs.
- L'amygdalite chronique (douleurs pharyngées, halitose, aspect inflammatoire des amygdales) résistant au traitement médical pendant au moins 3 mois.
- Le phlegmon péri-amygdalien récidivant. **L'amygdalectomie n'est pas indiquée pour un premier épisode isolé de phlegmon périamygdalien** (l'efficacité de la ponction, du drainage et de l'antibiothérapie, ainsi que le faible taux de récurrence le justifient). L'amygdalectomie pourra être réalisée :
 - o A chaud durant l'épisode de périamygdalite : cette méthode est plus facile en raison du décollement provoquée par la collection purulente.
 - o A froid, après quelques semaines de l'épisode de périamygdalite.
- Syndromes post-streptococciques des angines.
- Angine aiguë dyspnéisante au décours d'une mononucléose infectieuse.

C. Suspicion de processus malin :

L'amygdalectomie peut être recommandée dans un but d'étude histologique lorsqu'une hypertrophie amygdalienne unilatérale est suspecte de malignité. En revanche, l'asymétrie amygdalienne isolée sans signe clinique de malignité n'est pas une indication opératoire.

Une hypertrophie amygdalienne bilatérale isolée, sans signe obstructif respiratoire, sans infections à répétition ni suspicion de malignité n'est pas une indication à l'amygdalectomie.

II. Contre-indications :

Il n'y a pas de contre-indications absolues à l'amygdalectomie, seules des contre-indications relatives ou temporaires existent : troubles de la coagulation (l'intervention peut être réalisée en suivant un protocole adapté), fentes vélopalatines, état fébrile aigu, infection évolutive...

Adénoïdectomie

I. **Indications** : semblablement à l'amygdalectomie, l'adénoïdectomie est indiquée dans les 2 situations suivantes :

A. Obstruction des voies aériennes supérieure en rapport avec une hypertrophie adénoïdienne :

L'hypertrophie adénoïdienne peut être responsable d'un SAOS, avec le même tableau clinique observée lors de l'hypertrophie des amygdales palatines. L'adénoïdectomie est donc indiquée en cas d'obstruction symptomatique des voies aériennes supérieures. S'il existe une hypertrophie des amygdales palatines, l'adénoïdectomie est associée à une amygdalectomie.

B. Episodes infectieux à répétition :

- **L'otite moyenne aiguë n'est pas une indication d'adénoïdectomie.** En revanche, l'otite moyenne aiguë récidivante (3 épisodes en 6 mois, séparés chacun d'un intervalle libre de 3 semaines) et résistant au traitement médical est une indication opératoire.
- **L'otite sérumuqueuse asymptomatique avec un audiogramme non altéré n'est pas une indication opératoire.** En revanche, l'otite sérumuqueuse entraînant une hypoacousie de transmission supérieure à 30 dB pendant une période de plus de 3 mois, malgré un traitement médical bien conduit, est une indication opératoire. Des aérateurs trans-tympaniques sont souvent posés dans le même temps opératoire.

II. Contre-indications :

Il n'y a pas de contre-indication absolue à l'adénoïdectomie. Les contre-indications relatives sont les mêmes que pour l'amygdalectomie.

Bibliographie

- Martins Carvalho C, Clodic C, Rogez F, Delahaye L, Marianowski R. Adénoïdectomie et amygdalectomie. EMC - Techniques chirurgicales - Tête et cou 2012;7(1):1-13 [Article 46-330].
- Lescanne, E., Chiron, B., Constant, I., Couloigner, V., Fauroux, B., Hassani, Y., Jouffroy, L., Lesage, V., Mondain, M., Nowak, C., Orliaguet, G., & Viot, A. (2012). Pediatric tonsillectomy: Clinical practice guidelines. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases, 129(5), 264–271.

Cancer du Nasopharynx

(cancer du cavum)

Le cancer du nasopharynx représente un réel problème de santé publique en Algérie.

Epidémiologie

Incidence :

Le cancer du nasopharynx (ou NPC) possède une incidence annuelle suivant une répartition géographique particulière :

- **Zone à haut risque (Asie du Sud-Est) :** incidence comprise entre 20 et 50 nouveaux cas/100.000 habitants.
- **Zone à risque intermédiaire (Maghreb) :** incidence comprise entre 3 et 7 nouveaux cas/100.000 habitants. En Algérie, le NPC est classé 4^{ème} cancer ORL en termes de fréquence, et représente 6% de l'ensemble des cancers dans le pays.
- **Zone à faible risque (Europe, Amérique, Japon) :** incidence inférieure à 1 nouveau cas/100.000 habitants.

Age et sexe :

L'âge de survenue du NPC varie selon la zone considérée :

- **Zone à haut risque :** les NPC sont observés à partir de 20 ans avec un pic aux alentours de 50 ans.
- **Zone à risque intermédiaire :** répartition bimodale avec un 1^{er} pic entre 10 et 24 ans et un 2^{ème} à 50 ans. des cas de NPC survenant avant 18 ans sont également rapportés.
- **Zone à faible risque :** âge moyen de survenue en général supérieur à 50 ans.

Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes. En Algérie, l'incidence annuelle du cancer du nasopharynx est de 2,7 cas/100.000 habitants dans le sexe masculin et de 1,3 cas/100.000 habitants dans le sexe féminin.

Répartition histologique :

Les cancers du nasopharynx (NPC) sont classés selon leurs caractères histologiques :

- **Les carcinomes épidermoïdes :** ce sont les plus fréquents, représentant 90% des NPC. Ils sont classés selon la classification de l'OMS (Cf. infra).
- **Les lymphomes :** il s'agit le plus souvent de lymphomes malins non-hodgkiniens.
- **Les tumeurs conjonctives :** elles sont beaucoup plus rares (sarcomes, fibrosarcomes, angiosarcome, rhabdomyosarcomes chez l'enfant, mélanome malin...).

Etiologie

- **Virus d'Epstein-Barr (EBV) :** il s'agit d'un facteur étiologique majeur. Le lien entre EBV et NPC est affirmé par les constatations suivantes chez les patients souffrant de NPC :
 - o La présence de taux sériques élevés d'anticorps anti-EBV de type IgA anti-EA (*Early antigene*) et anti-VCA (*Viral Capside Antigen*).
 - o La mise en évidence du génome viral et des marqueurs viraux dans les cellules malignes de NPC.
- **Facteurs environnementaux :** il s'agit principalement d'un facteur diététique, à savoir la consommation précoce, surtout dans l'enfance, de poisson séché et salé cantonais, riche en nitrosamines volatiles, carcinogènes. L'alcool et le tabac ne sont pas des facteurs incriminés, comme c'est le cas des autres cancers des voies aérodigestives supérieures.
- **Facteurs génétiques :** l'étude du système HLA est assez décevante.

Anatomopathologie

La classification utilisée pour classer les carcinomes épidermoïdes est celle de l'OMS, basée sur le degré de différenciation morphologique des cellules épithéliales et la présence ou non de ponts intercellulaires et de kératine :

- **OMS type 1 : carcinome épidermoïde bien différencié (ou kératinisant).** Il est rare dans les zones à haut risque et à risque intermédiaire (< 5 à 10 %), mais plus fréquent dans les zones à risque faible (30 à 40 %).
- **OMS type 2 : carcinome épidermoïde non-kératinisant.** Ils représentent 15 à 20 % des cas.
- **OMS type 3 : carcinome indifférencié (*undifferentiated carcinoma of nasopharyngeal type*, ou UCNT).** Ce sont les plus fréquents en zone d'endémie. Ce type possède un stroma lymphoïde caractéristique, riche en lymphocytes T.

Histoire naturelle

1. **Naissance de la tumeur dans la nasopharynx.**
2. **Extension locale vers les structures avoisinantes :**
 - Cavités nasales.
 - Oropharynx.
 - Latéralement vers l'espace parapharyngé (80 %) avec atteinte du V3 (NC V) au niveau du foramen ovale.
 - Érosion de la base du crâne dans 30 % des cas au moment du diagnostic avec atteinte des NC IX, X, XI voire XII et même extension intracrânienne.
 - Parfois atteinte du sinus caverneux, associé au non à l'atteinte des NC III, IV, VI.
3. **Extension lymphatique :** le riche réseau lymphatique explique l'envahissement ganglionnaire observé dans 80% des cas au diagnostic. **Le NPC est donc très lymphophile.** Le drainage se fait vers 3 relais ganglionnaires :
 - Le groupe supérieur allant aux ganglions rétro-pharyngés et jugulaires supérieurs.
 - Les groupes moyens et inférieurs qui se drainent vers le ganglion de la pointe de la mastoïde et le ganglion sous-digastrique.
4. **Métastases à distance :** la dissémination métastatique viscérale (10 % au moment du diagnostic) est plus élevée que pour les autres cancers des VADS. Dans l'ordre de fréquence : l'os, les poumons, le foie et le cerveau.

Diagnostic positif

I. Circonstances de découverte :

Adénopathies cervicale :

Circonstance de découverte la plus fréquente (présente dans 50 à 90% des cas). On observe l'apparition d'une ou de plusieurs adénopathies uni- ou bilatérale, de consistance ferme parfois très dure, indolores, mobiles au début puis se fixent rapidement aux plans profonds et superficiels, et de volume variable. Les adénopathies sont le plus souvent hautes et postérieures, sous-digastriques, jugulo-carotidiennes, spinales postérieures ou plus rarement sus-claviculaires.

Toute adénopathie cervicale isolée chez l'adulte impose une nasofibroscopie.

Signes otologiques :

Ils sont présents dans 40 à 60 % des cas, souvent unilatéraux à type de :

- Hypoacousie de transmission en rapport avec une otite sérumuqueuse.
- Acouphènes uni- ou bilatérales ou plus rarement otalgie ou otorrhée.

Toute otite sérumuqueuse unilatérale doit faire rechercher un cancer du cavum.

Signes rhinologiques :

Ils sont présents dans 25% des cas, et sont à type de :

- Obstruction nasale uni- ou bilatérale.
- Epistaxis répétées évidentes ou au mouchage.
- Écoulement nasal persistant muqueux ou muco-purulent, parfois sanguinolent non amélioré par le traitement.

Atteinte des nerfs crâniens :

Elle est plus rare (10 à 20 % des cas) et témoigne d'un envahissement de la base du crâne avec une valeur localisatrice précise.

Par ordre de fréquence, on peut observer :

- Une diplopie par atteinte du NC VI (paralysie du muscle droit externe).
- Des algies de l'hémiface ou du pharynx par atteinte du NC V ou du NC IX.
- Des céphalées ou hémicrâniées en rapport avec une extension endocrânienne. Elles sont intenses, et non-calmees par les antalgiques habituels.

Signes ophtalmologiques :

L'atteinte oculo-orbitaire est rare, le plus souvent à type d'exophtalmie ou de paralysie oculomotrice. Elle n'est observée que dans 5 % des cas.

Toute adénopathie haute associée ou non à des symptômes otologiques ou rhinologiques impose un examen clinique centré sur le nasopharynx

II. Examen clinique :

L'examen du nasopharynx par rhinoscopie antérieure et postérieure peut être difficile. Il est systématique de réaliser dans ce contexte **une nasofibroscopie**. La tumeur est visualisée :

- Sa localisation est le plus souvent latérale ou postéro-supérieure.
- Son aspect est ulcéro-bourgeonnant ou infiltrant.

Cette étape capitale permet de visualiser la tumeur, de préciser sa taille, son extension et de **pratiquer la biopsie diagnostique**.

L'examen clinique doit être complété par :

- L'examen otoscopique : peut révéler un aspect d'otite sérumuqueuse unilatérale.
- L'examen de l'oropharynx à la recherche d'une extension vers la paroi postérieure du pharynx, les piliers postérieurs et les parois latérales.
- L'analyse clinique des paires crâniennes à une valeur d'extension, de prise en charge fonctionnelle et pronostique.
- La palpation cervicale est indispensable à la recherche de métastases ganglionnaires. Elles représentent des éléments clés de la classification TNM, et doivent être donc documentées avec précision.
- Examen de la cavité buccale, avec appréciation de l'état dentaire, afin d'évaluer les soins et extractions nécessaires avant la radiothérapie.
- Evaluation de l'état général et recherche des symptômes de métastases à distances (douleur osseuses surtout).

Le diagnostic positif de cancer du nasopharynx est posé par l'examen anatomopathologique de la biopsie réalisée sous la nasofibroscopie.

III. Examens complémentaires :

Bilan d'extension locorégional :

- **TDM du massif facial et de la base du crâne** : examen à réaliser en 1^{ère} intention, dont le but est d'apprécier le volume tumoral et les extensions locorégionales afin de définir le T du TNM de la tumeur, ainsi que de rechercher les métastases ganglionnaires associée, cervicale ou rétropharyngée, pour définir le N.
- **IRM cervicofaciale** : à réaliser en cas de signes neurologiques.

Bilan d'extension à distance : on réalisera :

- Une radiographie du thorax.
- Une échographie abdominale.
- Une scintigraphie osseuse chez les patients à haut risque métastatique (N2-N3).

Sérologie EBV :

Elle est intéressante à 3 niveaux : évalue le pronostic, surveillance post-thérapeutique et tranche dans les cas difficiles.

Classification TNM

T : tumeur primitive

- Tis : épithélioma in situ.
- T0 : pas de signe de tumeur primitive.
- T1 : tumeur limitée à un seul site du nasopharynx.
- T2 : extension tumorale aux tissus mous de l'oropharynx et/ou de la fosse nasale :
 - o T2a : sans extension parapharyngée.
 - o T2b : avec extension parapharyngée.
- T3 : invasion tumorale des structures osseuses et/ou des sinus maxillaires.
- T4 : Tumeur avec extension intracrânienne et/ou atteinte des nerfs crâniens, de la fosse sous-temporale, de l'hypopharynx ou de l'orbite ou de l'espace masticateur.

N : adénopathie

- N0 : pas d'adénopathie
- N1 : Adénopathie(s) métastatique(s) unilatérale(s), ≤ 6 cm, au-dessus du creux sus-claviculaire.
- N2 : Adénopathies métastatiques bilatérales, ≤ 6 cm, au-dessus des creux sus-claviculaires.
- N3 : Adénopathie(s) métastatique(s) :
 - o N3a : > 6 cm.
 - o N3b : au niveau du creux sus-claviculaire.

M : métastases

- M0 : pas de signe de métastase à distance.
- M1 : métastases à distance.

Prise en charge

I. Radiothérapie :

La radiothérapie représente le **traitement de référence des cancers du nasopharynx**. Elle est justifiée du fait de la **radiosensibilité** et de l'**impossibilité d'une chirurgie carcinologique** permettant de réséquer ces tumeurs adjacentes à la base du crâne, avec une marge de sécurité suffisante.

La radiothérapie traite la tumeur primitive et les aires ganglionnaires, elle sera indiquée quel que soit le stade tumoral. La dose totale délivrée est de 65-70 grays en 8 à 9 semaines.

II. Chimiothérapie :

Elle garde toujours son intérêt. Elle peut être proposée soit :

- A titre systématique, associée à l'irradiation (radio-chimiothérapie concomitante) pour les patients ayant un gros volume tumoral nasopharyngé (T3/T4, N0) et pour les patients avec métastases ganglionnaires (N+).
- En cas de métastases avérées.

III. Chirurgie :

Elle possède une place limitée à l'exérèse des reliquats ganglionnaires persistant plus de 2 mois après la fin de l'irradiation. Le cavum situé profondément sous la base du crâne est très difficile d'accès sur le plan chirurgical.

Surveillance

- Nasofibroscopie et examen clinique des aires ganglionnaires tous les 3 mois.
- TDM du nasopharynx, sérologie EBV, et radiographie pulmonaire tous les 6 mois.

Pronostic

Les facteurs pronostic du cancer du nasopharynx sont les suivants :

- Stade TNM.
- Type histologique : les carcinomes indifférenciés sont de loin les tumeurs ayant le meilleur pronostic.
- Siège de l'adénopathie : plus l'adénopathie est basse plus le pronostic est mauvais.
- Titre d'anticorps.

La survie globale à 3 ans est de 40%, celle à 5 ans est de 30%.

Bibliographie :

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- iKB Otorhinolaryngologie, Chirurgie cervico-faciale, Stomatologie, Chirurgie maxillo-faciale (édition 2017).
- Boussen H., Bouaouina N., Gamoudi A., Mokni N., Benna F., Boussen I., Ladgham A. Cancers du nasopharynx. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-590-A-10, 2007.
- Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Teppo L, Thomas DB, editors. Cancer incidence in five continents, vol. VIII. IARC scientific publications No. 155. Lyon: IARC; 2002.

Le Résumé

Epidémiologie

Incidence : répartition géographique particulière :

- Zone à haut risque (Asie du Sud-Est).
- Zone à risque intermédiaire (Maghreb) : 4^{ème} cancer ORL en termes de fréquence en Algérie.
- Zone à faible risque (Europe, Amérique, Japon).

Age et sexe : varie selon la zone considérée :

- Zone à haut risque : à partir de 20 ans (pic $\approx$ 50 ans).
- Zone à risque intermédiaire : répartition bimodale :
 - o 1^{er} pic entre 10 et 24 ans.
 - o 2^{ème} pic à 50 ans.
- Zone à faible risque : âge moyen > 50 ans.

Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes.

Répartition histologique :

- Carcinomes épidermoïdes : les plus fréquents (90%).
- Lymphomes : lymphomes malins non-hodgkiniens ++
- Tumeurs conjonctives : rares.

Étiologie

- EBV : facteur étiologique majeur.
- Facteurs environnementaux : consommation précoce, surtout dans l'enfance, de poisson séché et salé cantonnais.
- Facteurs génétiques : pas vraiment.

Anatomopathologie

- OMS type 1 : carcinome épidermoïde bien différencié (ou kératinisant). rare dans les zones à haut risque et à risque intermédiaire, plus fréquent dans les zones à risque faible.
- OMS type 2 : carcinome épidermoïde non-kératinisant. Ils représentent 15 à 20 % des cas.
- OMS type 3 : carcinome indifférencié (UCNT). Les plus fréquents en zone d'endémie.

Diagnostic positif

Circonstances de découverte :

Adénopathies cervicales :

Circonstance de découverte la plus fréquente : le plus souvent hautes et postérieures, sous-digastriques, jugulo-carotidiennes, spinales postérieures ou plus rarement sus-claviculaires.

Toute adénopathie cervicale isolée chez l'adulte

impose une nasofibroscopie.

Signes otologiques : souvent unilatéraux à type de :

- ST en rapport avec une otite sérumuqueuse.
- Acouphènes uni- ou bilatéraux (rarement otalgie/otorrhée).

Toute otite sérumuqueuse unilatérale doit faire

rechercher un cancer du cavum.

Signes rhinologiques :

- Obstruction nasale uni- ou bilatérale.
- Epistaxis répétées évidentes ou au mouchage.
- Écoulement nasal persistant muqueux ou muco-purulent, parfois sanguinolent non amélioré par le traitement.

Atteinte des nerfs crâniens : envahissement de la base du crâne :

- Diplopie : atteinte du NC VI.
- Algies de l'hémiface/pharynx : atteinte du NC V ou du IX.
- Céphalées ou hémicrâniées (intenses, rebelles aux antalgiques habituels) : extension endocrânienne.

Signes ophtalmologiques : exophtalmie, paralysie oculomotrice.

Toute adénopathie haute associée ou non à des symptômes otologiques ou rhinologiques impose un examen clinique centré sur le nasopharynx

Examen clinique :

L'examen du nasopharynx par rhinoscopie antérieure et postérieure + nasofibroscopie systématique avec biopsie diagnostique.

Le diagnostic positif de cancer du nasopharynx est posé par l'examen anatomopathologique de la biopsie réalisée sous la nasofibroscopie.

Examens complémentaires :

Bilan d'extension locorégional :

- TDM faciale et de la base du crâne : en 1^{ère} intention.
- IRM cervicofaciale : à réaliser en cas de signes neurologiques.

Bilan d'extension à distance : on réalisera :

- Une radiographie du thorax.
- Une échographie abdominale.
- Une scintigraphie osseuse chez les patients à haut risque métastatique (N2-N3).

Sérologie EBV : intéressante à 3 niveaux : évalue le pronostic, surveillance post-thérapeutique et tranche dans les cas difficiles.

Classification TNM (Cf. au cours)

Prise en charge

Radiothérapie :

TRT de référence : tumeur radiosensible et de chirurgie carcinologique impossible. Elle est indiquée quel que soit le stade tumoral. La dose totale délivrée est de 65-70 grays en 8 à 9 semaines.

Chimiothérapie :

- Systématique, associée à l'irradiation (radio-chimiothérapie concomitante) pour les patients T3/T4 et/ou N+.
- En cas de métastases avérées.

Chirurgie :

Limitée à l'exérèse des reliquats ganglionnaires persistant plus de 2 mois après la fin de l'irradiation.

Surveillance

- Nasofibroscopie et examen clinique des aires ganglionnaires tous les 3 mois.
- TDM du nasopharynx, sérologie EBV, et radiographie pulmonaire tous les 6 mois.

Pronostic : facteurs pronostic :

- Stade TNM.
- Type histologique : les carcinomes indifférenciés sont de loin les tumeurs ayant le meilleur pronostic.
- Siège de l'adénopathie : plus l'adénopathie est basse plus le pronostic est mauvais.
- Titre d'anticorps.

La survie globale à 3 ans est de 40%, celle à 5 ans est de 30%.

TD n° 10 | Dysphagie

Introduction

Définitions :

- **Dysphagie** : gêne à la déglutition.
- **Aphagie** : déglutition impossible.
- **Odynophagie** : déglutition douloureuse.

En pratique, il est classique de distinguer :

- Les dysphagies hautes d'origine oro-pharyngées.
- Les dysphagies basses d'origine œsophagiennes.

Physiologie de la déglutition

La déglutition est un processus mécanique, classiquement divisé en 3 temps :

1. **Le temps oral** : c'est un temps volontaire, se déroulant dans la bouche. Le bol alimentaire est constitué, rassemblé sur le dos de la langue, puis poussé en arrière vers l'oropharynx par la contraction de la langue.
2. **Le temps pharyngé** : une fois le bol alimentaire dans le pharynx, il stimulera des récepteurs mécaniques, ce qui marquera le début du temps réflexe (involontaire) de la déglutition, contrôlé par le centre de la déglutition dans le tronc cérébral. La contraction des muscles du pharynx font progresser le bol alimentaire vers le bas, tout en assurant la fermeture de tous les autres passages autre que la voie du tube digestif. Durant cette phase :
 - La langue bloque l'entrée de la bouche.
 - Le palais mou s'élève pour bloquer le passage au nasopharynx (sphincter vélo-pharyngé).
 - Le larynx et l'os hyoïde remontent de sorte que l'épiglotte bascule et couvre l'ouverture du larynx.
 - Le sphincter œsophagien supérieur (SOS) se relâche (s'ouvre).
3. **Le temps œsophagien** : il s'agit également d'un temps réflexe. Une fois dans l'œsophage, le bol alimentaire progresse vers le bas grâce aux ondes péristaltiques œsophagiennes. A l'extrémité inférieure de l'œsophage, le sphincter œsophagien inférieur (SOI) se relâche le temps de laisser passer le bol alimentaire dans l'estomac, puis se referme à nouveau pour empêcher la régurgitation.

On peut déduire que la dysphagie peut survenir suite à l'un des deux mécanismes suivant :

- **Cause mécanique** : obstacle organique sur la voie digestive.
- **Cause fonctionnelle** : paralysie pharyngée et/ou œsophagienne.

Diagnostic positif

Interrogatoire :

- Antécédents pathologiques : ingestion de produit caustique, RGO, AVC, toute autre pathologie neurologique...
- Mode de vie : intoxication alcool-tabagique et habitudes alimentaires.
- Caractéristiques de la dysphagie : ancienneté, mode d'installation (brutal ou progressif), intensité (simple gêne pour les aliments solides jusqu'à l'aphagie), évolution (chronique ou paroxystique), variation de la dysphagie selon la nature des aliments (solides ou liquides), siège de la dysphagie.
- Signes associés : douleur à la déglutition (odynophagie), rumination, fausses routes, amaigrissement...

Examen clinique : il comprendra au minimum :

- **Examen ORL** :
 - o Inspection soigneuse de la cavité buccale, de l'oropharynx, de l'hypopharynx et de l'endolarynx, avec étude de la mobilité linguale, vélaire et laryngée, ainsi que du réflexe nauséux et vélopalatin.
 - o Palpation des aires ganglionnaires cervicales, de la thyroïde à la recherche d'une masse cervicale.
- **Examen neurologique** : l'étude des paires crâniennes impliquées dans la déglutition est impérative, ainsi que la recherche de signes d'AVC, de myopathie ou de toute autre affection neurologique.
- **Examen général** : à la recherche des collagénoses, d'anémie, ou d'autres signes permettant d'orienter le diagnostic étiologique.

L'évaluation du retentissement de la dysphagie se fait sur 3 plans :

- La perte de poids, à chiffrer en absolu et en pourcentage (peser le patient).
- L'état pulmonaire (pneumopathies d'inhalation) et la survenue d'épisodes asphyxiques par fausses routes.
- L'importance du retentissement psychologique : le patient mange seul et ne partage plus ses repas.

Examens complémentaires :

Les 3 examens complémentaires essentiels à connaître sont les suivants :

- **La nasofibroscopie** : fait partie intégrante de l'examen ORL. Non invasive, elle permet de détecter une cause tumorale pharyngée, un trouble neurologique du carrefour pharyngolaryngé (paralysie du pharynx et/ou du larynx).
- **La fibroscopie œsophagienne** : indispensable devant toute dysphagie lorsque l'examen ORL ne détecte pas d'anomalies, afin de détecter une lésion muqueuse œsophagienne (tumeur, œsophagite, sténose) et en faire la biopsie.
- **Le transit baryté œsogastroduodénal (TOGD)** : seulement demandé en cas de signes d'appel évocateurs de diverticule de Zenker ou pour préciser une sténose non-franchissable par l'endoscopie.

Diagnostic différentiel

- Anorexie.
- Troubles psychomoteurs et manifestation d'angoisse (le *globus hystericæ*).
- Troubles de dentition gênant la mastication.

Diagnostic étiologique

I. Dysphagie haute d'origine oro-pharyngée :

La première cause à rechercher est une tumeur des VADS, surtout chez l'homme âgé entre 40 et 60 alcool-tabagique.

A. Dysphagies hautes fébriles :

- Angines et leurs complications (Cf. TD n°8 : *angines et complications*).
- Épiglottite (Cf. Cours n° 14 : *Dyspnée laryngée*).
- Pyolaryngocèle.

B. Dysphagies hautes non-fébriles :

Au niveau de l'oropharynx	- Carcinome épidermoïde de l'amygdale : Cf. Cours n° 13 : <i>Cancers des VADS</i>. - Cancer du sillon amygdalo-glosse et de la base de langue. - Ulcération amygdalienne tuberculeuse ou syphilitique. - Goitre basi-lingual : il faut y penser devant une tuméfaction rouge sombre de la base de la langue. La vacuité de la loge thyroïdienne doit être vérifiée par échographie cervicale. - Corps étrangers : dysphagie haute douloureuse, survenant brutalement au cours d'un repas.
Au niveau de l'hypopharynx	- Carcinome épidermoïde de l'hypopharynx : fait partie des cancers des VADS. - Carcinome vestibulaire laryngé et de la margelle laryngée. - Corps étranger parfois bloqués dans le sinus piriforme ou dans la région rétro-cricoïdienne.
Au niveau de la base du cou	Il s'agit principalement du diverticule pharyngo-œsophagien, ou diverticule de Zenker : - Définition : hernie de la muqueuse de la face postérieure de l'hypopharynx développée dans une zone de faiblesse de la paroi musculaire : le triangle de Killian. - Terrain : survient à partir de l'âge de 50 ans. - Clinique : dysphagie haute intermittente, régurgitations d'aliments non digérés et de salive, bruits hydro-aériques, fétidité de l'haleine. - Diagnostic positif : TOGD en 1^{ère} intention. Celui-ci mettra en évidence une image d'addition rétro-œsophagienne de taille variable, arrondie, se raccordant par un collet à la lumière œsophagienne. Il refoule l'œsophage vers l'avant et le produit opaque stagne dans le diverticule après la déglutition. L'endoscopie est contre-indiquée en raison du risque de perforation. - Complications : les principales complications sont : - o Les complications bronchopulmonaire, par fausses routes et inhalation. - o La dégénérescence cancéreuse. - Prise en charge : elle est principalement chirurgicale. Autres étiologies basi-cervicales : pathologie thyroïdienne (cancer, goitre), cancer de la trachée, cancer de la bouche œsophagienne.

II. Dysphagie basse d'origine œsophagienne :

A. Dysphagies organiques lésionnelles :

Pathologie tumorale	Cancer de l'œsophage	C'est le premier diagnostic à évoquer chez un homme de 40 à 60 ans alcool-tabagique présentant une dysphagie progressive dans un contexte d'AEG. Le diagnostic est fait à l'endoscopie, qui montre une lésion bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante, saignant au contact. Les biopsies confirment le diagnostic.
	Tumeurs bénignes	Papillome, lipome, neurinome, leimyome.
Pathologies inflammatoires		- <u>Œsophagites peptique</u> : se voit au décours de l'évolution d'un RGO. Le diagnostic est posé à la fibroscopie, qui retrouve une muqueuse érythémateuse, érosive, ulcérée. - <u>Sténose caustique</u> : on retrouve une notion d'ingestion caustique à l'interrogatoire. Le TOGD montre une sténose serrée. - <u>Œsophagites infectieuses</u> : il s'agit le plus souvent d'une œsophagite mycosique à <i>Candida albicans</i>. Elle se voit surtout en cas d'immunodépression (prises de corticoïdes, VIH/SIDA...). D'autres germes peuvent également être responsables d'œsophagite : herpes, tuberculose, CMV...
	Autres	- <u>Corps étrangers intra-œsophagiens</u> : ils sont responsables de dysphagie aiguë et douloureuse, et d'hypersialorrhée, survenant habituellement au cours d'un repas. La radiographie cervicale de profil peut retrouver le signe de Minigerode (image claire pré-vertébrale). La complication principale est la perforation œsophagienne. - <u>Anneaux et membrane</u> : causes rare. On citera notamment l'anneau de Schatzki, diaphragme muqueux situé au-dessus d'une hernie hiatale. - <u>Syndrome de Plummer Vinson</u> : il est exceptionnel, associé à une carence martiale. Il touche la femme d'âge moyen et se manifeste par une dysphagie haute, intermittente et indolore. La fibroscopie retrouve une membrane grise blanchâtre au tiers supérieur qui se rompt au passage du fibroscope. Le cancer est fréquent chez ces patients. - <u>Compressions extrinsèques thoraciques</u> : - o Compression tumorale : lymphomes, adénopathies médiastinales. - o Compressions vasculaires : hypertrophie de l'oreillette gauche, dysphagie lusoria...

B. Dysphagies fonctionnelles :

Troubles moteurs œsophagiens primitifs	Achalasie (méga-œsophage idiopathique)	- <u>Définition</u> : trouble moteur de l'œsophage défini par l'absence de contractions propagées (apéristaltisme) dans le corps de l'œsophage et par un défaut de relaxation du SIO en réponse aux déglutitions (achalasie). - <u>Clinique</u> : dysphagie, régurgitation et douleurs rétro-sternales en dehors des repas. - <u>Examens complémentaires</u> : - o Endoscopie : élimine une pathologie organique. - o Manométrie œsophagienne : examen le plus spécifique (il met en évidence une augmentation de la pression du SIO, une relaxation incomplète, et l'absence de péristaltisme primaire).
	Maladie des spasmes diffus	C'est une perte intermittente de péristaltisme œsophagien se manifestant par des douleurs thoraciques per-prandiales, et une dysphagie capricieuse. Le diagnostic reste difficile.
	Achalasie du SSO	Due à une hypertonie du muscle crico-pharyngien.
Troubles moteurs secondaires		- <u>Achalasie secondaire</u> : syndrome paranéoplasique ou lors de la maladie de Chagas. - <u>Collagénoses</u> : - o Sclérodémie : atteinte de 2/3 inférieurs de l'œsophage. - o Polymyosite, dermatomyosite : atteinte du 1/3 supérieur de l'œsophage. - o Lupus érythémateux systémique (LES). - o Syndrome de Gougerot-Sjörger.
Troubles moteurs pharyngo-œsophagiens		S'intègrent généralement dans l'évolution d'une maladie neurologique ou musculaire : - <u>Causes neurologiques</u> : - o SNC : accident vasculaire cérébral, sclérose latérale amyotrophique, Tabès, anoxie cérébrale, traumatisme cérébrale. - o SNP : atrophie musculaire, poliomyélite, diabète, syndrome de Guillain Barré. - <u>Causes musculaires</u> : polyomyosite, dermatomyosite, LES, dystrophie musculaire, myopathie radique, amylose. - <u>Causes neuromusculaires</u> : myasthénie, botulisme.

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Marieb, E.N. Hoehn, K. (2015). Anatomie et physiologie humaines, Canada, éditions Nouveaux Horizons.
- Levard H., Blain A., Gayet B. Diverticules de l'œsophage. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pneumologie, 6-048-C-20, 2005.
- Metman E.-H., Debbabi S., Negreanu L. Troubles moteurs de l'œsophage. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-201-A-10, 2006.

Le Résumé

Introduction

- Dysphagie : gêne à la déglutition.
- Aphagie : déglutition impossible.
- Odynophagie : déglutition douloureuse.

Diagnostic différentiel

- Anorexie.
- Troubles psychomoteurs et manifestation d'angoisse (le *globus hystericæ*).
- Troubles de dentition gênant la mastication.

Diagnostic étiologique

Dysphagie haute d'origine oro-pharyngée :

A. Dysphagies hautes fébriles :

- Angines et leurs complications (Cf. TD des angines).
- Épiglottite (Cf. Cours des Dyspnée laryngée).
- Pyolaryngocèle.

B. Dysphagies hautes non-fébriles :

Oropharynx	- Kc. épidermoïde de l'amygdale. - Kc. du sillon amygdalogue et de la base de langue. - Ulcération amygdalienne tuberculeuse/syphilitique. - Goitre basi-lingual : tuméfaction rouge sombre de la base de la langue + vacuité de la loge thyroïdienne. - Corps étrangers : odynophagie au cours d'un repas.
Hypopharynx	- Kc. épidermoïde de l'hypopharynx. - Kc. vestibulaire laryngé et de la margelle laryngée. - Corps étranger bloqués dans le sinus piriforme ou dans la région rétro-cricoidienne.
Base du cou	Diverticule pharyngo-œsophagien de de Zenker : - Définition : hernie de la muqueuse postérieure de l'hypopharynx développée dans le triangle de Killian. - Terrain : > 50 ans. - Clinique : dysphagie haute intermittente, régurgitations d'aliments non digérés et de salive, bruits hydro-aériques, fétidité de l'haleine. - Diagnostic positif : TOGD : image d'addition rétro-œsophagienne de taille variable, arrondie, se raccordant par un collet à la lumière œsophagienne. La FOGD est contre-indiquée (risque de perforation). - Complications : - o Bronchopulmonaire (fausses routes et pneumopathies inhalation). - o Dégénérescence cancéreuse. - TRT : chirurgie. Autres étiologies : pathologie thyroïdienne (cancer, goitre), Kc. de la trachée, Kc. de la bouche œsophagienne.

Dysphagie basse d'origine œsophagienne :

A. Dysphagies organiques lésionnelles :

Pathologie tumorale	Kc. de l'œsophage	A évoquer en premier si : homme + 40-60 ans + alcool-tabagique + dysphagie progressive dans un contexte d'AEG. Diagnostic positif : FOGD (lésion bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante, saignant au contact) + biopsies
	Tumeurs bénignes	Papillome, lipome, neurinome, leiomyome.

Pathologies inflammatoires	- Œsophagites peptique : évolution d'un RGO. Le diagnostic est posé à la fibroscopie. - Sténose caustique : notion d'ingestion caustique à l'interrogatoire. TOGD : sténose. - Œsophagites infectieuses : œsophagite mycosique à <i>Candida albicans</i> +++, en cas d'immuno-dépression. D'autres germes possibles : herpès, TBK, CMV...
Autres	- Corps étrangers intra-œsophagiens : dysphagie aiguë et douloureuse, hypersialorrhée, au cours d'un repas. Diagnostic à la radiographie cervicale. Complication principale : perforation. - Anneaux et membrane : anneau de Schatzki ++, anneau muqueux au-dessus d'une hernie hiatale. - Syndrome de Plummer Vinson : associé à une carence martiale, touche la femme d'âge moyen : dysphagie haute, intermittente et indolore. FOGD : membrane grise blanchâtre au 1/3 supérieur qui se rompt au passage du fibroscope. Le cancer est fréquent chez ces patients. - Compressions œsophagiennes extrinsèques thoraciques : - o Tumorale : lymphomes, adénopathies médiastinales. - o Vasculaires : hypertrophie de l'oreillette gauche, dysphagie lusoria...

B. Dysphagies fonctionnelles :

Troubles moteurs œsophagiens primitifs	Achalasie	Absence de contractions propagées dans le corps de l'œsophage + défaut de relaxation du SOI en réponse aux déglutitions. - Dysphagie, régurgitation, douleurs rétro-sternales hors des repas. - Examens complémentaires : - o FOGD : élimine une pathologie organique. - o Manométrie œsophagienne : pose le diagnostic.
	Maladie des spasmes diffus	Perte intermittente de péristaltisme œsophagien : douleurs thoraciques per-prandiales, dysphagie capricieuse. Le diagnostic est difficile.
	Achalasie du SSO	Hypertonie du muscle crico-pharyngien.
Troubles moteurs secondaires	- Achalasie secondaire : syndrome paranéoplasique, maladie de Chagas. - Collagénoses : - o Sclérodermie : atteinte de 2/3 inférieurs. - o Polymyosite, dermatomyosite : atteinte du 1/3 supérieur. - o Lupus érythémateux systémique (LES). - o Syndrome de Gougerot-Sjörgen.	
Troubles moteurs pharyngo-œsophagiens		Evolution d'une maladie neurologique ou musculaire : - Causes neurologiques : - o SNC : AVC, sclérose latérale amyotrophique, Tabès, anoxie cérébrale, traumatisme cérébrale. - o SNP : atrophie musculaire, poliomyélite, diabète, syndrome de Guillain Barré. - Causes musculaires : polymyosite, dermatomyosite, LES, dystrophie musculaire, myopathie radique, amylose. - Causes neuromusculaires : myasthénie, botulisme.

Anatomie du Cou et de la Cavité Buccale

Anatomie de la Cavité Buccale

Introduction

La cavité buccale représente la partie initiale du tube digestif. Elle contient l'organe de la gustation, permet l'insalivation et la mastication des aliments, et possède un rôle dans la phonation.

La cavité buccale (ou cavité orale) est située dans la région céphalique :

- **En haut** : la cavité buccale est séparée des cavités nasales par son toit. Celui-ci est formé par le palais dur en avant, et le palais mou en arrière.
- **En bas** : le plancher de la cavité buccale est formé principalement par des tissus mous, qui comprennent le diaphragme musculaire et la langue.
- **Latéralement** : ses parois latérales sont musculaires, et représentées par les joues (région génienne).
- **En avant** : la cavité buccale communique avec le milieu externe par la fente orale, délimitée par les lèvres.
- **En arrière** : la cavité buccale est en continuité avec la partie orale du pharynx, via l'isthme du gosier (région tonsillaire).

La cavité orale est séparée en 2 régions par les arcades dentaires supérieure et inférieure :

- **Le vestibule oral** : externe, en forme de fer à cheval, situé entre les arcades dentaires et la face profonde des joues et des lèvres.
- **La cavité orale proprement dite** : interne, circonscrite par les arcades dentaires.

Vestibule oral

Il s'agit d'un espace virtuel en forme de fer à cheval situé en avant de la cavité buccale proprement dite, entre :

- **En avant** : les lèvres.
- **Latéralement** : les joues.
- **En arrière** : les arcades alvéolo-dentaires.

Les lèvres :

Les lèvres sont 2 replis musculo-membraneux limitant la fente labiale, réunies à leurs extrémités par les commissures labiales. La région labiale est comprise entre la base du nez en haut, et le sillon mento-labial en bas.

La face postérieure des lèvres est reliée à la gencive correspondante par le cul-de-sac vestibulaire, avec un frein labial médian au niveau de la lèvre supérieure.

Chaque lèvre comprend 2 zones, séparées l'une de l'autre par le limbus labial :

- Une zone cutanée dite lèvre blanche, comprenant pour la lèvre supérieure une dépression médiale dite philtrum.
- Une zone muqueuse, dite lèvre rouge. Celle-ci est divisée en 2 parties :
 - o La lèvre muqueuse en contact avec la face antérieure des dents, et en continuité avec la muqueuse de la face interne des joues. Sa surface est soulevée par des glandes salivaires accessoires accessibles à une biopsie.
 - o Le vermillon : zone de transition entre la muqueuse et la peau.

Les joues (région génienne) : elle est formée de la profondeur à la superficie par :

1. **Muqueuse buccale** : se continue avec la muqueuse labiale en avant. Elle se réfléchit en haut et en bas sur les arcades alvéolo-dentaires formant les gouttières vestibulaires, puis devient « gencive » sur les rebords alvéolaires. Cette muqueuse présente la papille parotidienne (orifice du conduit parotidien, ou de Stenon) en regard de la 2^{ème} molaire.
2. **Muscle buccinateur** : ferme l'espace compris entre le maxillaire et la mandibule. Il donne la tonicité à la joue et permet de garder les aliments entre les dents au cours de la mastication.
3. **Muscles cutanés** :

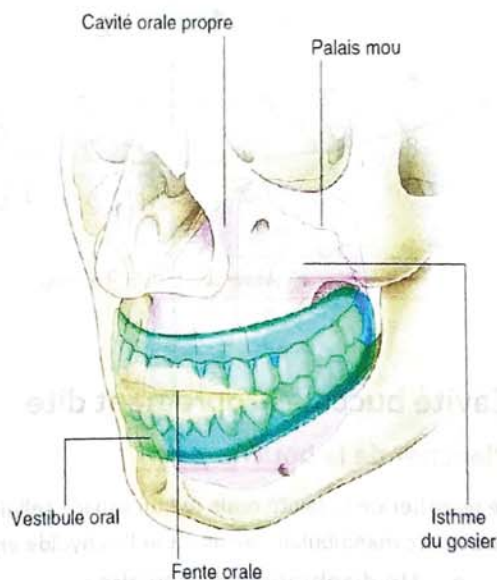


FIG. 1 Subdivision de la Cavité Buccale en Vestibule Oral et en Cavité Orale propre

Profonds	Superficiels
- L'élévateur de la lèvre supérieure. - L'élévateur et l'abaisseur de l'angle de la bouche. - L'abaisseur de la lèvre inférieure (carré du menton).	- L'élévateur naso-labial. - Le petit et grand zygomatiques. - Le risorius.

4. **Le plan adipeux** : corps adipeux de la joue ou boule graisseuse de Bichat.
5. **La Peau.**

Les arcades alvéolo-dentaires

Les dents sont des organes vivants, dures, blanchâtres, placées dans des cavités (alvéoles) creusées dans deux arcades osseuses sur la **mandibule en bas** et l'**os maxillaire en haut** : il s'agit des arcades alvéolaires ou dentaires. Elles sont destinées à la mastication des aliments. Chaque dent présente deux parties :

- Une couronne : partie visible.
- Une racine : enchâssée dans l'os.

Ces deux parties sont séparées par une ligne intermédiaire : le collet.

Les gencives sont des régions spécialisées de la muqueuse orale qui entourent les dents et recouvrent les arcades alvéolaires. Chez l'adulte, il existe 32 dents : 16 dents sont portées par la mâchoire supérieure, et 16 autres par la mâchoire inférieure. Chaque arcade dentaire, maxillaire ou mandibulaire, est divisée en deux hémiarcades droite et gauche. Chaque hémiarcade porte du centre vers la périphérie : 2 incisives, 1 canine, 2 prémolaires et 3 molaires.

La formule dentaire est établie selon la **FIG. 2** : le premier chiffre désigne l'hémiarcade auquel appartient la dent, et le 2^{ème} chiffre correspond à la position de cette dent dans l'hémiarcade, en comptant du centre vers la périphérie.

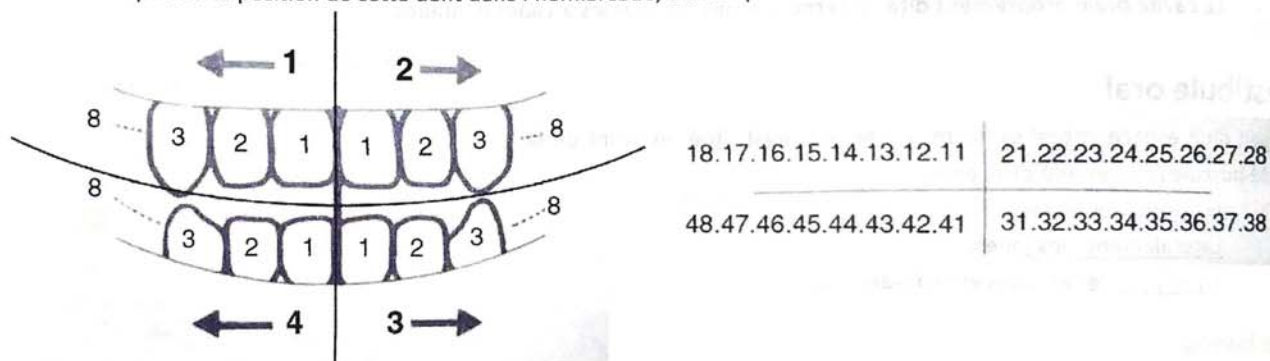


FIG. 2 Formule Dentaire

Cavité buccale proprement dite

Plancher de la bouche

Le plancher de la cavité orale est un espace cellulaire, allongé d'avant en arrière et qui ferme en bas la cavité orale. Il s'étend entre l'arc mandibulaire en avant et l'os hyoïde en arrière. Le plancher est formé principalement par 3 structures :

a. Un diaphragme musculaire :

Il remplit l'espace en forme de fer à cheval entre les côtés gauche et droit du corps de la mandibule, et est composé d'une paire de **muscles mylohyoïdiens**. Ces muscles s'étendent de la face postérieure de la mandibule jusqu'à l'os hyoïdien.

b. Deux muscles géniohyoïdiens :

Ils sont en forme de corde, au-dessus du diaphragme, et vont de la mandibule en avant à l'os hyoïde en arrière.

c. La langue :

La langue est une structure musculaire qui forme une partie du plancher de la cavité orale et une partie du bord antérieur de l'oropharynx. La langue est l'organe du goût, mais intervient également dans la mastication, la déglutition et la phonation. La langue est formée de 2 parties : une racine servant de base, et un corps mobile, qui présente 2 faces :

Une face supérieure (ou dos de la langue) divisée en 2 parties :

- **Une partie orale** : constituée des deux tiers antérieurs de la langue. Elle est située dans la cavité orale, de forme globalement triangulaire, avec un apex arrondi. L'apex est dirigé en avant, et se place immédiatement derrière les incisives. La face supérieure de cette partie de la langue est orientée dans le plan horizontal, et est parsemée de papilles linguales gustatives, de 3 types (**FIG. 3**).

Une partie pharyngienne : constituée du tiers postérieur de la langue. La langue s'incurve en bas et devient orientée dans le plan vertical. Cette partie constitue une partie du bord antérieure de l'oropharynx, et contient la tonsilles (ou amygdale) linguales.

Les deux parties distinctes de la langue sont séparées par le sillon terminal de la langue en forme de V (V lingual). Ce sillon terminal forme le bord inférieur de l'isthme du gosier entre les cavités orale et pharyngienne. À l'apex du sillon en V lingual, une petite dépression (le foramen cæcum de la langue) marque le site embryonnaire initial où l'épithélium s'invagine pour former la glande thyroïde.

Une face inférieure : présente au milieu un repli muqueux : le frein de la langue, qui s'implante sur le bord inférieur du septum médian de la langue, et sépare en profondeur les côtés droit et gauche de celle-ci. De chaque côté du frein se situent une veine linguale profonde et, latéralement à chaque veine, un pli frangé. La racine de la langue est attachée à la mandibule et à l'os hyoïde.

La langue est constituée histologiquement par :

- Squelette ostéo-fibreux.
- Muscles : divisés en muscles intrinsèques (naissent de l'épaisseur de la langue et s'y insèrent) et muscles extrinsèques (naissant des structures extérieures à la langue pour se terminer dans la langue).
- Muqueuse.

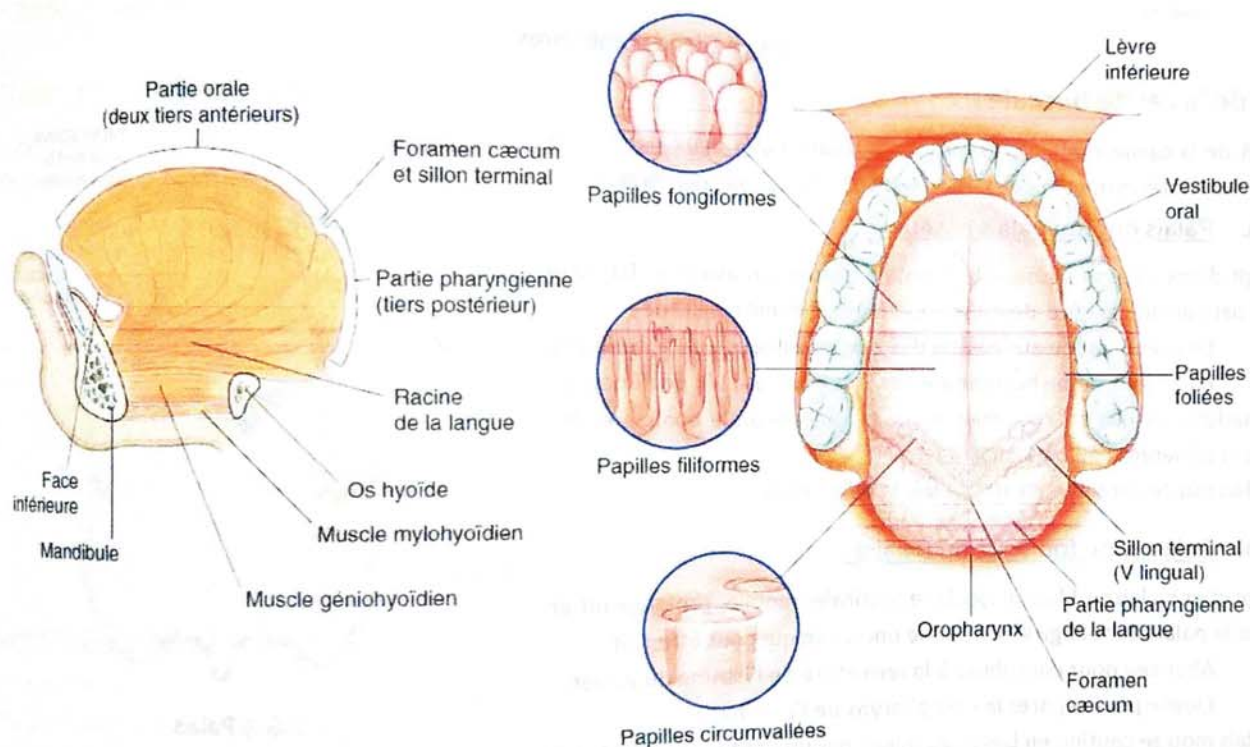


FIG. 3 Anatomie de la langue

➤ Les glandes salivaires :

On distingue les petites glandes sous-muqueuses ou muqueuses de l'épithélium oral qui tapisse la langue, le palais, les joues et les lèvres, et s'ouvrent dans la cavité orale par de petits canaux, et les glandes plus volumineuses, au nombre de 3 :

La glande parotide :

C'est la glande la plus volumineuse des trois, située en dehors de la cavité orale (FIG. 4). Le conduit parotidien (ou canal excréteur de Stenon) pénètre dans le muscle buccinateur de la joue, et s'ouvre dans la cavité orale en regard de la couronne de la 2^{ème} molaire supérieure.

Cette glande est innervée par le nerf glossopharyngien (NC IX).

La glande sous-mandibulaire :

C'est la glande la plus fonctionnelle. Le conduit submandibulaire (canal excréteur de Wharton) s'ouvre dans le plancher buccal de part et d'autre du frein de la langue, par les papilles sublinguales.

La glande sublinguale :

C'est la plus petite des 3 glandes. Elle est située sous la muqueuse du plancher buccal. La glande sublinguale se draine dans la cavité orale par de nombreux petits conduits (conduits sublinguaux mineurs). Parfois, la partie la plus antérieure de la glande peut être drainée par un conduit (conduit sublingual majeur) qui s'ouvre avec le conduit submandibulaire.

Les glandes sous-mandibulaires et sublinguales sont innervées par la corde du tympan (rameau du NC VII).

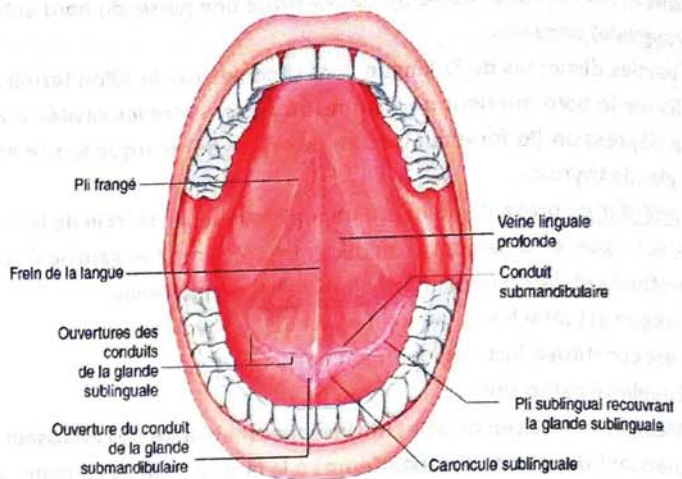
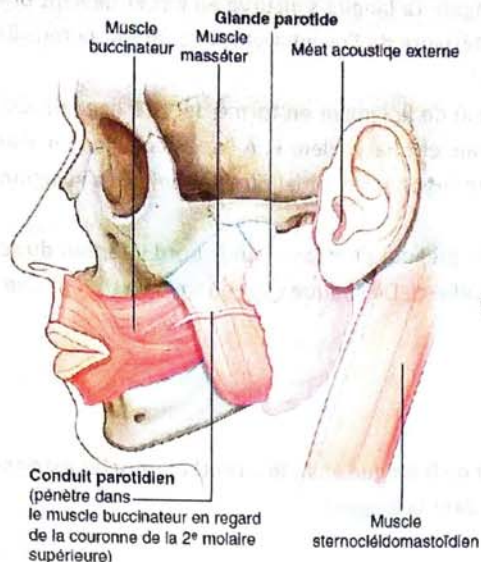


FIG. 4 Glandes salivaires

Toit de la cavité buccale :

Le toit de la cavité orale est formé par le palais, qui a deux parties : le palais dur, antérieur, et le palais mou (ou voile du palais), postérieur.

a. Palais dur (ou palais osseux) :

Il s'agit d'une cloison osseuse horizontale bordée en avant et latéralement par l'arcade gingivo-dentaire supérieure. Elle est constituée :

- En avant : processus palatin des 2 os maxillaires (3/4 antérieurs).
- En arrière : lame horizontale des 2 os palatins (1/4 postérieur).

Ce squelette osseux est recouvert d'une muqueuse orale épaisse et fermement adhérente au périoste.

Le palais dur se continue en arrière par le palais mou.

b. Palais mou (ou voile du palais) :

Il s'agit d'une cloison fibro-musculaire verticale, mobile, prolongeant en arrière le palais dur et agissant comme une valve qui peut être soit :

- Abaissée pour contribuer à la fermeture de l'isthme du gosier.
- Elevée pour séparer le nasopharynx de l'oropharynx.

Le palais mou se continue en bas et au milieu par un petit muscle en forme de goutte d'eau : l'uvule palatine (luette).

Du palais mou se détachent 2 replis pairs :

- Pilier antérieur, palato-glosse, soulevé par le muscle palatoglosse.
- Pilier postérieur, palato-pharyngien, soulevées par les muscles palatopharyngiens.

Ces 2 piliers délimitent la fosse tonsillaire (amygdalienne) qui loge l'amygdale palatine.

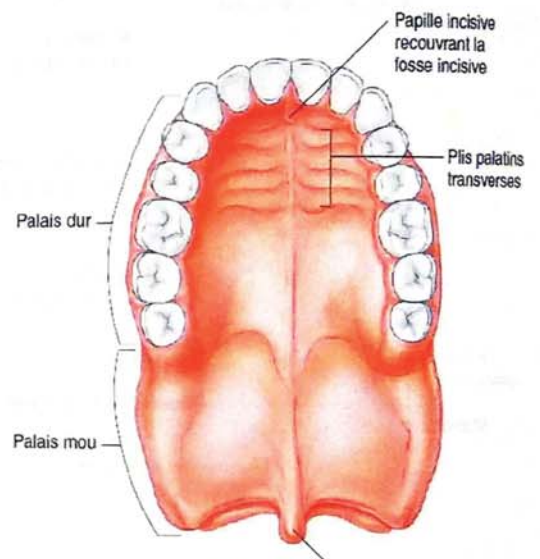


FIG. 5 Palais

Isthme du gosier :

L'isthme du gosier est l'ouverture entre la cavité orale et l'oropharynx. Il est formé :

- Latéralement, par les arcs palatoglosses.
- En haut, par le palais mou.
- En bas, par le sillon terminal de la langue qui sépare la face orale de la langue (deux tiers antérieurs) de la face pharyngienne (tiers postérieur).

Anatomie du Cou

Limites cervicales

Le cou est la région du corps qui relie le troc à la tête. Les limites superficielles du cou sont reconnues aisément à l'inspection et à la palpation :

- **La ligne nuchale supérieure en haut** : formée d'avant en arrière par :
 - o Le bord inférieur de la mandibule et postérieur de sa branche montante.
 - o La ligne horizontale passant par l'ATM et le bord inférieur de la base du crâne (mastoïde de l'os temporal et protubérance occipitale externe).
- **La ligne nuchale inférieure en bas** : formée d'avant en arrière par :
 - o L'incisure jugulaire du sternum.
 - o Le bord supérieur de la clavicule.
 - o La ligne horizontale unissant l'épine de C7 à l'acromion claviculaire.

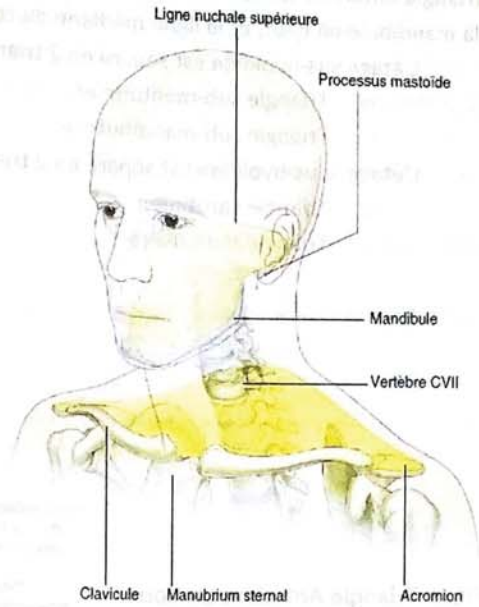


FIG. 6 Limites cervicales

Compartiments du cou

Le cou est un tube, contenant 4 compartiments, selon une organisation longitudinale :

- **Le compartiment viscéral** : antérieur, il contient des éléments de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire et plusieurs glandes endocrines, dont principalement les glandes thyroïde et parathyroïdes.
- **Le compartiment vertébral** : postérieur, il contient les vertèbres cervicales, la moelle spinale, les nerfs spinaux, et les muscles associés à la colonne vertébrale.
- **Les deux compartiments vasculaires** : situés un de chaque côté, ils sont latéraux et contiennent les principaux vaisseaux sanguins (artères carotides et veines jugulaires) et le nerf vague (NC X).

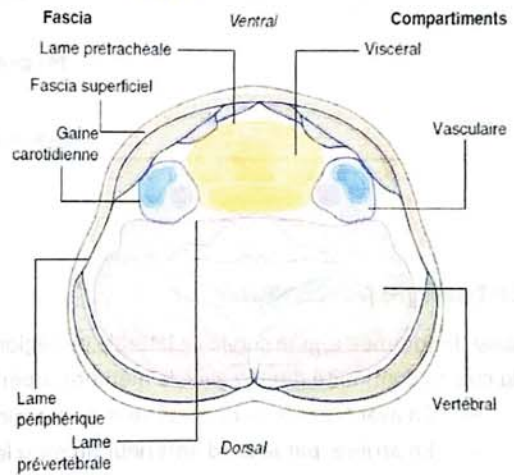


FIG. 7 Compartiments du Cou

Systématisation du cou

Le muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM) divise le cou en 2 triangles : un triangle antérieur et un triangle postérieur, comme le montre la FIG. 8.

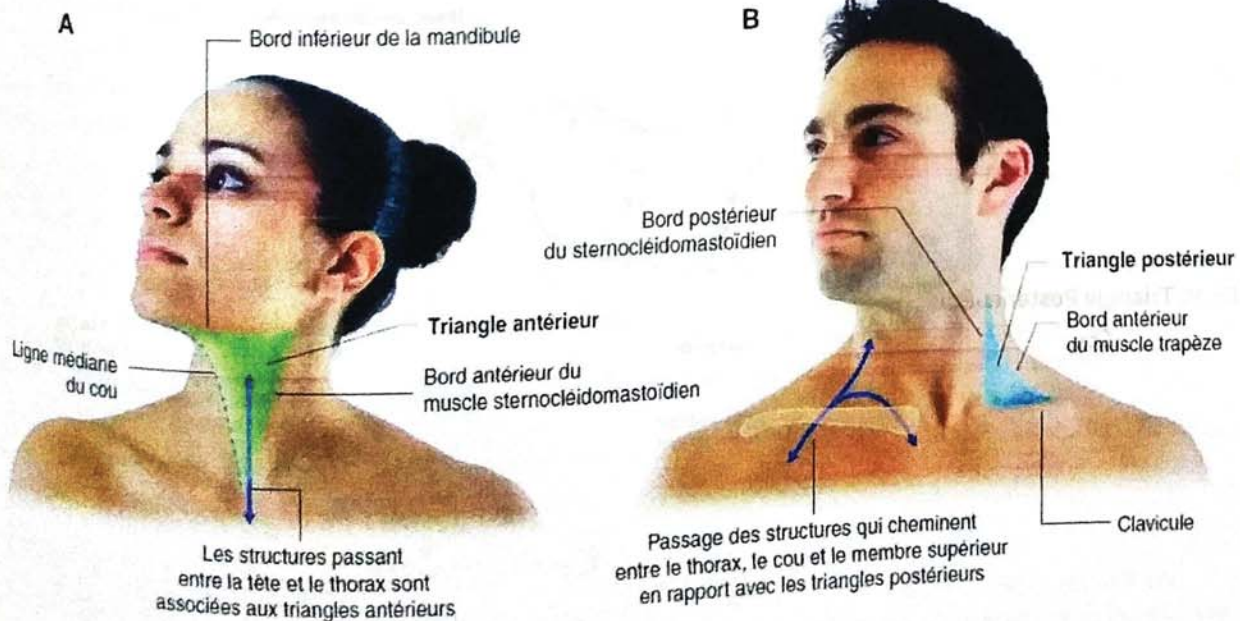


FIG. 8 Triangles du Cou

Le triangle antérieur :

Le triangle antérieur du cou est limité par le bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien latéralement, le bord inférieur de la mandibule en haut, et la ligne médiane du cou en dedans. Il est divisé par l'os hyoïde en étage sus- et sous-hyoïdien :

- L'étage sus-hyoïdien est séparé en 2 triangles par le ventre antérieur du muscle digastrique :
 - o Triangle sub-mentonnier.
 - o Triangle sub-mandibulaire.
- L'étage sous-hyoïdien est séparé en 2 triangles par le ventre supérieur du muscle omohyoïdien :
 - o Triangle carotidien.
 - o Triangle musculaire.

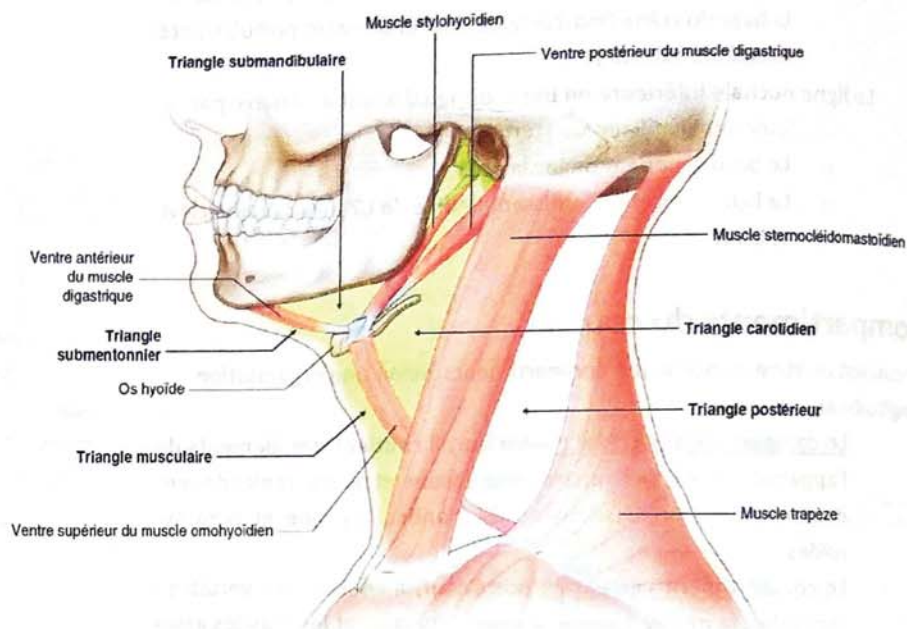


FIG. 9 Triangle Antérieur du Cou

Le triangle postérieur :

Aussi dénommée région cervicale latérale ou région supra-claviculaire, le triangle postérieur du cou est placé à la face latérale du cou en continuité directe avec le membre supérieur. Il est limité :

- En avant, par le bord postérieur du muscle SCM.
- En arrière, par le bord antérieur du muscle trapèze.

Le triangle postérieur du cou est divisé par le ventre postérieur du muscle omohyoïdien en 2 triangles :

- Le triangle omo-trapézien ou occipital.
- Le triangle omo-claviculaire ou subclavier.

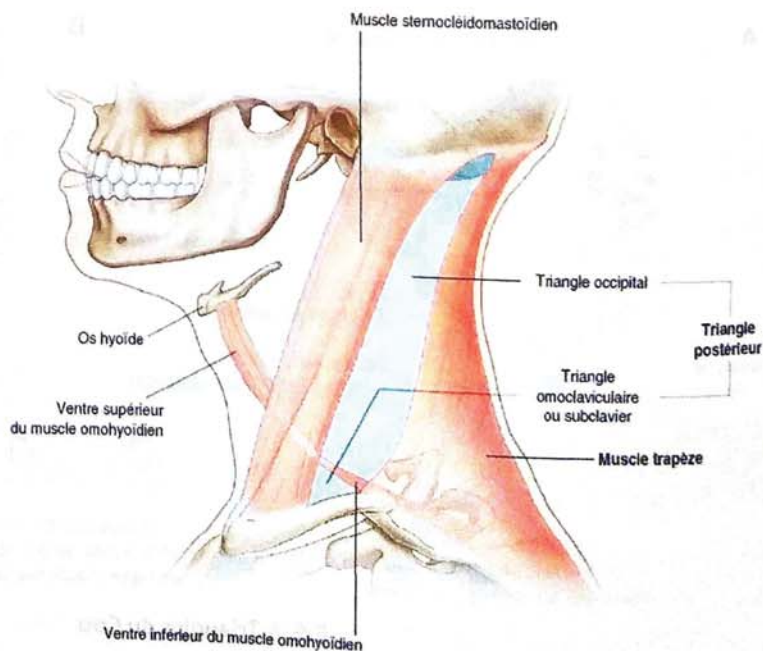


FIG. 10 Triangle Postérieur du Cou

Ganglions lymphatiques du cou

Le drainage lymphatique du cou est relativement complexe d'un point de vue clinique. Un système assez simple d'évaluation a été proposé par l'*American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS)*, et peut être extrêmement utile pour l'évaluation des extensions aux nœuds lymphatiques des tumeurs primitives de la tête et du cou (FIG. 11) :

- Niveau 1 : **groupe sous-mental (1a) et sous-mandibulaire (1b)** : de la ligne médiane du triangle submentonnier jusqu'au niveau de la glande submandibulaire.
- Niveau 2 : **groupe spinal supérieur (2a) et jugulaire supérieur (2b)** : de la base du crâne jusqu'au niveau de l'os hyoïde en avant du bord postérieur du muscle SCM.
- Niveau 3 : **groupe jugulaire moyen** : du bord inférieur de l'os hyoïde jusqu'à la partie inférieure du cartilage cricoïde, en avant du bord postérieur du SCM et jusqu'à la ligne médiane.
- Niveau 4 : **groupe jugulaire inférieur** : du bord inférieur du cartilage cricoïde jusqu'au bord supérieur du manubrium sternal, et en avant du bord postérieur du muscle SCM.
- Niveau 5 : **groupe du triangle postérieur** : au niveau du triangle postérieur du cou.
- Niveau 6 : **groupe antérieur pré-laryngé** : sous l'os hyoïde et au-dessus de l'incisure jugulaire sternale, sur la ligne médiane.

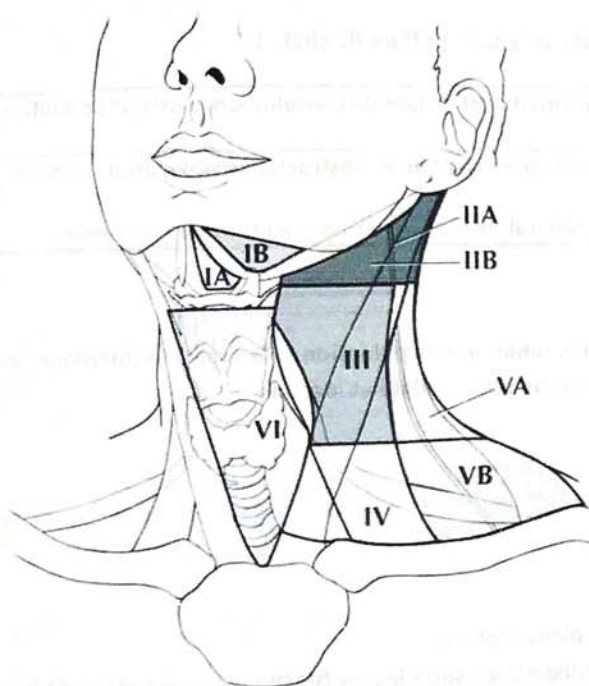


FIG. 11 Territoires Lymphatiques du Cou

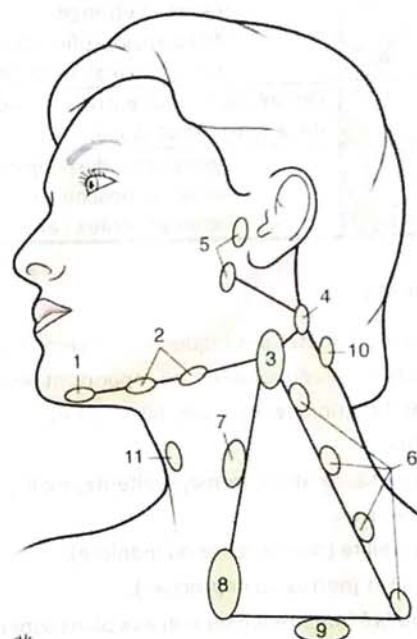


FIG. 12 Topographie classique des ganglions du cou

Classiquement, on peut également schématiser les chaînes ganglionnaires cervicales sous forme d'un grand cercle horizontal supérieur : **cercle de Poirier et Cunéo**, venant s'appuyant sur le sommet de 2 **triangles de Rouvière** (FIG. 12) :

Cercle de Poirier et Cunéo	Triangles de Rouvière
Il est parallèle à la branche horizontale de la mandibule. Il comprend les groupes ganglionnaires suivants :	
- Groupe occipital (10). - Groupe mastoïdien et rétro-auriculaires (4). - Groupe parotidien (5). - Ganglion sous-digastrique (de Kuttner) (3). - Groupe sous-maxillaire (2). - Groupe sous-mental (1).	- Chaîne antérieure : chaîne jugulo-carotidienne (7+8). - Chaîne postérieure : chaîne spirale (6). - Chaîne inférieure : chaîne transverse sus-claviculaire (9), réunissant les deux chaînes précédentes.

Bibliographie :

- Drake, R. Vogl, W. Mitchell, A. (2015). *Gray's Anatomie pour les étudiants*, 3^{ème} édition. Elsevier Masson SAS.
- Truong Tan Trung T., Tankéré F. *Adénopathie cervicale : conduite à tenir*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 6-0490, 2010.

Cours n° 11 | Adénopathies Cervicales

Introduction

Une adénopathie se définit comme un ganglion de taille supérieure à 1 cm, dont l'évolution peut être aiguë, subaiguë ou chronique, et l'origine infectieuse, inflammatoire ou tumorale. Les adénopathies cervicales sont la cause la plus fréquente des tuméfactions cervicales. L'interrogatoire, l'examen clinique, les examens paracliniques, notamment la ponction cytologique et l'imagerie permettent, dans la majorité des cas, de retrouver une étiologie.

Diagnostic positif

Interrogatoire : il devra essentiellement préciser les éléments suivants :

Antécédents	- Notion d'une maladie de système connue. - Antécédents chirurgicaux, en particulier notion d'une exérèse d'une tumeur cutanée de la face ou du cuir chevelu. - Intoxication alcoolo-tabagique. - Séjour à l'étranger. - Milieu socioprofessionnel (contact avec du gibier, griffure de chat...). - Statut vaccinal, notamment BCG.
Conditions de survenue	On précise le délai entre la découverte de l'adénopathie et la date de consultation, ainsi que l'évolution de la symptomatologie.
Signes associés	- Signes ORL : dysphagie, odynophagie, otalgie, dysphonie, obstruction nasale, épistaxis récurrentes, hypoacousie... - Signes généraux : altération de l'état général, fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes...

Examen clinique :

L'**inspection** apprécie l'état des téguments en regard de l'adénopathie, tandis que la **palpation**, bilatérale et symétrique, précise les caractères de l'adénopathie, en rapportant les constatations sur un schéma daté et légendé :

- Le nombre (unique, multiple, bilatéralité).
- Le siège.
- La consistance (dure, ferme, rénitente, molle).
- La dimension.
- La sensibilité (douloureuse ou indolore).
- Les limites (nettes ou imprécises).
- La mobilité (adhérence ou non aux plans superficiels ou aux plans profonds).

L'**examen ORL** est indispensable. Il inclura un examen des voies aérodigestives supérieures (VADS), des conduits auditifs externes, des tympans, du revêtement cutané cervico-céphalique, et des régions parotidiennes et thyroïdiennes.

On conclut par un **examen général** sommaire, notamment des autres aires ganglionnaires, du foie et de la rate.

Examen complémentaires :

Ils permettent de confirmer le diagnostic d'adénopathie et d'orienter le diagnostic étiologique. Les examens suivants sont demandés de manière systématique :

- **Hémogramme (FNS) :**
 - o Présence de blastes avec anomalie majeure de la formule des leucocytes : oriente vers une leucémie.
 - o Augmentation des polynucléaires : oriente vers un processus infectieux bactérien.
 - o Diminution des polynucléaires : oriente vers un processus infectieux viral.
- **VS et CRP** : élevées, elles orientent vers un processus infectieux ou inflammatoire.
- **IDR à la tuberculine.**
- **Radiographie pulmonaire de face et de profil** : recherche notamment une opacité évocatrice d'une tumeur pulmonaire ou une lésion calcifiée dans le cas d'un foyer tuberculeux.
- **Sérologies** : elles ne sont pas toutes systématiques, mais certaines d'entre elles sont demandées de façon pertinente en fonction du contexte, de l'orientation clinique. Il faut néanmoins garder en tête que :

Toute adénopathie cervicale subaiguë ou chronique de l'adulte doit faire rechercher une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

Les autres examens complémentaires seront demandés au besoin, selon le contexte clinique :

- **Imagerie :**
 - o Échographie : utile pour trancher entre tumeur primitive ou d'adénopathie cervicale, ainsi que pour explorer les structures du cou.
 - o TDM et IRM.
- **Panendoscopie :** systématique si l'on suspecte une adénopathie métastatique, elle permet la recherche d'un foyer néoplasique primitif et comprend une pharyngo-laryngoscopie, une trachéobronchoscopie, une œsophagoscopie et un examen du rhinopharynx.
- **Ponction cytologique (cytoponction ganglionnaire) :** elle offre de nombreux avantages : fiabilité, innocuité, facilité, rapidité. Les performances sont élevées en tant qu'examen d'orientation (cet examen n'a de valeur que s'il est positif).
- **Cervicotomie exploratrice avec adénectomie :** elle est devenue exceptionnelle de nos temps, vu les progrès de l'imagerie et de la ponction cytologique.

Diagnostic différentiel

Tuméfactions cervicales médianes	Elles sont rarement malignes et rarement ganglionnaires. On distingue : - Les tuméfactions de la glande thyroïde : goitre et nodules. - Le kyste du tractus thyro-glosse : il s'agit d'une tumeur cervicale chronique médiane, touchant surtout l'enfant et l'adulte jeune. Elle correspond à la persistance du canal embryonnaire allant du V lingual à la loge thyroïdienne. Le traitement est chirurgical, mais doit être impérativement précédé d'une échographie, pour vérifier la présence de thyroïde dans la loge thyroïdienne (l'exérèse du kyste en absence d'une glande thyroïde peut conduire à l'hypothyroïdie). - Les kystes et les tumeurs du larynx : la tuméfaction siège en regard du cartilage thyroïde. Il peut s'agir d'un laryngocèle ou d'un cancer épidermoïde du larynx extériorisé. Le diagnostic est établi par l'endoscopie et le scanner. - Les tumeurs malignes médianes du cou : exceptionnelles, représentées principalement par les sarcomes.
Tuméfactions sous-mandibulaires	Il s'agit, dans la majorité des cas, d'une pathologie de la glande sous-mandibulaire (sialolithiase mandibulaire, sous-maxillite chronique, tumeur de la glande submandibulaire).
Tuméfactions latéro-cervicales	Ce sont les plus fréquentes. Elles sont de diagnostic plus difficile du fait de la multiplicité des éléments anatomiques de la région latérale du cou. Schématiquement on peut distinguer : - A la partie haute, un nodule de la parotide. - A la partie moyenne, des tumeurs vasculonerveuses ou un kyste congénital (kyste amygdaloïde). - A la partie basse, des formations lymphatiques.

Diagnostic étiologique

On peut retenir 4 grands regroupements étiologiques :

- Les adénopathies d'origine infectieuse.
- Les adénopathies d'origine inflammatoires
- Les adénopathies d'origine hématologique.
- Les adénopathies métastatiques.

I. Adénopathies d'origine infectieuses

a. Adénopathies infectieuses aiguës :

La présence d'adénopathies multiples, souvent sensibles, est habituelle dans le cadre d'une infection respiratoire haute (angine, rubéole, MNI,...), dentaire ou cutanée de la face ou du cuir chevelu. Celles-ci peuvent être virales ou bactériennes. La prédominance d'un ganglion, volumineux, douloureux au cours d'un épisode infectieux ORL, notamment chez l'enfant, doit faire craindre l'évolution vers un adéno-phlegmon cervical.

b. Adénopathies infectieuses chroniques : les étiologies pouvant être retrouvées sont les suivantes :

Toxoplasmose acquise	- Agent causal : <i>Toxoplasma gondii</i> (parasite), dont les hôtes définitifs sont principalement les chats. - Clinique : la maladie est le plus souvent infra-clinique, et 85% des adultes ont des anticorps protecteurs. Lorsqu'elle est symptomatique, elle se manifeste le plus souvent par une atteinte ganglionnaire généralement isolée. Les ganglions sont indolores, mobiles, siégeant volontiers dans la région occipitale. - Diagnostic positif : sérologies.
----------------------	---

Tuberculose	- Agent causal : <i>Mycobacterium tuberculosis</i>. La localisation ganglionnaire est la localisation extra-pulmonaire la plus fréquente. La localisation ganglionnaire est cervicale dans 70 à 90%. - Clinique : adénopathies indolores évoluant le plus souvent depuis plusieurs mois. Elles sont le plus souvent multiples, unilatérales atteignant une seule chaîne ganglionnaire. Elles sont initialement fermes, ensuite l'évolution se fait vers l'induration et une adhérence aux tissus souscutanés, d'allure parfois pseudotumorale, puis la fluctuation. Les signes généraux associés sont inconstants. - Diagnostic positif : IDR + recherche de la bactérie sur un prélèvement ganglionnaire. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un aspect histologique de nécrose caséuse ou de granulome géantocellulaire et/ou surtout par l'isolement de bacilles alcool-acido-résistants. - Prise en charge : médicale, et curage ganglionnaire si échec.
Maladie de griffes du chat	Maladie le plus souvent bénigne, de guérison spontanée, dont certains animaux (chats et oiseaux) sont porteurs sains. - Agent causal : bacille à Gram négatif : <i>Bartonella henselae</i> - Clinique : une morsure ou une griffure est suivie par l'apparition d'une vésicule au site d'inoculation, et d'une adénopathie isolée satellite, dans le territoire de drainage. - Diagnostic positif : sérologies.
Infection par le VIH	La lymphadénopathie persistante généralisée est une manifestation du stade A de l'infection par le VIH (primo-infection). Elle est définie par des adénopathies persistantes plus de 3 mois dans au moins 2 aires ganglionnaires extra-inguinales. Ces adénopathies sont de petites tailles, indolores, multiples, bilatérales et symétriques, le plus souvent situées dans les aires ganglionnaires axillaires, inguinales et cervicales postérieures. Diagnostic positif : sérologies.
Tularémie	- Agent causal : bacille Gram négatif : <i>Francisella tularensis</i>. - Epidémiologie : le réservoir principal est le lièvre, et la maladie est transmise par un simple contact avec l'animal ou après une effraction cutanée ou muqueuse. - Clinique : après une incubation de 4 jours en moyenne apparaissent un syndrome pseudogrippal, une ulcération minime et une adénopathie très inflammatoire puis suppurative en l'absence de traitement. La localisation de l'adénopathie dépend de la porte d'entrée. - Diagnostic positif : sérologie.
Pasteurellose	- Agent causal : bacille Gram négatif : <i>Pasteurella multocida</i>. - Epidémiologie : les animaux vecteurs sont des mammifères, essentiellement les chiens et les chats (parfois les oiseaux). - Clinique : la maladie évolue en 2 stades : - o Phase aiguë : après quelques heures d'incubation (3 à 6 heures) apparaissent un syndrome infectieux et, au niveau de la plaie, des douleurs associées à un écoulement séreux. Une lymphangite et des ganglions locorégionaux très inflammatoires. - o Phase subaiguë : atteintes articulaires et troubles trophiques. - Diagnostic positif : isolement du germe dans la phase aiguë, et IDR à l'antigène de Reiley dans la phase subaiguë.
Syphilis	- Agent causal : <i>Treponema pallidum</i>. - Clinique : elle peut être primaire ou secondaire : - o Syphilis primaire : adénopathie unique satellite du chancre. - o Syphilis secondaire : poly-adénopathies fermes superficielles indolores et de siège postérieur. - Diagnostic positif : sérologies.
Brucellose	La brucellose est une anthroppo-zoonose. - Agent causal : <i>Brucella melitensis</i> (d'autres espèces de <i>Brucella</i> peuvent être incriminées). - Epidémiologie : la contamination se fait par l'ingestion de produits laitiers contaminés (lait, fromage frais...) ou par contact direct avec les animaux infectés ou leurs sécrétions. - Clinique : fièvre ondulante sudoralgique, associée à des adénopathies basicervicales, fermes, peu douloureuses, ainsi qu'une splénomégalie. - Duagnostic positif : sérologie (sérodiagnostic de Wright) et IDR à la mélitine.

II. Adénopathies d'origine inflammatoire :

- **Sarcoïdose** : touche l'adulte jeune. Les adénopathies sont fermes, mobiles et indolores. Il existe en règle générale d'autres localisations cutanées, pulmonaires, médiastinales, hépatospléniques, qui permettent d'orienter le diagnostic et qu'il convient de rechercher.
- Le diagnostic est évoqué notamment sur la négativité de l'IDR à la tuberculine (anergie), et sur l'histologie qui met en évidence un granulome épithélioïde géantocellulaire sans caséum ni bacille de Koch.

- **Adénopathie allergique ou immunologique** : secondaires à une réaction médicamenteuse.
- **Lupus érythémateux systémique** : les adénopathies sont discrètes et cervicales.
- **Polyarthrite rhumatoïde** : s'accompagne dans un tiers des cas d'adénopathies.

III. Adénopathies d'origine hématologique :

Les adénopathies de cause hématologiques sont habituellement **fermes, élastiques, mobiles, indolores** et sans cause locale. Elles sont associées à des adénopathies d'autres régions anatomiques (axillaire, épitrochléenne, inguinale) et/ou une hépatomégalie et splénomégalie. On peut retrouver les étiologies suivantes :

- **Maladie de Hodgkin** : le début ganglionnaire cervical isolé est fréquent et le diagnostic est alors souvent difficile (adénopathie unique, sus-claviculaire, indolore). Mais il peut s'agir d'emblée de polyadénopathies cervicales, unilatérales, parfois bilatérales mais asymétriques. L'examen ORL est négatif et la présence éventuelle d'autres atteintes ganglionnaires (médiastinales), de signes généraux, d'une splénomégalie plaident en faveur d'un Hodgkin. Le diagnostic repose sur l'histologie du ganglion dans sa totalité (**en excluant toute biopsie ganglionnaire**).
- **Lymphome malin non-hodgkinien** : son siège d'élection est le cou. Il réalise un aspect de masse ganglionnaire de croissance rapide. D'autres localisations au niveau de l'anneau de Waldeyer sont possibles : amygdale, rhinopharynx, en particulier. Le diagnostic repose sur l'histologie du ganglion dans sa totalité (**en excluant toute biopsie ganglionnaire**). Il est important d'adresser en anatomie pathologique un prélèvement frais pour étude des marqueurs du lymphome.
- **Leucémie lymphoïde chronique** : poly-adénopathies bilatérales et symétriques. Le diagnostic repose sur l'hémogramme, et le myélogramme.
- **Dysglobulinémie maligne (Maladie de Waldenström)**.
- **Leucémie myéloïde chronique**.

IV. Adénopathies d'origine métastatique :

- **Adénopathies métastatiques d'un cancer** : il s'agit essentiellement de **carcinomes des VADS ou de cancer thyroïdiens**. Les adénopathies sont **dures et indolores**. Le siège de celles-ci peut donner une idée sur la localisation de la tumeur primitive. Une panendoscopie est obligatoire à la recherche d'un cancer des VADS. Dans d'autres cas on aura recours à la cervicotomie exploratrice avec étude histologique de l'adénopathie.

Adénopathie cervicale + caractère dur + terrain alcoolo-tabagique = cancer épidermoïde des VADS

- Adénopathies métastatiques apparemment primitive : le plus souvent il s'agit de métastases ganglionnaires d'un carcinome encore infra-clinique.

En cas de suspicion d'adénopathie tumorale, la biopsie ganglionnaire est contre-indiquée en raison du risque d'engendrer une rupture capsulaire, et provoquer la dissémination de la tumeur.

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- iKB Otorhinolaryngologie, Chirurgie cervico-faciale, Stomatologie, Chirurgie maxillo-faciale (édition 2017).
- Pessey J.-J., Rose X., Vergez S. Adénopathies cervicales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-870-A-10, 2008.
- Truong Tan Trung T., Tankéré F. Adénopathie cervicale : conduite à tenir. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 6-0490, 2010.

Le Résumé

Introduction

Adénopathie (ADP) = ganglion > 1 cm, d'évolution aiguë, subaiguë ou chronique, et d'origine diverse. Les ADP cervicales sont la cause la plus fréquente des tuméfactions cervicales.

Diagnostic positif

Interrogatoire : Cf. au cours.

Examen clinique : il faut préciser :

- Le nombre (unique, multiple, bilatéralité).
- Le siège.
- La consistance (dure, ferme, rénitente, molle).
- La dimension.
- La sensibilité (douloureuse ou indolore).
- Les limites (nettes ou imprécises).
- La mobilité (adhérence ou non).

Examen complémentaires : examens systématiques :

- Hémogramme (FNS).
- VS et CRP.
- IDR à la tuberculine.
- Radiographie pulmonaire de face et de profil.
- Sérologies : pas toutes systématiques, mais :

Toute adénopathie cervicale subaiguë ou chronique de l'adulte doit faire rechercher le VIH

Diagnostic différentiel

Tuméfactions cervicales médianes	- Les tuméfactions de la glande thyroïde : goitre et nodules. - Le kyste du tractus thyro-glosse : touche l'enfant et l'adulte jeune : persistance du canal embryonnaire allant du V lingual à la loge thyroïdienne. Le traitement est chirurgical, mais doit être impérativement précédé d'une échographie. - Les kystes et les tumeurs du larynx : en regard du cartilage thyroïde : laryngocèle, Kc. épidermoïde du larynx extériorisé. Le diagnostic est établi par l'endoscopie et le scanner. - Les tumeurs malignes médianes du cou : sarcomes (rares).
Tuméfactions sous-mandibulaires	Pathologie de la glande sous-mandibulaire : sialolithiase mandibulaire, sous-maxillite chronique, tumeur de la glande submandibulaire.
Tuméfactions latéro-cervicales	- Partie haute : nodule de la parotide. - Partie moyenne : tm. vasculonerveuse, kyste congénital (amygdaloïde). - Partie basse : formations lymphatiques.

Diagnostic étiologique

Adénopathies d'origine infectieuses

A. Adénopathies infectieuses aiguës :

Infection respiratoire haute (angine, rubéole, MNI,...), dentaire ou cutanée de la face ou du cuir chevelu.

Ganglion volumineux, douloureux au cours d'un épisode infectieux ORL de l'enfant → adéno-phlegmon cervical.

B. Adénopathies infectieuses chroniques :

Toxoplasmose	- Agent causal : <i>Toxoplasma gondii</i> (parasite), dont les hôtes définitifs sont principalement les chats. - Clinique : ganglions indolores, mobiles, siégeant volontiers dans la région occipitale. - Diagnostic positif : sérologies.
Tuberculose	- Agent causal : <i>Mycobacterium tuberculosis</i>. - Clinique : ADP indolores évoluant le plus souvent depuis plusieurs mois, multiples, unilatérales atteignant une seule chaîne ganglionnaire, initialement fermes, puis induration et adhérence. - Diagnostic positif : IDR + recherche de la bactérie sur un prélèvement ganglionnaire. - TRT : médical + curage ganglionnaire si échec.
Maladie de griffes du chat	Maladie le plus souvent bénigne, de guérison spontanée. - Agent causal : BGN : <i>Bartonella henselae</i> - Clinique : vésicule au site d'inoculation (de morsure ou de griffure) + ADP isolée satellite, dans le territoire de drainage. - Diagnostic positif : sérologies.
Infection par le VIH	La lymphadénopathie persistante généralisée est une manifestation de la primo-infection VIH : ADP > 3 mois dans au moins 2 aires ganglionnaires extra-inguinales. Elles sont petites, indolores, multiples, bilatérales et symétriques, le plus souvent situées dans les aires ganglionnaires axillaires, inguinales et cervicales postérieures. Diagnostic positif : sérologies.
Tularémie	- Agent causal : BGN : <i>Francisella tularensis</i>. - Epidémiologie : le réservoir est le lièvre, et la maladie est transmise par contact direct avec l'animal ou après une effraction cutanée ou muqueuse. - Clinique : incubation de 4 jours, puis syndrome pseudogrippal, ulcération minime et ADP très inflammatoire puis suppurative. La localisation de l'ADP dépend de la porte d'entrée. - Diagnostic positif : sérologies.
Pasteurellose	- Agent causal : BGN : <i>Pasteurella multocida</i>. - Epidémiologie : les animaux vecteurs sont des mammifères (chiens et chats +++). - Clinique : la maladie évolue en 2 stades : - o Phase aiguë : incubation de 3 à 6h, puis syndrome infectieux + douleurs + écoulement séreux au niveau de la plaie + lymphangite + ADP très inflammatoires. - o Phase subaiguë : atteintes articulaires et troubles trophiques. - Diagnostic positif : isolement du germe dans la phase aiguë, et IDR à l'antigène de Reiley dans la phase subaiguë.
Syphilis	- Agent causal : <i>Treponema pallidum</i>. - Clinique : elle peut être primaire ou secondaire : - o Syphilis primaire : ADP satellite du chancre. - o Syphilis secondaire : poly-ADP fermes superficielles indolores, de siège postérieur. - Diagnostic positif : sérologies.
Brucellose	La brucellose est une anthroppo-zoonose. - Agent causal : <i>Brucella melitensis</i> surtout. - Epidémiologie : contamination par l'ingestion de produits laitiers contaminés (lait, fromage frais...) ou par contact direct avec les animaux infectés ou leurs sécrétions. - Clinique : fièvre ondulante sudorale + ADP basocervicales, fermes, peu douloureuses + SPMG. - Diagnostic positif : sérologies (sérodiagnostic de Wright) et IDR à la mélitine.

Adénopathies d'origine inflammatoire :

- **Sarcoïdose** : touche l'adulte jeune. Les ADP sont fermes, mobiles et indolores.
- **Diagnostic positif** : IDR à la tuberculine négative + granulome épithélioïde géantocellulaire sans caséum ni bacille de Koch à l'histologie.
- **ADP allergique/immunologique** : réaction médicamenteuse.
- **LES** : les ADP sont discrètes et cervicales.
- **PR** : ADP dans un tiers des cas.

Adénopathies d'origine hématologique :

Habituellement fermes, élastiques, mobiles, indolores et sans cause locale + ADP d'autres régions anatomiques +/- SPMG +/- HPMG :

- **Maladie de Hodgkin** : ADP unique, sus-claviculaire, indolore, ou d'emblée de polyADP cervicales, unilatérales, parfois bilatérales mais asymétriques. Le diagnostic repose sur l'histologie du ganglion (pas de biopsie).
- **Lymphome malin non-hodgkinien** : masse ganglionnaire de croissance rapide, localisations à l'anneau de Waldeyer. Le diagnostic repose sur l'histologie du ganglion (pas de biopsie).
- **Leucémie lymphoïde chronique** : polyADP bilatérales et symétriques. Le diagnostic repose sur l'hémogramme et le myélogramme.
- **Dysglobulinémie maligne (Maladie de Waldenström)**.
- **Leucémie myéloïde chronique**.

Adénopathies d'origine métastatique :

- **ADP métastatiques d'un cancer** : carcinomes des VADS ou de cancer thyroïdiens. Les ADP sont dures et indolores. La panendoscopie est obligatoire.

Adénopathie cervicale + caractère dur + terrain alcool-tabagique = cancer épidermoïde des VADS

- **ADP métastatiques apparemment primitive** : métastases ganglionnaires d'un carcinome encore infra-clinique.

En cas de suspicion d'ADP tumorale, la biopsie ganglionnaire est contre-indiquée en raison du risque d'engendrer une rupture capsulaire, et provoquer la dissémination de la tumeur.

Cours n° 12 | Tumeurs Cervicales

Introduction

Une tumeur cervicale est une masse le plus souvent unique, mais parfois multiple, strictement limitée à la région cervicale, se développant à partir des éléments constitutifs du cou.

Diagnostic positif

Interrogatoire	- Age du patient. - Date d'apparition de la tuméfaction. - Mode d'apparition : progressif, rapide, ou extrêmement lent, avec ou sans contexte inflammatoire ou douloureux. - Signes accompagnateurs : dysphagie, dysphonie, otalgie réflexe unilatérale, dyspnée laryngée. - Signes généraux : fièvre, sueurs, asthénie, amaigrissement... - Antécédents personnels : tuberculose, syphilis, infection par le VIH, habitudes de vie (tabac, alcool), irradiation ou intervention chirurgicale antérieure (corps thyroïde, parotide...).
Examen clinique	- Examen du cou : précise le volume, le siège, la multiplicité éventuelle, la consistance, la mobilité superficielle et profonde, transversale et verticale de la tuméfaction, la sensibilité, la réductibilité ou non, le caractère battant expansif et l'existence d'un frémissement. - Examen locorégional : à la recherche d'une lésion suspecte sur l'ensemble des VADS. - Examen somatique général
Examens complémentaires	Les examens seront demandés en fonction du contexte clinique : - Biologie : FNS, VS et CRP, IDR à la tuberculine, sérologies. - Imagerie : - o Radiographie standard du cou et du thorax. - o Echographie cervicale : examen clé, permettant de caractériser au mieux la tumeur. - o TDM/IRM. - Cytoponction. - Examens endoscopiques. - Cervicotomie exploratrice : indication exceptionnelle.

Diagnostic différentiel

- Hypertrophie de l'apophyse transverse de l'atlas (C1).
- Grande corne de l'os hyoïde saillante (sujet maigre).
- Bulbe carotidien athéromateux.
- Apophyse transverse de C6 (tubercule de Chassaignac)

Diagnostic étiologique

I. Tumeurs médianes

a. Tumeurs sus-hyoïdiennes :

- Kystes dermoïde : se rencontrent essentiellement chez l'enfant et l'adolescent, et sont secondaire à une inclusion congénitale médiane d'élément épidermique par défaut d'accolement des arcs branchiaux. Ils réalisent une tumeur mobile, ferme. L'échographie confirme la nature kystique de la lésion. L'étude histologique révèle des parois kystiques bordées d'épiderme et pouvant comporter des annexes (cheveux, glandes sébacées).
- Grenouillette sublinguale : kyste salivaire mucoïde du plancher buccal réalisant une voussure sous-mental.
- Adénite ou adénopathie sous-mentale plus rarement.

b. Tumeurs sous-hyoïdiennes :

- Kystes du tractus thyroglosse :
 - o Tumeur cervicale chronique médiane, touchant surtout l'enfant et l'adulte jeune.
 - o Elle correspond à la persistance du canal embryonnaire allant du V lingual à la loge thyroïdienne.
 - o Ils réalisent une tuméfaction rénitente et adhérente à l'os hyoïde, s'ascensionnant lors des mouvements de la déglutition et la protrusion de la langue.

- La cancérisation est possible mais très rare.
- Le traitement est chirurgical, mais doit être impérativement précédé d'une échographie, pour vérifier la présence de thyroïde dans la loge thyroïdienne (l'exérèse du kyste en absence d'une glande thyroïde eut conduire à l'hypothyroïdie).
- Pathologie thyroïdienne (inflammatoire ou tumorale) : la masse est de situation plus basse, et est mobile lors de la déglutition. L'échographie et la cytoponction posent le diagnostic.
- Kystes et les tumeurs du larynx : la tuméfaction siège en regard du cartilage thyroïde. Il peut s'agir d'un laryngocèle ou d'un cancer épidermoïde du larynx extériorisé. Le diagnostic est établi par l'endoscopie et le scanner.
- Tumeurs malignes médianes du cou : exceptionnelles, représentées principalement par les sarcomes.
- Adénopathie pré-laryngée.
- Lipome sus-sternal.

II. Tumeurs latéro-cervicales : beaucoup plus fréquentes et de diagnostics plus complexe :

a. Tumeurs sous-auriculaires ou rétro-angulo-mandibulaires :

Tumeurs de la loge parotidienne	- Tumeurs bénignes : il s'agit principalement de l'adénome pléomorphe : ○ Tumeur parotidienne la plus fréquente. ○ Il touche préférentiellement le sexe féminin, entre 40 et 60 ans. ○ Tumeur arrondie ou fusiforme, ferme, d'évolution lente et indolore. ○ Le principal risque évolutif est l'augmentation de volume et la cancérisation. - Tumeurs malignes : plus rares que les tumeurs bénignes. Il faut suspecter une tumeur maligne devant la découverte des éléments suivants : ○ Paralysie faciale périphérique. ○ Adénopathies cervicales homolatérales ou métastases viscérales. ○ Trismus (par infiltration du masséter) et dysphagie. ○ Masse unilatérale, douloureuse, dure, et adhérente (fixée) aux plans profonds. ○ Sang au niveau de l'orifice du canal de sténon (sialorrhée sanglante). ○ Altération de l'état général. ○ Croissance très rapide.
Tumeurs para-pharyngées à expression cervicale	Le plus souvent, il s'agit d'un chémodectome ou d'une tumeur nerveuse (NC X). Le tableau est celui d'une masse cervicale avec refoulement en dedans de l'amygdale palatine et du pilier postérieur.

b. Tumeurs de la région carotidienne :

Adénopathies cervicales	Tuméfactions cervicales les plus fréquentes (Cf. cours correspondant).	
Tumeurs congénitales	Kyste de la seconde fente branchiale (kyste amygdaloïde)	- Terrain : adulte jeune entre 15 et 35 ans. - Clinique : tuméfaction d'apparition brutale, au décours d'un épisode infectieux pharyngé. La tuméfaction est molle, mais parfois tendue, siégeant en avant et en dedans du muscle SCM. Elle évolue souvent au long cours par poussées successives entre lesquelles la régression n'est jamais complète. Elle peut cancériser. - Diagnostic positif : échographie ou TDM (lésion kystique aux parois fines) + ponction (liquide purulent ou séreux). - Prise en charge : chirurgicale.
	Lymphangiome kystique	Tumeurs bénignes rares, provenant de la séquestration du sac lymphatique embryonnaire qui se remplit progressivement de liquide lymphatique. Le diagnostic est évoqué par la clinique (tuméfaction latéro-cervicale bleutée) et l'imagerie (échographie et TDM) puis confirmé par l'histologie après la chirurgie qui constitue la base du traitement.
Tumeurs vasculaires	Anévrisme carotidien	Tumeur battante, expansive, réductible, pouvant être fixée si l'anévrisme est ancien. Le diagnostic est confirmé par artériographie.
	Tumeurs para-ganglionnaires (chémodectome cervicaux)	Tumeurs rares prenant naissance à partir des chémorécepteurs de la bifurcation carotidienne. Les paragangliomes développés à partir du corpuscule carotidien et du vague sont les plus fréquents.
Tumeurs nerveuses	Il s'agit essentiellement des neurinomes (du NC X, XII, ou sympathique). Tumeurs très dures, allongées verticalement, mobiles transversalement, donnant rarement un syndrome déficitaire, sauf parfois pour le sympathome, qui s'accompagne d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner. Diagnostic positif : difficile, souvent fait lors d'une découverte préopératoire.	

Tumeurs aériques	Laryngocèle externe	Dilatation du saccule laryngé rempli d'air qui communique avec la lumière laryngée. Clinique : masse dans le triangle antérolatéral supérieur du cou, indolore et parfois fluctuante. La manœuvre de Valsalva produit une accentuation de la perception de la masse à la palpation. Celle-ci se réduit par la pression externe avec parfois la production de bruits hydroaériques. Diagnostic positif : TDM (image aérique). La laryngoscopie s'impose pour éliminer un cancer du ventricule.
	Diverticule de Zenker	Cf. TD dysphagie.

c. Tumeurs de la région sous-mandibulaire

- Pathologie glandulaire sous mandibulaire :
 - o Lithiase de la glande sous-mandibulaire : tuméfaction d'origine glandulaire la plus fréquente :
 - Clinique : tuméfaction douloureuse **rythmée par les repas**, plus ou moins réductible.
 - Complications :
 - Whartonite : on retrouve un œdème de la crête salivaire, une inflammation de l'ostium par lequel peut sourdre du pus.
 - Péri-whartonite (ou abcès du plancher buccal).
 - Submandibulite.
 - Diagnostic positif : repose principalement sur l'échographie.
 - o Les tumeurs glandulaires (adénome pléomorphe) sont rares.
- Autres : adénopathies, lipomes.

d. Région sus-claviculaire

- Adénopathies sus-claviculaires.
- Lipomes.
- Ectasies veineuses : ce sont de rares anomalies intéressant la veine jugulaire interne ou externe et réalisent une masse sus-claviculaire dépressive, molle et augmentant du volume à la manœuvre de Valsalva. Le diagnostic repose sur l'échographie et surtout l'angiographie.
- Tumeurs nerveuses (plexus brachial).

Bibliographie :

- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Vazel L., Martins C., Potard G., Rogez F., Fortun C., Marianowski R. Fistules et kystes congénitaux du cou. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-860-A-10, 2006
- Bonfils P. Tumeurs des glandes salivaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-628-B-10, 2007.
- Nadour K, Moujahid M. Lymphangiome kystique cervico-thoracique: à propos d'un cas [Cervicothoracic cystic lymphangioma: about a case]. Pan Afr Med J. 2016;25:189. Published 2016 Nov 24. doi:10.11604/pamj.2016.25.189.9363
- R., Mondain M., Guerrier B. Kystes du larynx et laryngocèles. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-695-A-10, 2009.
- Vergez S, Vairel B, De Bonnacaze G, Astudillo L. Pathologies salivaires médicales. EMC - Oto-rhinolaryngologie 2014;9(1):1-15 [Article 20-628-A-10].

Le Résumé

Définition

Masse unique ou multiple, strictement limitée à la région cervicale, se développant à partir des éléments constitutifs du cou.

Diagnostic différentiel

- Hypertrophie de l'apophyse transverse de l'atlas (C1).
- Grande corne de l'os hyoïde saillante (sujet maigre).
- Bulbe carotidien athéromateux.
- Apophyse transverse de C6 (tubercule de Chassaignac).

Diagnostic étiologique

Tumeurs médianes :

A. Tumeurs sus-hyoïdiennes :

- Kystes dermoïde : chez l'enfant et l'adolescent. C'est une tumeur mobile et ferme. L'échographie confirme la nature kystique de la lésion.
- Grenouillette sublinguale : kyste salivaire mucoïde du plancher buccal (voissure sous-mental).
- Adénite ou ADP sous-mentale.

B. Tumeurs sous-hyoïdiennes :

- Kystes du tractus thyroïdienne :
 - o Touche surtout l'enfant et l'adulte jeune.
 - o Tuméfaction rénitente, adhérente à l'os hyoïde, s'ascensionne lors de la déglutition et la protrusion de la langue.
 - o Cancérisation possible.
 - o TRT : chirurgical (vérifier la présence de thyroïde par l'échographie !).
- Pathologie thyroïdienne (inflammatoire ou tumorale) : masse basse, mobile lors de la déglutition. Diagnostic : échographie et cytoponction.
- Kystes et les tumeurs du larynx : tuméfaction en regard du cartilage thyroïde : laryngocèle, Kc. épidermoïde du larynx extériorisé. Le diagnostic est établi par l'endoscopie et le scanner.
- Tumeurs malignes médianes du cou : sarcomes.
- Adénopathie pré-laryngée.
- Lipome sus-sternal.

Tumeurs latéro-cervicales :

A. Tm. sous-auriculaires ou rétro-angulo-mandibulaires :

- Tumeurs bénignes : adénome pléomorphe :
 - o Tm. parotidienne la plus fréquente.
 - o Sexe féminin, entre 40 et 60 ans ++.
 - o Tm. arrondie ou fusiforme, ferme, d'évolution lente et indolore.
 - o Risque évolutif : augmentation de volume et cancérisation.
- Tumeurs malignes : à suspecter devant :
 - o PFP.
 - o ADP ou métastases viscérales.
 - o Trismus et dysphagie.
 - o Unilatéralité, douleur, dure, adhérente (fixée) aux plans profonds.
 - o Sialorrhée sanglante.
 - o AEG.
 - o Croissance très rapide.

Para-pharyngées

Chémodectome ou tm. nerveuse (NC X) : masse cervicale avec refoulement en dedans de l'amygdale palatine et du pilier postérieur.

B. Tumeurs de la région carotidienne :

ADP	Tuméfactions cervicales les plus fréquentes.	
Tumeurs congénitales	Kyste amygdaloïde	- <u>Terrain</u> : adulte jeune 15-35 ans. - <u>Clinique</u> : début brutal, au décours d'une infection pharyngée, Tm. molle, parfois tendue, en avant et en dedans du SCM. Evolue par poussées successives, avec régression jamais complète. Cancérisation possible - <u>Diagnostic</u> : écho + ponction. - <u>TRT</u> : chirurgie.
	Lymphangiome kystique	Tm. rare, latéro-cervicale bleutée, avec confirmation à l'échographie, la TDM et l'histologie <u>TRT</u> : chirurgie.
Tumeurs vasculaires	Anévrisme carotidien	Tm. battante, expansive, réductible, pouvant être fixée (= ancienne). Le diagnostic est confirmé par artériographie.
	Chémodectome	Tm. rares prenant naissant des chémorécepteurs de la bifurcation carotidienne.
Tumeurs nerveuses	Neurinomes du NC X, XII, ou du sympathique. Tm. très dures, allongées verticalement, mobiles transversalement, donnant rarement un syndrome déficitaire, (sauf sympathome = sd. de Claude-Bernard-Horner). <u>Diagnostic positif</u> : préopératoire.	
Tumeurs aériques	Laryngocèle externe	Masse dans le triangle antérolatéral supérieur du cou, indolore et parfois fluctuante. Manœuvre de Valsalva → accentuation. La masse se réduit par la pression externe, avec bruits hydroaériques. <u>Diagnostic positif</u> : TDM (image aérique). Laryngoscopie pour éliminer un cancer.
	Diverticule de Zenker	Cf. TD dysphagie.

C. Tumeurs de la région sous-mandibulaire :

- Pathologie glandulaire sous mandibulaire :
 - o Lithiase de la sous-mandibulaire : + fréquente :
 - Clinique : tm. douloureuse rythmée par les repas, plus ou moins réductible.
 - Complications :
 - Whartonite.
 - Péri-whartonite.
 - Submandibulite.
 - Diagnostic positif : échographie.
 - o Tumeurs glandulaires (adénome pléomorphe) : rares.
- Autres : adénopathies, lipomes.

D. Région sus-claviculaire :

- ADP sus-claviculaires.
- Lipomes.
- Ectasies veineuses : rares, masse sus-claviculaire dépressive, molle et augmentant du volume à la manœuvre de Valsalva. Le diagnostic repose sur l'échographie et surtout l'angiographie.
- Tumeurs nerveuses (plexus brachial).

Cours n° 13

Cancers des Voies
Aérodigestives Supérieures

Introduction

Les cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS) sont des cancers fréquents. On peut classer ces cancers en se basant sur des données épidémiologiques en 3 groupes :

- **Le groupe « cavité buccale – pharynx (oro- et hypopharynx) – larynx »** : Il s'agit, dans l'écrasante majorité des cas, de carcinomes épidermoïdes plus ou moins différenciés pour lesquels l'influence de l'alcool-tabagisme est flagrante. Actuellement, une nouvelle entité épidémiologique, biologique et clinique correspondant aux cancers oropharyngés associés au *papilloma virus humain* (HPV) émerge.
- **Le groupe « fosses nasales – cavités nasosinusiennes »** : on retrouve des carcinomes épidermoïdes, des adénocarcinomes, ou encore des lymphomes. Ici l'influence du tabagisme est rarement retrouvée. En revanche, il existe une corrélation indiscutable entre les adénocarcinomes (notamment ethmoïdaux) et l'exposition aux poussières de bois et aux tanins du cuir.
- **Le groupe « nasopharynx »** : il a une répartition géographique et ethnique bien particulière. Le type le plus fréquent est le carcinome totalement indifférencié de type nasopharyngé (UNCT). L'alcool-tabagisme n'est jamais incriminé. Le rôle du virus d'Epstein-Barr (EBV), de certains facteurs nutritionnels et de certains profils génétiques est reconnu en revanche. Ce cancer est abordé en détail dans le cours qui lui est consacré.

L'objectif de ce chapitre est l'étude des cancers des VADS du premier groupe (pour lesquelles on utilisera le terme de « cancers des VADS » pour faire simple). En effet, ces cancers présentent plusieurs caractéristiques communes, qui permettent de les aborder de façon générale, avant de préciser les spécificités de chacun.

Epidémiologie

- **Fréquence** : les cancers de la sphère ORL représentent environs 12 à 15% du total des cancers.
- **Sexe** : les cancers des VADS présentent une nette prédominance masculine, qui a une tendance à diminuer dernièrement, du fait de l'intoxication alcoolo-tabagique qui devient de plus en plus fréquentes chez les femmes.
- **Age** : l'âge moyen de survenue est de 60 ans.
- **Facteurs de risque** :

Tabac	Carcinogène direct (seulement 2% des patients ayant des cancers ORL sont non-fumeurs).
Alcool	cocarcinogène associé au tabac. Son action cancérigène serait plus liée à la filière digestive ou respiratoire.
Association alcool-tabac	La synergie tabac-alcool représente le facteur de risque principal des cancers des VADS. Cette synergie provoque la multiplication du risque, et non pas la simple addition des risque du tabac et de l'alcool.
Autres	- Papilloma virus humain (HPV) : les HPV 16 et 18 sont des oncogènes du col utérin, de la marge anale, et désormais identifiés dans les cancers des VADS. Le risque est particulièrement élevé pour les cancers de l'oropharynx, qui est expliqué par les relations sexuelles buccogénitales. - Facteurs alimentaires : une alimentation riche en fruits et légumes aurait un rôle protecteur. - Marijuana : son rôle cancérigène a été évoqué pour expliquer la survenue de certains cancers ORL chez le sujet jeune, néanmoins, jusqu'à présent les études ne sont pas concluantes. - Etat dentaire : la mauvaise hygiène buccale est bien retrouvée chez les patients souffrant de cancers des VADS, il est difficile cependant de faire la part entre ce qui pourrait être la conséquence d'une intoxication alcoolo-tabagique, et ce qui serait un agent causal incontestable. - Hérédité : une composante génétique serait impliquée dans la genèse de ces cancers.

En conclusion : le terrain habituel de survenue des cancers des VADS est l'homme d'âge mûr alcoolo-tabagique

Anatomie pathologique

Macroscopie :

L'aspect de la tumeur peut être une ulcération, un bourgeonnement ou une infiltration. Il s'agit le plus souvent d'une association de ces 3 formes.

Microscopie :

- Carcinome épidermoïdes : forme la plus fréquente, représentant 90% des cas. Ils sont plus ou moins différenciés (moins la tumeur est différenciée, plus elle sera radiosensible, et plus elle sera susceptible de métastaser).
- Autres formes : hématosarcomes (lymphomes ou lymphome hodgkinien) et adénocarcinomes. Ils sont plus rares.

Histoire naturelle :

1. **Extension locale** : les cancers des VADS sont des tumeurs solides envahissant les structures du voisinage.
2. **Extension ganglionnaire** : les cancers des VADS sont très lymphophiles (à l'exception du cancer des cordes vocales). Le groupe ganglionnaire le plus atteint est le groupe digastrique (ganglion de Küttner).
3. **Extension métastatique** : les métastases à distance sont peu fréquentes. Les localisations les plus fréquentes de celle-ci sont les localisations pulmonaires, puis hépatiques et osseuses.

nb 1 : Il est relativement fréquent de trouver une association de plusieurs lésions néoplasiques distinctes chez le même patient. Ces cancers multiples doivent être recherchés lors du bilan initial (cancer synchrone) ou lors de la surveillance post-thérapeutique (cancer métachrone). L'œsophage est également à prendre en compte pour ces localisations multiples, en raison des facteurs de risque communs entre les cancers des VADS et celui de l'œsophage.

Diagnostic positif et bilan des cancers des VADS**Circonstances de découvertes :**

Un cancer des VADS doit être suspecté chez tout patient présentant des symptômes de la sphère ORL, ou de la région cervicale, surtout si ce symptôme est fixe, unilatéral et persiste plus de 3 semaines, et d'autant plus si le sujet est un homme d'âge mûr alcool-tabagique. Les symptômes retrouvés dépendent de la localisation de la tumeur (dysphagie, odynophagie, otalgie, dysphonie, dyspnée, tuméfaction cervicale...).

Examen clinique : stéréotypé, il permet de retrouver, et d'apprécier au mieux les caractéristiques de la tumeur :

Examen des VADS :

- Examen de la cavité buccale et de l'oropharynx à l'aide d'abaisse-langues et d'un miroir laryngé.
 - Examen de l'hypopharynx et de l'endolarynx par laryngoscopie indirecte (miroir laryngé) et fibroscopie nasopharyngée.
- Cet examen permet de retrouver la tumeur, de préciser son siège, son aspect macroscopique, et son extension. Il recherche également d'autres localisations néoplasiques synchrones.

Examen cervical :

Le point le plus important est la palpation des aires ganglionnaires. La présence d'adénopathies doit être documentée (côté, siège, taille, nombre, consistance et mobilité).

Examen général : apprécie l'état général.

Examen endoscopique : repose sur la réalisation d'une **panendoscopie** des VADS sous anesthésie générale, permettant :

- De visualiser la tumeur et d'apprécier ses extensions.
- De pratiquer des biopsies de la tumeur et de toute zone suspecte. **Le diagnostic positif du cancer repose sur l'examen anatomo-pathologique de la biopsie.**
- De rechercher une ou plusieurs autres localisations néoplasiques au niveau des VADS.

La panendoscopie comporte :

- Un examen de la cavité buccale, de l'oropharynx et de l'hypopharynx.
- Un examen de l'endolarynx (laryngoscopie directe).
- Un examen de l'œsophage (elle peut être différée).
- Une bronchoscopie (réalisée s'il existe un doute sur une éventuelle localisation bronchique).

Bilan d'imagerie :

- **TDM cervicale avec injection** : examen devenu classique. Il comprend des coupes étagées de la base du crâne aux clavicules. Dans le même temps, des coupes thoraciques sont réalisées afin de dépister une éventuelle lésion associée, éliminer des métastases et étudier le médiastin, en particulier pour les cancers de l'œsophage ou étendus à la région sous-glottique.
- **IRM** : très utile, ses indications sont réservées aux tumeurs du rhinopharynx, de la cavité buccale, de l'oropharynx.

Principes de la prise en charge

Chirurgie :

La résection tumorale doit respecter les principes de chirurgie oncologique d'exérèse en monobloc avec marges carcinologiques de sécurité. Pour des tumeurs débutantes, le traitement peut être une chirurgie exclusive. Un geste de curage ganglionnaire cervical uni- ou bilatéral est régulièrement associé à une exérèse tumorale, que ça soit en présence ou en absence d'adénopathies métastatiques.

Radiothérapie :

Elle peut être proposée pour certaines tumeurs débutantes en traitement exclusif. Elle est aussi régulièrement faite en postopératoire pour les tumeurs de stade intermédiaire ou avancé. Enfin, en association avec la chimiothérapie, elle occupe un rôle de choix pour les tumeurs non chirurgicales.

On délivre habituellement 60 à 70 Gy sur le site lésionnel et les aires ganglionnaires envahies, et 40 à 50 Gy sur les aires ganglionnaires indemnes.

Nb 1. Le bilan stomatologique : il doit être réalisé avant toute radiothérapie. Il faut impérativement extraire les dents malades qui sont dans le champ d'irradiation et assurer la protection des dents saines au moyen de gouttières de fluoruration, et ceci à vie. Il faut donc obtenir la participation du sujet. L'hyposalie post-radique et la non-observance de cette prescription entraînent systématiquement des caries multiples, un déchaussement majeur des dents, dont la complication la plus redoutable est l'ostéoradionécrose mandibulaire (le plus fréquemment) ou maxillaire, de traitement difficile.

Chimiothérapie :

La chimiothérapie est régulièrement associée à la radiothérapie postopératoire des tumeurs avancées présentant des critères histologiques d'agressivité. Elle est également utilisée dans le traitement des patients en situation métastatique et palliative. Les drogues utilisées sont les sels de platine (néphrotoxicité, ototoxicité), le 5-fluoro-uracile (cardiotoxicité), les taxanes (neuropathies périphériques) et le cétuximab (thérapie ciblant le récepteur à l'EGF, Epidermal Growth Factor).

L'arrêt de l'intoxication alcool-tabagique fait partie intégrante de la prise en charge de ces cancers.

Surveillance

Elle reposera sur :

- Un examen général et ORL avec une nasofibroscopie tous les 2 mois la 1^{ère} année, tous les 3 mois la 2^{ème} et la 3^{ème} année, tous les 6 mois la 4^{ème} et la 5^{ème} année, puis tous les ans à vie (à la recherche d'un cancer métachrone).
- Radiographie pulmonaire (face et profil) tous les ans ou scanner thoracique à faible dose si le patient est fumeur ou ancien fumeur.
- Après irradiation cervicale ou thyroïdectomie partielle, dosage de la TSH tous les ans.
- Panendoscopie des VADS au tube rigide sous anesthésie générale, fibroscopie oesophagienne, TDM thoracique, échographie hépatique ou scintigraphie osseuse en cas de signes d'appel.

Cancer de l'oropharynx

(Cancer de l'Amygdale)

Introduction

Les cancers de l'oropharynx appartiennent au groupe des cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS), dont il représente 15 à 20% des cas. Ils sont classiquement répartis en 4 sous-types :

- **Le cancer de l'amygdale, le plus fréquent, que le cours abordera.**
- Le cancer de la base de la langue (en arrière du V ligal).
- Le cancer du voile du palais.
- Le cancer de la paroi postérieure de l'oropharynx.

L'intoxication alcool-tabagique et l'infection par le *human papillomavirus type 16 et type 18* (HPV-16 et 18) sont les deux principaux facteurs de risque du cancer de l'oropharynx, en particulier des cancers de l'amygdale.

Diagnostic positif

Circonstances de découverte :

- Troubles de la déglutition : dysphagie et/ou odynophagie unilatérale, souvent associée à une otalgie réflexe ipsilatérale (qui peut être isolée).
- Une ou plusieurs adénopathies cervicales de consistance dure, indolores, et évoluant progressivement vers la fixation.
- Crachats sanguinolents.
- Angine trainante unilatérale.

A un stade plus avancé, on peut observer des signes d'envahissement des structures avoisinantes :

- Gêne à l'élocution et limitation de la mobilité linguale en cas d'envahissement de la base de la langue.
- Trismus (limitation de l'ouverture de la bouche) par envahissement des muscles masticateurs.

Examen clinique :

L'examen retrouve une tumeur ulcéro-bourgeonnant ou ulcéro-infiltrante, occupant l'amygdale et débordant sur 1 ou les 2 piliers. A la palpation, Le caractère dur et saignant au contact est suspect. La mobilité de la tumeur par rapport au plan profond et l'extension sous-muqueuse notamment à la base de la langue seront appréciées et documentées.

L'examen se continue par un examen cervical à la recherche d'adénopathies, et un examen ORL complet à la recherche d'une autre localisation.

Examens complémentaires :

- Bilan endoscopique :
 - o Panendoscopie sous anesthésie générale avec palpation et biopsies.
 - o Fibroscopie œsophagienne systématique, avec biopsies ciblées de toutes les lésions muqueuses suspectes.
 - o Fibroscopie bronchique indiquée en cas de lésion suspecte à l'imagerie thoracique.
- Bilan d'imagerie :
 - o Panoramique dentaire : systématique pour le bilan dentaire et mandibulaire avant la radiothérapie.
 - o TDM cervico-thoracique, complétée par une IRM cervico-faciale avec injection de produit de contraste.
 - o La radiographie thoracique et l'échographie hépatique sont systématiques.

Classification TNM

T : tumeur primitive

- Tis : épithélioma in situ.
- T0 : pas de signe de tumeur primitive.
- T1 : tumeur ≤ 2 cm.
- T2 : tumeur > 2 cm et ≤ 4 cm.
- T3 : tumeur > 4 cm ou extension à la face linguale de l'épiglotte.
- T4 : tumeur envahissant les structures adjacentes.

N : adénopathie

- N0 : pas d'adénopathie.
- N1 : adénopathie homolatérale unique ≤ 3 cm.
- N2 :
 - o N2a : adénopathie homolatérale unique > 3 cm et ≤ 6 cm.
 - o N2b : adénopathies homolatérales multiples ≤ 6 cm.
 - o N2c : adénopathies bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm.
- N3 : adénopathie > 6 cm.

M : métastases

- M0 : pas de signe de métastase à distance.
- M1 : métastases à distance.

Prise en charge

Le traitement est discuté en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP). Il pourra faire appel à une radiothérapie potentialisée ou non par de la chimiothérapie. Cette radiothérapie pourra être précédée (ou suivie en cas de non-stérilisation) d'une chirurgie comportant l'exérèse large de la tumeur, un évidement ganglionnaire cervical uni- ou bilatéral, et une reconstruction de la perte de substance si nécessaire.

Les indications thérapeutiques dépendent du patient, du type de la tumeur traitée et de sa classification.

La surveillance est la même que pour les autres cancers ORL.

Pronostic

Le pronostic moyen de survie à 5 ans est de 25%. Ce pronostic dépend évidemment du stade tumoral, mais le statut HPV des tumeurs de l'oropharynx apparaît aujourd'hui comme l'un des principaux facteurs pronostiques. En effet, les tumeurs HPV+ possèdent un meilleur pronostic que les tumeurs HPV- (82% de survie à 5 ans pour les HPV+ vs. 35% pour les HPV-).

Cancer de la cavité buccale

(Cancer de la langue)

Introduction

Les cancers de la cavité buccale sont les tumeurs les plus fréquentes des VADS, représentant 30% des cas. Ils sont principalement de deux types : le cancer de la langue, abordée dans ce cours et le cancer du plancher buccal.

Il est habituel, de distinguer les cancers de la langue mobile qui sont de diagnostic précoce et de meilleur pronostic, des cancers de la base de langue qui sont par contre de révélation tardive et de plus mauvais pronostic, et rentrent dans le cadre des cancers de l'oropharynx.

Comme pour le reste des cancers des VADS, les cancers de la langue sont dans 90% des cas des carcinomes épidermoïdes, dont les deux facteurs de risque principaux sont le tabac et l'alcool. L'infection par l'HPV serait également incriminée, mais à un degré moindre que dans les cancers de l'oropharynx.

Diagnostic positif

Circonstances de découverte :

- Lésions précancéreuses de la langue :
 - o Leucoplasie : plaque blanche plus ou moins bien limitées, visible sur la muqueuse, inquiétant le patient ou découverte par le dentiste. C'est les lésions les plus fréquentes
 - o Érythroplasie : lésion rouge, déprimée, érosive ou ulcérée sur le plancher buccal, la gencive, plus rarement la langue. Ces lésions sont plus rares que les leucoplasies.
- Certaines lésions muqueuses chroniques susceptibles de dégénérer (**lichen plan**), qui imposent un suivi attentif.
- Perturbation des fonctions linguales : mastication, déglutition (dysphagie ou odyndophagie) ou élocution (dysarthrie).
- Glossodynies, gêne buccale, douleur, très rarement otalgie (l'ingestion d'alcool, d'épices ou d'aliments acides déclenche la douleur).
- Crachats hémoptoïques.
- Ulcérations muqueuses rebelles aux soins.
- Adénopathie sous-mentonnière ou sous-maxillaire, dure, plus ou moins fixée, de découverte parfois fortuite.

Examen clinique :

L'examen de la cavité buccale est assez aisé. Il met en évidence une tumeur ulcéro-bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante sur le bord de la langue le plus souvent. Les bords ou le fond de l'ulcération sont durs à la palpation, traduisant l'infiltration. Ce geste déclenche la douleur, parfois un petit saignement, mais permet l'appréciation de la ligne médiane et du plancher buccal.

L'examen du cou à la recherche d'adénopathies et l'examen général sont indispensables.

Examens complémentaires : pareil que pour les cancers de l'oropharynx.

Classification TNM

T : tumeur primitive

- Tis : épithélioma in situ.
- T0 : pas de signe de tumeur primitive.
- T1 : tumeur ≤ 2 cm.
- T2 : tumeur > 2 cm et ≤ 4 cm.
- T3 : tumeur > 4 cm.
- T4 : tumeur envahissant les structures adjacentes.

N : adénopathie

Pareil que le cancer de l'amygdale

M : métastases

Pareil que le cancer de l'amygdale.

Diagnostic différentiel

- Ulcération traumatique d'origine dentaire ou prothétique : pas d'induration et disparition dès que la cause est corrigée.
- Tuberculose ou syphilis linguale : rares. Elles nécessitent une confirmation anatomopathologique et bactériologique formelle.
- Tumeurs bénignes : à type de papillome, fibrome, neurinome, myoblastome granuleux d'Abrikossof.
- Inflammation d'une papille linguale latérale.

Prise en charge

Comme pour le reste des cancers des VADS, le traitement repose sur la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie. Les indications dépendent du patient, du type de la tumeur traitée et de sa classification, et seront décidées lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).

Bibliographie

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- iKB Otorhinolaryngologie, Chirurgie cervico-faciale, Stomatologie, Chirurgie maxillo-faciale (édition 2017).
- Rubin F, Legoupil C, Hill C. Facteurs de risque de cancer des voies aérodigestives supérieures. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2019;14(2):1-12 [Article 20-947-B-10].
- Lefebvre JL, Chevalier D. Épidémiologie des cancers des voies aérodigestives supérieures. EMC - Otorhino-laryngologie 2012;7(2):1-11 [Article 20-947-A-10].
- Menard M, Rodriguez J, Hoffmann C, Hans S, Villeneuve A, Halimi P. Cancers de la cavité orale. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2018;13(4):1-24 [Article 20-627-A-10].
- Bozec A, Poissonnet G, Pierre CS, Santini J, Dassonville O. Cancer de l'oropharynx. EMC - Oto-rhinolaryngologie 2013;8(4):1-17 [Article 20-595-A-10].
- Référentiel SFORL Société Française ORL & CCF : bilan pré-thérapeutique des carcinomes des VADS.
- J.-M. Prades, T. Schmitt, A. Timoshenko, Cancers de la langue. EMC - Oto-rhinolaryngologie 2003 [Article 20-627-A-10].

Le Résumé

Epidémiologie

- **Fréquence** : 12 à 15% du total des cancers.
- **Sexe** : prédominance masculine.
- **Age** : vers 60 ans.
- **Facteurs de risque** :

Tabac	Carcinogène direct.
Alcool	Cocarcinogène associé au tabac.
Association alcool-tabac	Facteur de risque principal des cancers des VADS.
Autres	- HPV 16 et 18 : risque élevé pour les cancers de l'oropharynx. - Facteurs alimentaires : l'alimentation riche en fruits et légumes a un rôle protecteur. - Marijuana : études non concluantes. - Etat dentaire : mauvaise hygiène buccale (pas sûr si cause ou conséquence de l'alcool-tabagisme). - Hérédité : implication possible.

En conclusion : le terrain habituel de survenue des cancers des VADS est l'homme d'âge mûr alcool-tabagique

Anatomie pathologique

Macroscopie : ulcération, bourgeonnement ou infiltration (association des 3 formes ++).

Microscopie :

- Carcinome épidermoïdes : forme la plus fréquente (90%). Ils sont plus ou moins différenciés (différenciation $\searrow$ = radiosensibilité $\nearrow$ et risque de métastases $\nearrow$).
- Autres formes : lymphomes, adénocarcinomes, plus rares.

Diagnostic positif et bilan des cancers des VADS

Circonstances de découvertes :

Symptôme de la sphère ORL ou cervical, fixe, unilatéral et persistant plus de 3 semaines, chez un homme d'âge mûr alcool-tabagique.

Examen clinique : (Cf. au cours)

Examen endoscopique : panendoscopie des VADS sous AG :

- Visualise la tumeur et apprécie ses extensions.
- Pratique des biopsies pour l'analyse anatomo-pathologique.
- Recherche une ou plusieurs autres localisations.

La panendoscopie comporte :

- Un examen de la cavité buccale, de l'oro- et de l'hypopharynx.
- Un examen de l'endolarynx (laryngoscopie directe)
- Un examen de l'œsophage (peut être différée).
- Une bronchoscopie (si suspicion de localisation bronchique).

Bilan d'imagerie :

- **TDM cervicale avec injection** : des coupes thoraciques peuvent y être associées.
- **IRM** : réservée aux tumeurs du cavum, de la cavité buccale, de l'oropharynx.

Principes de la prise en charge

Chirurgie :

Exérèse en monobloc avec marges carcinologiques de sécurité. Un geste de curage ganglionnaire est régulièrement associé.

Radiothérapie :

Elle peut être exclusive, ou réalisée en postopératoire. Elle peut se faire en association avec la chimiothérapie.

On délivre 60 à 70 Gy sur le site lésionnel et les aires ganglionnaires envahies, et 40 à 50 Gy sur les aires ganglionnaires indemnes.

Nb 1 : Bilan stomatologique avant la radiothérapie ! (complication la plus redoutable : ostéoradionécrose mandibulaire ou maxillaire).

Chimiothérapie :

Associée à la radiothérapie postopératoire, ou pour le traitement des métastases ou le traitement palliatif.

Drogues utilisées : sels de platine (néphrotoxicité, ototoxicité), 5-fluoro-uracile (cardiotoxicité), taxanes (neuropathies périphériques), cétuximab.

L'arrêt de l'intoxication alcool-tabagique fait partie intégrante de la prise en charge de ces cancers.

Surveillance

- Examen général et ORL + nasofibroscope tous les 2 mois la 1^{ère} année, tous les 3 mois la 2^{ème} et la 3^{ème} année, tous les 6 mois la 4^{ème} et la 5^{ème} année, puis tous les ans à vie.
- Radiographie pulmonaire ou TDM tous les ans si patient fumeur ou ancien fumeur.
- Dosage de la TSH tous les ans après irradiation cervicale.
- Panendoscopie des VADS, FODG, TDM thoracique, échographie hépatique, scintigraphie osseuse si signes d'appel.

Cancer de l'amygdale

Introduction

Il représente 15 à 20% des cas.

Facteurs de risque principaux : intoxication alcool-tabagique et l'infection par HPV 16 et 18).

Diagnostic positif

Circonstances de découverte :

- Dysphagie et/ou odynophagie unilatérale, otalgie réflexe.
- ADP cervicale(s) dure, indolores, évoluant vers la fixation.
- Crachats sanguinolents.
- Angine trainante unilatérale.
- Signes d'envahissement (stade avancé) :
 - o Gène à l'élocution et limitation de la mobilité linguale = envahissement de la base de la langue.
 - o Trismus = envahissement des muscles masticateurs.

Examen clinique : tumeur ulcéro-bourgeonnant ou ulcéro-infiltrant, occupant l'amygdale et débordant sur 1 ou les 2 piliers.

Examens complémentaires :

- Bilan endoscopique :
 - o Panendoscopie sous AG avec biopsies.
 - o FODG systématique.
 - o Fibroscopie bronchique si lésion suspecte à l'imagerie.
- Bilan d'imagerie :
 - o Panoramique dentaire : systématique.
 - o TDM cervico-thoracique +/- IRM cervico-faciale.
 - o TLT et échographie hépatique systématiques.

Classification TNM (Cf. au cours)**Prise en charge**

Radiothérapie, chimiothérapie et chirurgie. Les indications dépendent du patient, du type de la tumeur traitée et de sa classification.

Pronostic

Le statut HPV des tumeurs de l'oropharynx apparaît aujourd'hui comme l'un des principaux facteurs pronostiques : les tumeurs HPV+ possèdent un meilleur pronostic que les tumeurs HPV-.

Cancer de la langue**Introduction**

Tumeur les plus fréquentes des VADS : 30% des cas.

Facteurs de risque principaux : intoxication alcoolo-tabagique. L'HPV est incriminée, mais moins que dans les cancers de l'amygdale.

Diagnostic positif**Circonstances de découverte :**

- Lésions précancéreuses de la langue :
 - o Leucoplasie : les plus fréquentes
 - o Érythroplasie : plus rares que les leucoplasies.
- Lésions chroniques susceptibles de dégénérer : **lichen plan**.
- Perturbation des fonctions linguales : mastication, déglutition (dysphagie ou odyndophagie) ou élocution (dysarthrie).
- Glossodynies, gêne buccale, douleur, otalgie (douleur déclenchées par l'alcool, les épices ou les aliments acides).
- Crachats hémoptoïques.
- Ulcérations muqueuses rebelles aux soins.
- ADP sous-mentonnaire ou sous-maxillaire, dure, plus ou moins fixée, de découverte parfois fortuite.

Examen clinique :

Tumeur ulcéro-bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante sur le bord de la langue. Les bords ou le fond de l'ulcération sont durs à la palpation.

Ce geste déclenche la douleur, parfois un petit saignement.

Examen du cou à la recherche d'adénopathies + examen général.

Examens complémentaires : pareil que pour les cancers de l'oropharynx.

Classification TNM (Cf. au cours)**Diagnostic différentiel**

- Ulcération traumatique d'origine dentaire ou prothétique.
- Tuberculose ou syphilis linguale : rares.
- Tumeurs bénignes : papillome, fibrome, neurinome, myoblastome granuleux d'Abrikossof.
- Inflammation d'une papille linguale latérale.

Prise en charge

Radiothérapie, chimiothérapie et chirurgie. Les indications dépendent du patient, du type de la tumeur traitée et de sa classification.

Anatomie et Sémiologie du Larynx

Anatomie du Larynx

Introduction

Le larynx est une structure musculo-ligamentaire creuse renforcée par une armature cartilagineuse, qui constitue la portion initiale de l'appareil respiratoire. Il s'agit d'un organe impair et médian, situé dans la gaine viscérale à la partie médiane et antérieure du cou, en avant du pharynx, en dessous de l'os hyoïde (auquel il est attaché) et au-dessus de la trachée.

La cavité du larynx est en continuité à sa partie inférieure avec la trachée, et s'ouvre dans sa partie supérieure dans le pharynx, immédiatement en arrière et légèrement en dessous de la langue et de l'ouverture postérieure de la cavité orale (isthme du gosier). Le larynx est composé de :

- 3 grands cartilages impairs (cricoïde, thyroïde et épiglote).
- 3 paires de petits cartilages (aryténoïdes, corniculés et cunéiformes).
- une membrane fibroélastique et plusieurs muscles intrinsèques.

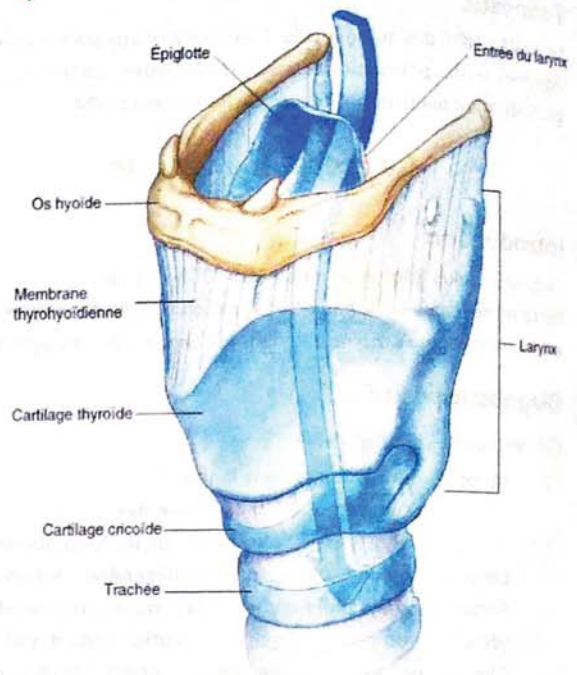


FIG. 1 Larynx

Cartilages du larynx

Cartilage cricoïde :

Le cartilage cricoïde est le plus bas situé des cartilages du larynx, et encercle complètement la voie aérienne. Il a la forme d'une bague chevalière, avec une large lame du cartilage cricoïde en arrière de la voie aérienne, et un arc du cartilage cricoïde plus étroit en avant.

Cartilage thyroïde :

Le cartilage thyroïde est le plus grand des cartilages du larynx. Il est formé par des lames droite et gauche, qui sont largement séparées en arrière, mais jointives en avant.

Le point supérieur de la zone de fusion entre les deux larges lames se projette en avant et forme la proéminence laryngée (pomme d'Adam).

Juste au-dessus de la proéminence laryngée, l'incisure thyroïdienne supérieure sépare les deux lames qui s'écartent latéralement. Ces deux reliefs, l'incisure thyroïdienne supérieure et la proéminence laryngée, sont des repères palpables du cou.

Le bord postérieur de chaque lame du cartilage thyroïde est allongé pour former la corne supérieure et la corne inférieure.

La face latérale de chaque lame du cartilage thyroïde est marquée par une crête (la ligne oblique). Les extrémités de la ligne oblique sont élargies pour former les tubercules thyroïdiens supérieur et inférieur, servant d'insertions musculaires pour les muscles extrinsèques du larynx.

Épiglotte :

L'épiglotte est un cartilage en forme de raquette attachée par sa tige au versant postérieur de l'angle du cartilage thyroïde, et développé en arrière et en haut à partir de ce point d'attache sur le cartilage thyroïde. Le bord supérieur de l'épiglotte est en arrière de la partie pharyngée de la langue.

Petites cartilages :

- **Cartilages aryténoïdes** : articulés à la face supérieure du cartilage cricoïde, mobiles et donnant attache aux cordes vocales. Ils ont une forme pyramidale à sommet supérieure, et base inférieure.
- **Cartilages corniculés** : 2 petits cartilages coniques dont les bases s'articulent avec les apex des cartilages aryténoïdes.
- **Cartilages cunéiformes** : 2 petits cartilages en forme de massue placés en avant des cartilages corniculés et sont suspendus dans la partie de la membrane fibroélastique du larynx qui attache les cartilages aryténoïdes au bord latéral de l'épiglotte.

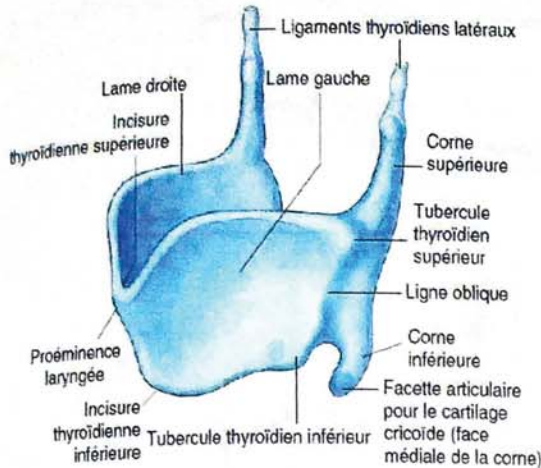


FIG. 2 Cartilage thyroïde

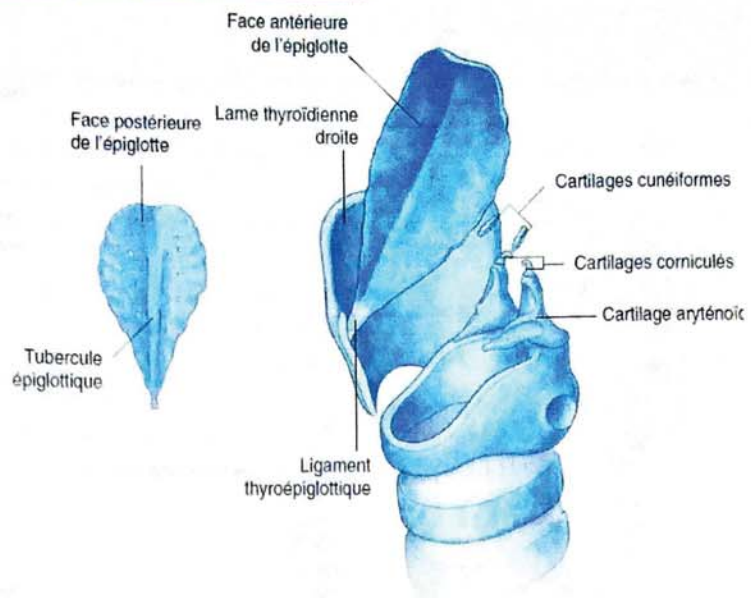


Fig. 3 Épiglote et petits cartilages

Ligaments et membranes

Ligaments extrinsèques :

- **Membrane thyro-hyoïdienne** : ligament fibro-élastique résistant qui s'élargit en éventail entre le bord supérieur du cartilage thyroïde en bas et l'os hyoïde en haut.
- **Ligament hyoépiglottique** : s'étend de la ligne médiane de l'épiglote, vers le corps de l'os hyoïde en avant et en haut.
- **Membrane (ou ligament) crico-trachéale** : tendu entre le bord inférieur du cartilage cricoïde et le bord supérieur du premier cartilage trachéal.

Ligaments intrinsèques :

Il s'agit de la membrane fibroélastique du larynx, qui relie les cartilages laryngés entre eux et complète l'armature de la cavité laryngée. Elle est composée de deux parties :

- **Ligament crico-thyroïdien (membrane crico-vocale ou crico-thyroïdienne)** : attaché à l'arc du cartilage cricoïde et s'étend en haut avec un bord libre supérieur dans l'espace circonscrit par le cartilage thyroïde. De chaque côté, ce bord libre supérieur s'insère :

- o En avant sur le cartilage thyroïde.
- o En arrière sur les processus vocaux des cartilages aryénoïdes.

Le bord libre compris entre ces deux points d'insertion est épaissi et forme le **ligament vocal**, qui est situé sous le pli vocal, représentant la **vraie « corde vocale » du larynx**.

Le ligament crico-thyroïdien est aussi épaissi en avant sur la ligne médiane pour former un ligament crico-thyroïdien médian, qui s'élargit en comblant la distance entre l'arc du cartilage cricoïde et l'incisure thyroïdienne inférieure et la face profonde adjacente du cartilage thyroïde au-dessus des ligaments thyro-hyoïdiens ligaments vocaux. C'est à ce niveau-là qu'on réalise la trachéotomie, en cas d'obstacle sur les voies aériennes supérieures.

- **Membrane quadrangulaire** : tendue de chaque côté entre le bord latéral de l'épiglote et la face antérolatérale du cartilage aryénoïde homolatéral. Chaque membrane quadrangulaire possède :

- o Un bord supérieur libre, entre la pointe de l'épiglote et le cartilage corniculé.
- o Un bord inférieur libre épaissi, formant le ligament vestibulaire sous le pli vestibulaire (fausse « corde vocale » du larynx).

Articulations

- **Articulations crico-thyroïdienne** : entre les cornes inférieures du cartilage thyroïde et le cartilage cricoïde, et entre le cartilage cricoïde et les cartilages aryénoïdes.
- **Articulation crico-aryénoïdienne** : entre le cartilage cricoïde et les bases des cartilages aryénoïdes. Cette articulation permet le glissement des cartilages aryénoïdes pour que le processus vocal pivote en se rapprochant ou en s'éloignant de la ligne médiane. Ces mouvements sont l'abduction ou l'adduction du ligament vocal.

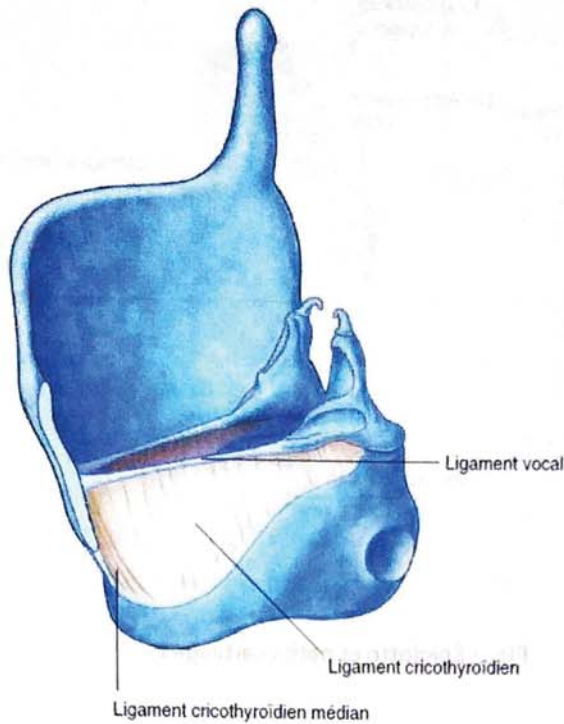


FIG. 4 Ligament crico-thyroïdien

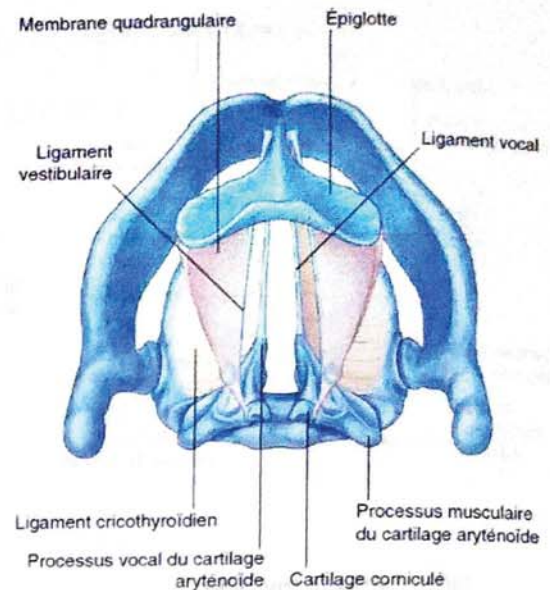


FIG. 5 Ligaments vocaux et ligament vestibulaires

Muqueuse

Elle est de type respiratoire, sauf au niveau des cordes vocales l'épithélium est pavimenteux stratifié.

Muscles du larynx

Extrinsèques :

- Élévateurs : thyro-hyoïdien, stylo-hyoïdien, mylo-hyoïdien, digastrique, stylo-pharyngien, palato-pharyngien.
- Abaisseurs : omohyoïdien, sterno-cleïdo-hyoïdien, sterno-thyroïdien.

Intrinsèques :

Ces muscles se répartissent en 3 groupes en fonction de leur action sur les cordes vocales :

A. les muscles tenseurs : les seuls muscles de ce groupe sont les **muscle crico-thyroïdiens** :

Ils sont tendus entre l'arc du cartilage cricoïde et les cornes inférieures du cartilage thyroïdes, leur action mobilise l'articulation crico-thyroïdienne, faisant basculer le cartilage thyroïde en avant et en bas, et mettant en tension les cordes vocales.

Il s'agit du seul muscle intrinsèque innervé par les rameaux laryngés supérieurs du nerf vague (NC X), tous les autres étant innervés par les rameaux laryngés inférieurs (récurrents) du nerf vague.

B. Les muscles dilateurs ou abducteurs : les seuls muscles abducteurs sont les **muscles cricoaryténoïdiens postérieurs** :

Ce muscle pair est tendu entre la face postérieure du cartilage cricoïde et l'apophyse musculaire du cartilage aryténoïde. Son action est de faire pivoter le cartilage aryténoïde sur son axe vertical, attirant l'apophyse musculaire en dedans et l'apophyse vocale en arrière et en dehors, écartant ainsi les cordes vocales. C'est le seul muscle abducteur des cordes vocales ou dilateur de la glotte, permettant donc la respiration.

C. Les constricteurs ou adducteurs :

Ces muscles sont les muscles de la phonation. Leur action est de rapprocher les cordes vocales en rapprochant les cartilages aryténoïdiens. Ils sont au nombre de 3 :

- Muscles crico-aryténoïdiens latéraux, qui sont des muscles paires.
- Muscles thyro-aryténoïdiens médial (ou muscle vocal) et latéral, qui sont des muscles paires.
- Muscles inter-aryténoïdien (ou aryténoïdien), seul muscle intrinsèque impair.

Cavité du larynx

La cavité du larynx est de forme tubulaire et est recouverte d'une muqueuse. Elle est divisée par deux paires de replis muqueux, les plis vestibulaires et vocaux, en 3 étages :

- **Le vestibule** : étage supérieur de la cavité laryngée, située entre l'entrée du larynx et les plis vestibulaires, qui comprennent les ligaments vestibulaires et les tissus mous associés.
- **La partie moyenne de la cavité laryngée** : très étroite, elle se situe entre les replis vestibulaires en haut et les plis vocaux en bas. Cette partie dite glotte, abrite les cordes vocales. En vue supérieure, la glotte présente 2 ouvertures :
 - o Une ouverture supérieure : de forme triangulaire, située entre les plis vestibulaires : c'est la **fente vestibulaire**.
 - o Une ouverture inférieure : de forme triangulaire, située entre les plis vocaux : c'est la **fente glottique**.

De chaque côté de la glotte, la muqueuse de la cavité moyenne bombe latéralement dans l'espace situé entre le ligament vestibulaire et le ligament vocal, pour former un espace distendu en forme de poche : **un ventricule laryngé**.

- **L'espace infra-glottique** : c'est la chambre inférieure de la cavité laryngée, qui se situe entre les plis vocaux (qui comprennent les ligaments vocaux et les tissus mous en rapport) et l'ouverture inférieure du larynx.

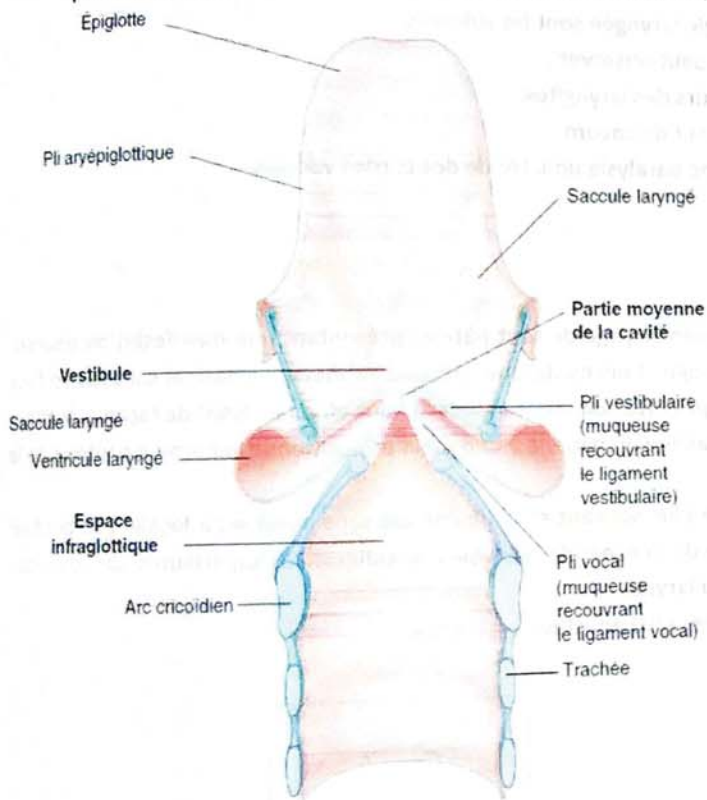


FIG. 6 Cavité du Larynx

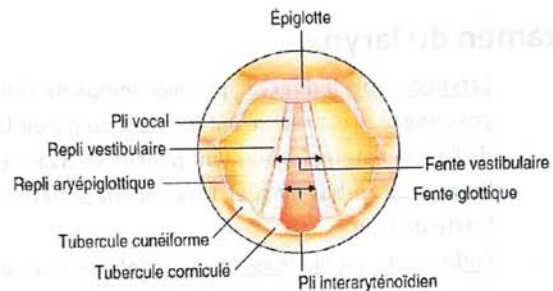


FIG. 7 Glotte

Fonctions du larynx

Respiration :

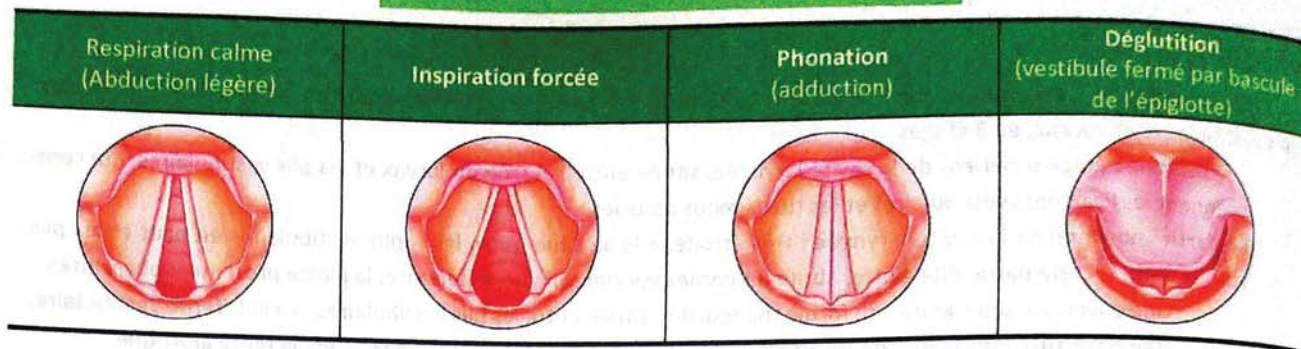
Au cours de la respiration, l'entrée du larynx, le vestibule, la fente vestibulaire et la fente glottique sont de forme triangulaire.

Phonation :

Au cours de la phonation, les cartilages aryténoïdes et les plis vocaux sont en adduction et l'air est poussé à travers la fente glottique fermée. Cette action provoque la vibration des plis vocaux l'un contre l'autre et produit les sons, qui peuvent ensuite être modifiés par les parties supérieures de la voie aérienne et par la cavité orale.

Déglutition :

Au cours de la déglutition, la fente glottique, la fente vestibulaire et le vestibule sont fermés, et l'entrée du larynx est rétrécie. De plus, le larynx se déplace en haut et en avant. Cette action provoque la bascule de l'épiglotte vers le bas, vers les cartilages aryténoïdes, pour effectivement rétrécir ou fermer l'entrée du larynx. Le mouvement du larynx vers le haut et vers l'avant ouvre aussi l'œsophage, qui est attaché à la face postérieure de la lame du cartilage cricoïde. Tous ces mouvements empêchent les solides et les liquides d'entrer dans la voie aérienne et facilitent leur passage dans l'œsophage.



Sémiologie du Larynx

Signes fonctionnels

Les deux principaux signes qui orientent vers une pathologie laryngée sont les suivants :

- La dysphonie : il s'agit d'un trouble de la voix. On peut observer :
 - o Une voix rauque ou éteinte : se voit au cours des laryngites.
 - o Une voix nasonnée : en cas d'engorgement du cavum.
 - o Une voix bitonale : traduit plus souvent une paralysie unilatérale des cordes vocales.
- La dyspnée laryngée (stridor).

Examen du larynx

- Laryngoscopie indirecte : premier temps de l'examen laryngé de tout patient présentant une manifestation pharyngolaryngée. Il est réalisé initialement au miroir laryngé et nécessite une certaine habitude. Le patient est assis en face de l'examineur, légèrement penché en avant et projette son menton vers le haut et vers l'avant de façon à dégager l'espace rétro-basi-lingual. L'examineur tient la langue du patient d'une main et positionne le miroir à hauteur de la luette de l'autre.
- Endoscopie souple (nasofibroscopie) : se réalise le plus souvent en ambulatoire sans anesthésie locale. Elle permet par un seul examen la visualisation endoscopique de l'ensemble des voies aérodigestives supérieures, du vestibule nasale jusqu'au plan glottique, avec exploration du larynx.
- Laryngoscopie directe : se réalise au bloc opératoire, sous anesthésie générale.

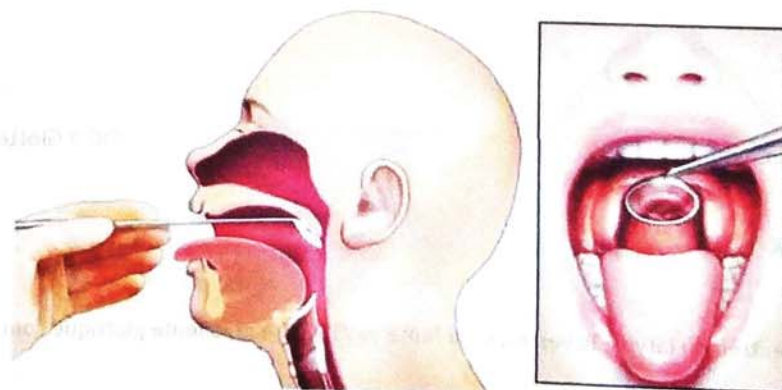


FIG. 8 Laryngoscopie indirecte au miroir

Bibliographie

- Gray's Anatomie pour les étudiants, 3^{ème} édition.
- Céruse P, Ltaief-Boudrigua A, Buiret G, Cosmidis A, Tringali S. Anatomie descriptive, endoscopique et radiologique du larynx. EMC Oto-rhino-laryngologie 2012;7(2):1-28 [Article 20-630-A-10].

Introduction

La dyspnée laryngée est une dyspnée obstructive secondaire à une diminution de calibre de la filière laryngée. Elle trouve son origine dans l'existence d'un obstacle fonctionnel ou anatomique, intrinsèque ou extrinsèque au niveau de l'un ou plusieurs des 3 étages du larynx (sous-glottique, glottique, et/ou étage sus-glottique). La dyspnée laryngée peut être aiguë ou progressive. C'est une pathologie moins fréquente chez l'adulte que chez l'enfant car le larynx adulte est plus large que celui de l'enfant. Une pathologie du larynx retentit donc beaucoup plus rapidement chez l'enfant.

Particularité du larynx chez l'enfant

Certaines particularités font que la dyspnée laryngée est grave chez l'enfant. Ces particularités sont liées à :

- L'anatomie laryngée de l'enfant :
 - o L'étage sus-glottique (vestibule) : l'épiglotte est proportionnellement plus grande que l'épiglotte de l'adulte, et du fait de sa souplesse, elle peut retomber facilement sur le plan glottique.
 - o L'étage glottique : par rapport à un larynx d'adulte, le plan glottique est plus ovalaire, avec des apophyses vocales plus antérieures, réalisant une véritable corde vocale cartilagineuse.
 - o L'étage sous-glottique : il s'agit de la zone la plus étroite du larynx chez le nourrisson et le petit enfant, limitée par un anneau cricoïdien cartilagineux rigide et inextensible.
- L'histologie des structures cartilagineuses et de la muqueuse : l'adhésion entre le tissu conjonctif et la muqueuse est très intime, ce qui explique le siège électif des processus œdémateux du larynx de l'enfant.
- La fatigabilité.
- La mauvaise tolérance à l'hypoxie.

Diagnostic positif

Signes Fonctionnels	- Bradypnée inspiratoire, avec allongement du temps inspiratoire. - Tirage : mis en jeu des muscles respiratoire accessoires : tirage sus-sternal, sus-claviculaire, intercostal et épigastrique. - Bruits respiratoires : 2 types de bruits : - o Le stridor : bruit aigu, analogue à celui que l'on produit en soufflant dans un tube rétréci en un point. Il est présent dans les anomalies glottiques ou sus-glottiques. - o Le cornage : bruit grave, rauque et caverneux, comparable à celui obtenu en soufflant dans une corne de brume. Il est présent dans les anomalies sous-glottiques. La dyspnée laryngée est diagnostiquée devant la triade : bradypnée inspiratoire + tirage + bruit respiratoire (cornage ou stridor) D'autres signes peuvent permettre de localiser le siège de l'obstruction laryngée : - Obstacle sus-glottique : dysphonie à type de voix étouffée, dysphagie. - Obstacle glottique : dysphonie. - Obstacle sous-glottique : toux rauque et aboyante.
Interrogatoire	- L'âge. - Les antécédents ORL et généraux. - Les circonstances d'apparition de la dyspnée. - Le mode de début : brutal, progressif. - L'ancienneté des symptômes : quelques minutes, quelques heures. - L'évolution : amélioration, stationnaire ou aggravation. - L'existence de troubles associés : modification de la voix, de la toux, troubles de la déglutition. - Les traitements déjà administrés (corticoïdes, antibiotiques...).
Examen clinique	Il est réalisé en respectant 4 principes : - Doit être réalisé en absence de signes de gravité. - Ne pas mettre l'enfant en décubitus, lorsqu'il a spontanément adopté la position assise. - Eviter d'examiner à l'abaisse-langue. - Disponibilité d'une équipe de réanimation et de matériel d'intubation en cas d'urgence.
Examens complémentaires	Réalisés dans le cadre du bilan étiologique, après stabilisation de l'état clinique.

Diagnostic de gravité

Les signes de gravité de la dyspnée sont à rechercher :

- Durée supérieure à une heure, et bradypnée intense.
- Polypnée superficielle inefficace ou irrégularités du rythme respiratoire telles qu'une bradypnée extrême, irrégulière, avec éventuellement des pauses respiratoires ou gasps (stades terminaux avant l'arrêt respiratoire).
- Intensité du tirage sus-claviculaire et intercostal : il est proportionnel à l'importance de la dépression intrathoracique, mais il faut connaître la gravité d'un tirage faible ou nul signant l'épuisement du patient.
- Signes d'hypoventilation alvéolaire :
 - o Hypercapnie : sueurs, tachycardie, hypertension artérielle, troubles de conscience.
 - o Hypoxie : cyanose tardive avec battements des ailes du nez, précédée d'une pâleur intense.
- Troubles du comportement : agitation, angoisse, et au maximum épuisement avec troubles de la vigilance.
- Constantes hémodynamiques : pouls, TA, signes cardiaques droits (tachycardie, HTA, turgescence jugulaire...).

Diagnostic différentiel

- **Dyspnées d'origine cardiaque ou pulmonaire** : tachypnée ou polypnée, des deux temps respiratoires sans tirage ni cornage ou stridor. La voix et la toux sont normales.
- **Dyspnées asthmatoïdes ou d'origine bronchique** : bradypnées expiratoires qui s'accompagnent d'un sifflement expiratoire caractéristique (râles sibilants) et de signes auscultatoires pulmonaires.
- **Dyspnées d'origine trachéale** : classiquement aux deux temps inspiratoire et expiratoire. Il n'y a pas de cornage, mais un wheezing aux deux temps.
- **Dyspnées obstructives supra-laryngées** : dyspnées inspiratoires mais le tirage est sous-mandibulaire. Le diagnostic s'oriente rapidement vers une cause buccale ou oro-pharyngée en raison de l'existence d'une voix typique « de patate chaude » dite pharyngée.
- **Dyspnées d'origine métabolique et neurologique centrale** : le contexte clinique est particulier.

Diagnostic étiologique

A. Nourrisson avant 6 mois :

a. Malformations congénitales :

Laryngomalacie (stridor laryngé congénital)	Il s'agit de l'anomalie laryngée congénitale la plus fréquente (75% des cas), consistant en un collapsus des structures supra-glottiques à l'inspiration, se manifestant dès les 10 premiers jours de vie. <u>Diagnostic positif</u> : cliniquement, il existe un stridor isolé dans la majorité des cas. La laryngoscopie directe oriente la stratégie thérapeutique. <u>Evolution spontanée</u> : aggravation au cours des premiers mois de la vie, suivie d'une lente régression à partir de 1 an. <u>Prise en charge</u> : surveillance pédiatrique régulière pour les formes simples, afin de s'assurer de la bonne évolution staturo-pondérale et de l'absence de dyspnée.
Sténoses laryngées congénitales	<u>Clinique</u> : dyspnée inspiratoire accompagnée d'une dysphonie dans le cas des atteintes glottiques. <u>Prise en charge</u> : chirurgicale.
Diastème laryngé postérieur	Il s'agit d'une fente pathologique située entre l'axe laryngo-trachéal et l'axe pharyngo-œsophagien. <u>Clinique</u> : les fausses routes sont au premier plan, parfois accompagnées de stridor, de pneumopathies à répétition, et de dysphonie. <u>Prise en charge</u> : correction chirurgicale.

b. Tumeurs laryngées :

- **Hémangiome sous-glottique** : 1^{ère} cause de dyspnée laryngée chez le nourrisson de moins de 6 mois.
 - o Clinique : dyspnée laryngée chronique apparue en quelques semaines (notion d'intervalle libre), associée à une toux, un stridor, voire un cri rauque.
 - o Diagnostic positif : se fait à l'endoscopie, qui retrouve une tuméfaction molle de type vasculaire, le plus souvent du côté gauche. La recherche d'autres angiomes cervico-faciaux est nécessaire.
 - o Prise en charge : β -bloquants en 1^{ère} intention, et chirurgie en cas d'échec.
- **Kystes laryngés et juxta-laryngés** : il s'agit de kystes épiglottiques, ary-épiglottiques ou sous-glottiques. La symptomatologie apparaît dès les premiers jours de vie et s'aggrave rapidement. La nasofibroscope visualise une voussure sous-muqueuse, remplie d'un liquide épais, mucoïde.

c. **Paralysies laryngées** : le contexte clinique est très souvent évocateur. Il peut s'agir :

- Soit d'une pathologie acquise en période périnatale (traumatisme obstétrical, anoxie cérébrale) ou post-natale (chirurgie néonatale cervicale ou thoracique entraînant une lésion des nerfs récurrents).
- Soit d'une malformation congénitale, dans un contexte de malformations neurologiques (hydrocéphalie, malformation d'Arnold-Chiari).
- Soit d'une compression extrinsèque du nerf récurrent gauche (cardiopathie congénitale).

B. **Enfants de plus de 6 mois** :

a. **Corps étrangers** :

Le pic de fréquence est situé aux alentours de l'âge de 2 ans.

Diagnostic : peut être difficile si les parents n'ont pas assisté à la scène. Dans les cas typiques, il s'agit d'un enfant, jouant avec de petits objets, ou ayant à portée de main des aliments de petite taille (cacaahuète), présentant brutalement un syndrome de pénétration : toux quinteuse non contrôlable, et une dyspnée laryngée pouvant être suffocante et cyanosante, accompagnées d'un sentiment d'angoisse. Il est important de noter l'absence de fièvre.

Evolution :

- L'accident peut être dramatique d'emblée et conduit à un geste de sauvetage : intubation ou trachéotomie.
- Il peut aussi être partiellement obstructif, avec un tableau clinique modéré.
- Le plus souvent, l'obstruction cède complètement par migration distale du corps étranger, se manifester plusieurs jours, voire plusieurs semaines plus tard par une pneumopathie systématisée.

L'inhalation d'un corps étranger est la première éventualité à envisager face à un enfant apyrétique avec une dysphonie et une dyspnée laryngée.

b. **Laryngites inflammatoires infectieuses** :

Laryngite sus-glottique (épiglottite)	- Définition : infection bactérienne, le plus fréquemment à <i>Haemophilus influenzae</i> de type B, de l'épiglotte, réalisant une véritable cellulite supra-glottique. - Anatomie pathologique : augmentation de volume considérable de l'épiglotte provoquée par d'innombrables micro-abcès et une importante réaction œdémateuse. L'épiglotte obstrue alors le vestibule laryngé. - Epidémiologie : il s'agit classiquement d'une pathologie de l'enfant, mais l'infection tend à devenir plus rare grâce à la vaccination anti-Haemophilus. - Terrain : enfant 3 et 6 ans. - Clinique : - o Syndrome général : fièvre > 38,5° C + altération de l'état général. - o Syndrome laryngé : dyspnée laryngée de début brutal, tirage, dysphonie à type de voix étouffée. - o Dysphagie douloureuse avec hypersialorrhée. - o Élément sémiologique caractéristique : syndrome positionnel très évocateur : l'enfant se tient spontanément assis, en antéflexion. Toute tentative pour le placer en décubitus dorsal entraîne une aggravation de la symptomatologie. - Gestes contre-indiqués : mettre l'enfant en décubitus dorsal, examiner le pharynx à l'abaisse-langue, demander des radiographies, retarder la prise en charge. - Prise en charge : urgence vitale nécessitant une hospitalisation en réanimation sans délai : - o Intubation en milieu adapté (bloc opératoire ou service de réanimation). - o Antibiothérapie : C3G pendant 10 à 15 jours.
Laryngite sous-glottique aiguë œdémateuse	- Définition : laryngite liée à un œdème de la région sous-glottique, d'origine virale le plus souvent. - Epidémiologie : - o La plus fréquente des laryngites aiguës dyspnéisantes de l'enfant. - o Terrain : enfant entre 6 mois et 3 ans. - o Saison : survient en automne et en hiver. - Clinique : le diagnostic est clinique (pas d'examens complémentaires) : - o Début de façon progressive la nuit, au cours d'une rhinite ou rhinopharyngite. - o Signes généraux : fébricule (38 – 38,5 °C) et état général est conservé. - o Syndrome laryngé : bradypnée inspiratoire, tirage, cornage, toux rauque ou aboyante et voix quasi-normale ou rauque. - Prise en charge : corticothérapie orale. L'absence d'amélioration rapide signe la gravité de la dyspnée, et impose une hospitalisation en urgence. - Evolution : la récurrence d'une laryngite sous-glottique impose la recherche de facteurs favorisants : tabagisme passif, RGO, allergie, foyer infectieux ORL...etc.

Laryngite striduleuse ou spasmodique	- <u>Définition</u> : laryngite la plus bénigne, liée à un spasme laryngé pouvant être déclenché par des causes multiples : phénomènes inflammatoires, allergiques, psychologiques ou RGO. - <u>Anatomie pathologie</u> : inflammation laryngée non-œdémateuse. - <u>Clinique</u> : le début est nocturne et brutal, avec des quintes de toux rauques, suivi d'un accès de dyspnée laryngée. Cette crise cède spontanément en quelques minutes. Elle peut se répéter, mais entre les crises l'enfant est asymptomatique contrairement à l'épiglottite. - <u>Prise en charge</u> : le traitement est symptomatique : humidification de la pièce, sédatif léger, traitement de la rhinopharyngite souvent associée.	
Laryngo-trachéo-bronchites bactériennes	- <u>Définition</u> : obstruction aiguë de la lumière laryngo-trachéale par des sécrétions purulentes. - <u>Anatomie pathologique</u> : œdème sous-glottique, ulcérations, lésions pseudomembraneuses diffuses et sécrétions muco-purulentes épaisses tapissant tout l'arbre respiratoire. - <u>Microbiologie</u> : <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>Haemophilus influenzae</i> principalement. - <u>Clinique</u> : dyspnée inspiratoire grave (devenant mixte par atteinte trachéale), dans un contexte de fièvre élevée, avec encombrement pulmonaire, dysphagie et altération de l'état général. - <u>Diagnostic positif</u> : laryngoscopie nécessaire, avec réalisation de prélèvements bactériologiques. - <u>Prise en charge</u> : hospitalisation + intubation + antibiothérapie.	
Laryngites Spécifiques	Laryngite morbilleuse	L'atteinte laryngée par le virus de la rougeole est très fréquente, mais les formes dyspnéisantes sont rares. <u>Clinique</u> : dyspnée isolée. Les formes graves ulcéreuses entraînent une exposition du cartilage exposant au risque de nécrose secondaire.
	Laryngite herpétique	Elle entraîne souvent une détresse respiratoire, dans un contexte néonatal. Cette atteinte laryngée est souvent associée à une atteinte ORL généralisée et oesophagienne.
	Laryngite diphtérique (croup)	La laryngite est secondaire à une angine diphtérique. L'enfant est fébrile, son état général est altéré. La laryngoscopie retrouve des fausses membranes adhérentes que l'on prélève pour identifier le germe (<i>Corynebacterium diphtheriae</i>).

c. Laryngites inflammatoires non-infectieuses :

- **Œdème laryngé allergique** : il survient le plus souvent après une ingestion alimentaire ou une piqûre d'insecte. Le tableau est souvent celui d'un œdème de Quincke pharyngolaryngé et facial dyspnéisant, avec rash cutané. Le traitement est basé sur l'adrénaline, les antihistaminiques et les corticoïdes.
- **Œdème angioneurotique héréditaire** : réaction allergique due à un déficit en inhibiteur de la C1 estérase. C'est une pathologie héréditaire, se manifestant le plus souvent chez l'adolescent, suite à un traumatisme ou un stress, par un œdème de localisation diffuse : peau, larynx et intestins. Il est parfois nécessaire d'intuber ou de trachéotomiser le patient suivant la gravité du tableau clinique, car la maladie ne répond ni aux corticoïdes ni à l'adrénaline. Le traitement des poussées repose sur l'administration de C1 inhibiteur.

d. Traumatismes laryngés :

Traumatismes externes	Ils doivent être évoqués devant l'existence d'un hématome cervical, et d'un emphysème sous-cutané cervical, témoin d'une communication entre arbre aérien et espaces sous-cutanés.	
Traumatismes internes	Traumatisme iatrogène	Se produit lors d'une intubation ou d'une extubation. Deux situations cliniques peuvent se rencontrer : - Immédiatement suite à l'extubation : dyspnée laryngée nécessitant une réintubation en urgence, due à un œdème mécanique. - Plusieurs semaines après une extubation : réalisant sténoses glottiques ou sous-glottiques.
	Laryngite par brûlures	- Brûlure caustique : ingestion volontaire ou accidentelle de produits caustiques basiques ou acides, ou inhalation de gaz toxique. - Brûlure thermique : inhalation de fumées d'incendie, de produits toxiques volatiles acides ou basiques (contexte professionnel), ou ingestion d'aliments brûlants. - Brûlure radique : complication de la radiothérapie cervicale, chez les patients traités pour cancer des VADS.

e. Tumeurs laryngées :

- **Papillomatose laryngée** : Il s'agit d'une lésion tumorale bénigne et récidivante d'origine virale (HPV) rarement dyspnéisante. Le signe d'appel est la dysphonie persistante qui survient entre 2 et 4 ans.
- **Tumeurs malignes du larynx** : exceptionnelles. Les rhabdomyosarcomes sont les plus fréquents.

C. Adulte :

Les dyspnées laryngées évoluent volontiers sur un mode chronique. En dehors d'une étiologie précise évidente, la dyspnée laryngée chez l'adulte doit avant tout faire penser aux cancers pharyngolaryngés.

a. Tumeurs du larynx :

- **Pathologie bénigne :** la plus fréquente est la papillomatose laryngée de l'adulte.
- **Pathologie maligne :** Il s'agit principalement du carcinome épidermoïde du larynx, entrant dans le cadre des cancers des VADS, et partageant avec les mêmes particularités. Le cancer du larynx se manifeste principalement par une dysphonie. La dyspnée est tardive et signe un envahissement tumoral important.

b. Paralysies laryngées :

La diplégie laryngée en adduction (en fermeture) est responsable de dyspnée laryngée. En effet, les paralysies unilatérales n'entraînent pas de dyspnée. Les étiologies de la diplégie laryngée sont soit centrales soit périphériques :

- **Paralysies centrale :** la proximité des noyaux laryngo-moteurs droit et gauche au niveau bulbaire explique la possibilité de paralysie bilatérale d'origine centrale. Celle-ci peut être d'origine infectieuse, dégénérative ou vasculaire.
- **périphérique :** l'atteinte récurrentielle bilatérale peut se voir dans :
 - o Traumatismes chirurgicaux : étiologie la plus fréquente : chirurgie thyroïdienne, œsophagienne, trachéales et thoraciques.
 - o Tumeurs infiltrantes cervicales basses ou médiastinales hautes : cancers thyroïdiens, œsophagiens, de l'hypopharynx, de la trachée, les adénopathies malignes du cou, les cancers bronchopulmonaires...
 - o Traumatismes externes du larynx, radiothérapie, chimiothérapie utilisant la vincristine, sarcoidose.
 - o Intubation laryngotrachéale prolongée.
 - o Diplégie laryngée idiopathique.

c. Etiologies infectieuses et inflammatoires :

Causes infectieuses	Causes inflammatoires
- Épiglottite de l'adulte.	- Œdème de Quincke.
- Laryngite diphtérique ou croup laryngé.	- Œdème angioneurotique familial.
- Autre : grippe, tuberculose...	- Brûlures par inhalation.

d. Traumatisme laryngé.**e. Sténoses laryngées.**

Il s'agit d'une diminution permanente, le plus souvent acquise, du calibre de la filière laryngée. Ce rétrécissement est secondaire à une infection et/ou une ischémie de la muqueuse laryngotrachéale et des structures cartilagineuses du larynx. Elles peuvent être dues à :

- Traumatismes : internes (iatrogènes suite à l'intubation, ou par brûlure), ou externes.
- Séquelles de traitement de pathologie laryngée.

f. Corps étranger du larynx : rares chez l'adulte. Il s'agit surtout de fausses routes alimentaires.**Bibliographie**

- ORL, Collège Français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, 4^{ème} édition.
- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Farinetti A, Nicollas R, Triglia JM. Diagnostic des dyspnées laryngées de l'enfant. EMC - Oto-rhinolaryngologie 2015;10(3):1-8 [Article 20-645-E-10].
- Convert C., Houliat T., Franco-Vidal V., Darrouzet V. Diagnostic des dyspnées laryngées de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-643-A-10, 2007
- Le Gac M.-S., Vazel L., Trendel D., Marianowski R. Corps étrangers laryngo-trachéo-bronchiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-730-A-10, 2009
- Aubry K, El Sanharawi A, Pommier A. Laryngites aiguës de l'adulte. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2016;11(4):1-8 [Article 20-645-A-10].
- Fuchsmann C., Ayari-Khalfallah S., Coulombeau B., Froehlich P. Papillomatose laryngée. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-705-A-10, 2011.

Le Résumé

Introduction

La dyspnée laryngée est une dyspnée obstructive secondaire à une diminution de calibre de la filière laryngée.
Elle se voit beaucoup plus chez l'enfant que chez l'adulte.

Diagnostic positif

La dyspnée laryngée est diagnostiquée devant la triade :

- Bradypnée inspiratoire.
- Tirage.
- Bruit inspiratoire : soit :
 - o Stridor : aigu, traduit une anomalie glottique ou sus-glottique.
 - o Cornage : grave, traduit une anomalie sous-glottique.

Signes localisateurs :

- Obstacle sus-glottique : dysphonie (voix étouffée), dysphagie.
- Obstacle glottique : dysphonie.
- Obstacle sous-glottique : toux rauque et aboyante.

Diagnostic de gravité (signes de gravité) :

- Durée supérieure à une heure, et bradypnée intense.
- Polypnée superficielle inefficace ou irrégularités du rythme respiratoire.
- Intensité du tirage sus-claviculaire et intercostal (l'absence de tirage peut signer l'épuisement).
- Signes d'hypoventilation alvéolaire :
 - o Hypercapnie : sueurs, tachycardie, HTA, troubles de conscience.
 - o Hypoxie : cyanose tardive avec battements des ailes du nez, précédée d'une pâleur intense.
- Troubles du comportement.
- Constantes hémodynamiques.

Diagnostic différentiel

- Dyspnées d'origine cardiaque ou pulmonaire.
- Dyspnées asthmatiformes ou d'origine bronchique.
- Dyspnées d'origine trachéale.
- Dyspnées obstructives supra-laryngées.
- Dyspnées métabolique et neurologique centrale.

Diagnostic étiologique

Nourrisson avant 6 mois :

A. Malformations congénitales :

Laryngo-malacie	La plus fréquente, se manifestant dès les 10 premiers jours de vie. <u>Diagnostic positif</u> : stridor isolé. <u>Evolution</u> : aggravation les premiers mois de la vie, puis lente régression à partir de 1 an. <u>TRT</u> : surveillance pédiatrique.
Sténoses laryngées congénitales	<u>Clinique</u> : dyspnée inspiratoire + dysphonie dans le cas des atteintes glottiques. <u>TRT</u> : chirurgie.
Diastème laryngé postérieur	Fente pathologique entre l'axe laryngo-trachéal et l'axe pharyngo-œsophagien. <u>Clinique</u> : fausses routes ++, parfois stridor, pneumopathies à répétition, dysphonie. <u>TRT</u> : correction chirurgicale.

B. Tumeurs laryngées :

- **Hémangiome sous-glottique** : 1^{ère} cause de dyspnée laryngée chez le nourrisson de moins de 6 mois :
 - o Clinique : dyspnée chronique apparue en quelques semaines + toux, stridor, cri rauque.
 - o Diagnostic positif : endoscopie (tuméfaction molle de type vasculaire, du côté gauche ++).
 - o TRT : β -bloquants, chirurgie en cas d'échec.
- **Kystes laryngés et juxta-laryngés** : débute les 1^{er} jours de vie et s'aggrave rapidement. Le diagnostic se pose à la nasofibroscopie.

C. Paralysies laryngées :

- Pathologie acquise en périnatal ou postnatal.
- Malformation congénitale neurologique.
- Compression extrinsèque du nerf récurrent gauche (cardiopathie congénitale).

Enfants de plus de 6 mois :

A. Corps étrangers (CE) : pic de fréquence vers l'âge de 2 ans.

- Diagnostic : enfant, jouant avec de petits objets, ou ayant à portée de main de petits aliments + syndrome de pénétration brutal : toux quinteuse non contrôlable + dyspnée laryngée + angoisse + absence de fièvre.
- Evolution :
 - o Accident dramatique $\rightarrow$ geste de sauvetage.
 - o Obstruction partielle $\rightarrow$ tableau clinique modéré.
 - o Migration distale (pneumopathie à distance).

L'inhalation d'un CE est le 1^{er} diagnostic à évoquer devant un enfant apyrétique avec une dysphonie et une dyspnée laryngée.

B. Laryngites inflammatoires infectieuses :

Laryngite sus-glottique (épiglottite)	- <u>Définition</u> : infection bactérienne, le plus souvent à <i>H. influenzae</i>, de l'épiglotte (cellulite supra-glottique). - <u>Epidémiologie</u> : devient rare grâce à la vaccination. - <u>Terrain</u> : enfant 3 et 6 ans. - <u>Clinique</u> : - o Syndrome général : fièvre $> 38,5^\circ \text{C}$ + AEG. - o Dyspnée laryngée de début brutal + dysphonie à type de voix étouffée. - o Dysphagie douloureuse avec hypersialorrhée. - o Syndrome positionnel : l'enfant se tient spontanément assis, en antéflexion. - <u>Gestes contre-indiqués</u> : mettre l'enfant en décubitus dorsal, examiner le pharynx à l'abaisse-langue, demander des radiographies, retarder la prise en charge. - <u>TRT</u> : hospitalisation en réanimation + intubation + ATB (C3G pendant 10 à 15 jours).
Laryngite sous-glottique aiguë oedémateuse	- <u>Définition</u> : oedème sous-glottique (virale ++). - <u>Epidémiologie</u> : - o La plus fréquente des laryngites aiguës de l'enfant. - o Terrain : enfant entre 6 mois et 3 ans. - o Saison : survient en automne et en hiver. - <u>Clinique</u> : diagnostic clinique : - o Début progressif la nuit (après une rhinite). - o SG : fébricule + EG conservé. - o Dyspnée laryngée sous-glottique (cornage + toux rauque/aboyante + voix quasi-normale/raue). - <u>TRT</u> : CTC orale. Si non amélioration $\rightarrow$ hospitalisation. - <u>Evolution</u> : facteurs favorisants : tabagisme passif, RGO, allergie, foyer infectieux ORL...etc.

Laryngite striduleuse (spasmodique)	Définition : bénigne. Spasme laryngé déclenché par l'inflammation, l'allergie, facteurs psychologiques ou RGO. Clinique : début nocturne et brutal, quintes de toux rauques, puis accès de dyspnée laryngée. Elle cède spontanément en quelques minutes. Elle peut se répéter, mais absence de symptômes entre les crises. TRT : symptomatique (humidification de la pièce, sédatif, TRT de la rhinopharyngite).
Laryngo-trachéo-bronchites	Définition : obstruction laryngo-trachéale aiguë par des sécrétions purulentes. Microbiologie : <i>S. aureus</i> et <i>H. influenzae</i> ++. Clinique : dyspnée inspiratoire grave (mixte par atteinte trachéale) + fièvre élevée + encombrement pulmonaire + dysphagie + AEG. Diagnostic positif : laryngoscopie. TRT : hospitalisation + intubation + ATB.
Laryngites spécifiques	Laryngite morbillieuse : Laryngite de la rougeole. Clinique : dyspnée isolée (risque d'ulcération et nécrose secondaire du cartilage). Laryngite herpétique : Détresse respiratoire dans un contexte néonatal. Souvent associée à une atteinte ORL généralisée et œsophagienne. Laryngite diphtérique : Diagnostic : fièvre, AEG, fausses membranes adhérentes à la laryngoscopie.

C. Laryngites inflammatoires non-infectieuses :

- **Œdème laryngé allergique :** après une ingestion alimentaire ou piqure d'insecte. Clinique : œdème de Quincke + rash cutané. **TRT :** adrénaline + anti-H1 + CTC.
- **Œdème angioneurotique héréditaire :** déficit en inhibiteur de la C1 estérase : œdème de localisation diffuse chez l'adolescent. La maladie ne répond ni aux CTC ni à l'adrénaline. **TRT :** administration de C1 inhibiteur.

D. Traumatismes laryngés :

Externes	Hématome cervical + emphysème sous-cutané cervical (communication entre arbre aérien et espaces sous-cutanés).
Internes	Iatrogène Intubation ou extubation. 2 situations : - Soit immédiatement suite à l'extubation : œdème mécanique. - Soit plusieurs semaines après une extubation : sténoses glottiques ou sous-glottiques.
	Par brûlures - Brûlure caustique : ingestion volontaire ou accidentelle de caustiques basiques ou acides, ou inhalation de gaz toxique. - Brûlure thermique : inhalation de fumées d'incendie, de produits toxiques volatiles acides ou basiques, ou ingestion d'aliments brûlants. - Brûlure radique : radiothérapie cervicale pour cancer des VADS.

E. Tumeurs laryngées :

- **Papillomatose laryngée :** lésion tumorale bénigne due à l'HPV rarement dyspnéisante. Le signe d'appel est la dysphonie persistante qui survient entre 2 et 4 ans.
- **Tumeurs malignes du larynx :** exceptionnelles (rhabdomyosarcomes ++).

Adulte :

Elles sont surtout chroniques. Elles doivent faire penser aux cancers pharyngolaryngés en premier lieu :

A. Tumeurs du larynx :

- **Pathologie bénigne :** papillomatose laryngée +++.
- **Pathologie maligne :** carcinome épidermoïde du larynx (cancer des VADS). Il se manifeste principalement par une dysphonie. La dyspnée est tardive.

B. Paralysies laryngées : diplégie laryngée en adduction ++ :

- Centrale : infectieuse, dégénérative, vasculaire...
- Périphérique : atteinte récurrentielle bilatérale :
 - o Traumatismes chirurgicaux : étiologie la plus fréquente : chirurgie thyroïdienne, œsophagienne, trachéales et thoraciques.
 - o Tumeurs infiltrantes cervicales basses ou médiastinales hautes.
 - o Traumatismes externes du larynx, radiothérapie, chimiothérapie (vincristine), sarcoïdose.
 - o Intubation laryngotrachéale prolongée.
 - o Diplégie laryngée idiopathique.

C. Etiologies infectieuses et inflammatoires :

Causes infectieuses	Causes inflammatoires
- Épiglottite de l'adulte.	- Œdème de Quincke.
- Laryngite diphtérique.	- Œdème angioneurotique familial.
- Grippe, tuberculose...	- Brûlures par inhalation.

D. Traumatisme laryngé.

E. Sténoses laryngées : diminution permanente, souvent acquise, du calibre de la filière laryngée :

- Traumatismes : internes (iatrogènes suite à l'intubation, ou par brûlure), ou externes.
- Séquelles de traitement de pathologie laryngée.

F. Corps étranger du larynx : rares chez l'adulte. Il s'agit surtout de fausses routes alimentaires.

Introduction

La trachéotomie est une méthode chirurgicale de libération et de protection des voies respiratoires, basée sur l'ouverture antérieure de la trachée cervicale et l'introduction d'une canule. Il permet ainsi de rétablir la ventilation, en contournant les voies aériennes supérieures, ce qui réduit l'espace mort. Selon l'endroit de l'ouverture trachéale par rapport à l'isthme thyroïdien, on distingue la trachéotomie : trans-, sus-, ou sous-isthmique.

Indications

- Détresse respiratoire avec intubation orotrachéale impossible ou contre-indiquée. Il s'agit des cas suivants :
 - o Traumatisme maxillo-facial grave.
 - o Œdème laryngé important.
 - o Spasme laryngé irréductible.
 - o Paralysie laryngée en fermeture (glotte fermée).
 - o Tumeur ou corps étranger laryngo-pharyngée obstructif.
 - o Suspicion de fracture instable de la colonne cervicale.
 - o Traumatisme laryngé externe.
- Définitive, premier temps d'une laryngectomie totale.
- Momentanée, en cas de chirurgie partielle du larynx.
- Pour éviter une intubation oro-trachéale prolongée (coma prolongé, insuffisance respiratoire chronique).

Contre-indications

La trachéotomie chirurgicale n'a pas de contre-indications absolues.

Inconvénients de la trachéotomie

- Perturbe la toux.
- Supprime la fonction de réchauffement de l'air inspiré, préjudiciable à l'activité ciliaire entraînant un épaississement des sécrétions et formation de croûtes obstruant la trachée.
- Infection.

L'aspiration, l'humidification de l'air par l'aérosol et les compresses humides et l'antibiothérapie permettent de pallier à ces inconvénients.

Technique

On décrira la trachéotomie du sujet adulte en trans-isthmique sous anesthésie locale.

1. Le patient est mis en position de décubitus dorsal, billot sous les épaules, tête en hyperextension pour rendre la trachée plus superficielle (attention à l'aggravation de la dyspnée).
2. Anesthésie locale.
3. Incision horizontale arciforme à 2 travers de doigt du creux sus-sternal, disséquant la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et le muscle peaucier du cou exposant ainsi la ligne blanche (FIG. 1 et FIG. 2).
4. Dissection musculo-aponévrotique pour exposer l'isthme thyroïdien (FIG. 3).
5. Découverte et dissection de l'isthme (FIG. 4) :
 - a. Décollement de l'isthme de la face antérieure de la trachée.
 - b. Mise en place de 2 pinces hémostatiques et section de l'isthme entre ces 2 pinces.
 - c. L'hémostase est assurée par une ligature appuyée des tranches de section qui sont écartés pour exposer la trachée.
6. Ouverture trachéale entre le 2^{ème} et le 4^{ème} anneau trachéal en U inversé à charnière inférieure la plus utilisée (aussi ouverture en I ou en O) (FIG. 5).
7. Mise en place de la canule de trachéotomie munie de son conducteur transversalement devant l'orifice et on fait un quart de tour. On enlève le conducteur et on le remplace par la canule interne.
8. Fermeture avec 2 points en U de chaque côté (la suture ne doit pas être hermétique afin d'éviter un emphysème sous-cutané).
9. Pansement.
10. Soins post-opératoire : aspiration trachéale au début toutes les heures, ablation des fils au 6^{ème} jour avec renouvellement du pansement, humidification, prescription d'aérosols, d'antibiotiques et de mucolytique.

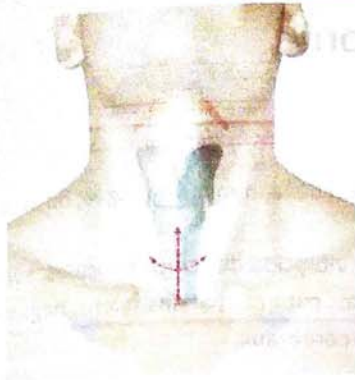


FIG. 1 Incision

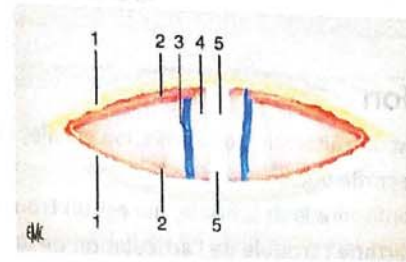


FIG. 2 Exposition de la ligne blanche : 1. Tissue sous-cutané, 2. M. paucier du cou, 3. Veine jugulaire antérieure, 4. M. infra-hyôidiens, 5. Ligne blanche.

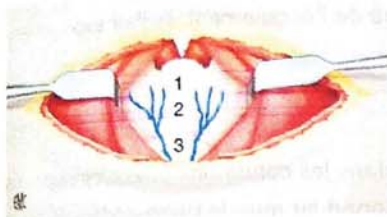


FIG. 3 exposition de l'isthme thyroïdien : 1. Tissue adipeux supra-isthmique, 2. Isthme thyroïdien, 3. Tissue adipeux infra-isthmique

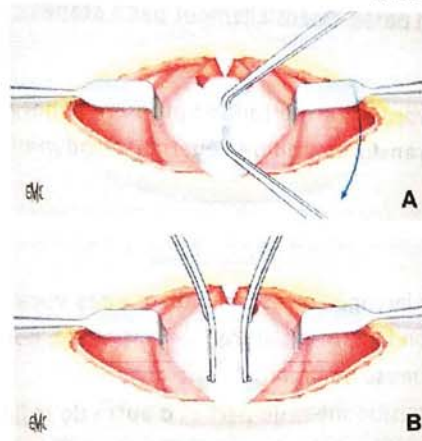


FIG. 4 trachéotomie trans-isthmique : A. décollement de l'isthme, B. section isthmique après clampage



FIG. 5 Ouverture trachéale en U inversé à charnière inférieure

Complications

Peropératoires	- Hémorragie. - Lésion d'un organe de voisinage : œsophage, nerfs récurrents.
Post-opératoires	- Obstruction de la canule (secrétions ou caillots sanguins). - Décanulation. - Infection localisée ou broncho-pulmonaire. - Emphysème sous cutané. - Hémorragie secondaire (lors du changement de canule).
Tardives	- Sténose laryngée (il faut absolument respecter le cartilage cricoïde). - Sténose trachéale.

Bibliographie :

- Ballivet de Régloix S, Maurin O, Crambert A, Bonfort G, Clément P, Pons Y, et al. Tracheotomie. EMC - Technique chirurgicale. Chirurgie ORL e cervico-facciale 2017;21(1):1-15 [Article I – 46-430].

Introduction

La dysphonie est une altération de l'émission vocale, en rapport avec une limitation de la mobilité laryngée, ou avec la présence d'une lésion de corde vocale.

Il ne faut pas confondre la dysphonie, qui est un trouble de la voix, et donc de la vibration des cordes vocales, avec :

- La dysarthrie : trouble de l'articulation de la parole (lenteur de parole des patients parkinsoniens, bégaiement...).
- L'aphasie : trouble du langage, lié à des lésions ou dysfonctionnements cérébraux.

Physiologie

Le terme de phonation décrit les processus physiologiques et physiques correspondant à l'apparition d'une vibration sonore au niveau des cordes vocales. Cette phonation passe essentiellement par 3 étapes :

I. Soufflerie pulmonaire :

Il s'agit du moteur de la vibration de la corde vocale, permettant de produire l'énergie aérodynamique nécessaire à la production sonore. En effet, le son correspond à la transformation de l'énergie aérodynamique de l'écoulement de l'air expiratoire, en énergie acoustique.

II. Vibreur laryngé :

Principal organe de la phonation, le vibreur laryngé correspond aux cordes vocales dans les conditions physiologiques. La corde vocale, également appelée pli vocal selon la nomenclature internationale, correspond au muscle thyro-aryténoïdien, à son tissu fibreux de recouvrement et à la muqueuse en regard.

Les cordes vocales doivent être correctement positionnées de part et d'autre de la ligne médiane (position fermée pré-phonatoire) avec une tension appropriée. Cette fermeture oppose une résistance à l'écoulement de l'air expiré. Le mécanisme cyclique de la vibration se met alors en route :

1. La pression de l'air sous-glottique accroit, jusqu'à atteindre le seuil où elle arrive à vaincre la résistance glottique.
2. Les cordes vocales s'ouvrent légèrement laissant passer une petite partie de l'air. Ce passage d'air transforme l'énergie aérodynamique de la soufflerie pulmonaire, en énergie acoustique : le son primaire.
3. La pression de l'air sous-glottique diminue, la glotte se referme, et le processus peut recommencer.

Ce cycle se répète des centaines de fois par secondes en laissant passer à chaque fois de l'air qui fait vibrer les cordes vocales, créant l'énergie acoustique de la voix.

III. Résonateurs supra-laryngés :

Les vibrations acoustiques produites par les cordes vocales se propagent dans l'instrument vocal humain à travers le conduit vocal. Le conduit vocal est l'ensemble des cavités situées au-dessus du plan glottique qui font résonner le son : vestibule laryngé, pharynx, sinus piriformes, cavité orale et cavités nasales. Le mouvement de la mâchoire, de la langue et du voile du palais vont filtrer et moduler les sons, pour aboutir à la parole.

Caractéristiques de la voix : 3 paramètres caractérisent la qualité acoustique de la voix :

- **L'intensité** : correspond à l'amplitude de la vibration sonore, dépendant de la pression sous glottique. L'intensité se mesure en décibel (dB).
- **La fréquence** : vitesse de la vibration produite par le vibreur laryngé, représentée par le nombre de cycles vibratoires des cordes vocales par seconde, exprimé en Hertz (Hz). La fréquence est principalement régit par la tension et la longueur des cordes vocales.
- **Le timbre** : représente la richesse en harmoniques de la voix, et est spécifique du sujet. Il dépend des résonateurs supra-laryngés.

Physiopathologie

La dysphonie peut être en rapport avec une modification de l'une ou de plusieurs des 3 paramètres de la qualité acoustique :

- Atteinte de l'intensité : excessive ou trop faible (aphonie avec voix chuchotée ou simplement une voix faible).
- Atteinte de la fréquence : voix trop aiguë ou trop grave (voix masculinisée chez la femme après traitement hormonal).
- Atteinte du timbre : ce sont les plus fréquentes, par atteinte des résonateurs supra-laryngés (voix étouffée, nasonnée...).

Diagnostic positif

Interrogatoire	Caractériser la dysphonie	- Circonstance de survenue, évolution. - Caractère de la dysphonie : voix rauque, voilée, étouffée, bitonale, spastique, fuite d'air, aphonie. - Evolution dans la journée (permanente, intermittente) - Signes associés : dysphagie, dyspnée, douleurs, fièvre, toux, obstruction nasale...
	Terrain et antécédents	- Sexe et âge du patient. - Activité professionnelle pouvant être responsable d'un traumatisme ou surmenage vocal (enseignant, chanteur...etc.). - Intoxication alcool-tabagique - Antécédents de chirurgie cervicale (notamment thyroïdienne), thoracique, œsophagienne ou du rachis cervical. - Traitement hormonal. - Traumatisme du larynx : externe ou interne (intubation). - Maladies rhinosinusienne, respiratoire, neurologique, endocrinienne, RGO...etc.
Examen clinique		- Rechercher une cicatrice cervicale. - Palpation des reliefs des cartilages laryngés, des aires ganglionnaires et de la thyroïde. - Examen de la cavité orale et de l'oropharynx à l'aide d'un abaisse-langue. - Examens des paires crâniennes IX, X, XI, XII. - Laryngoscopie indirecte : au miroir ou au nasofibroscope. Elle permettra de : - o D'apprécier la morphologie du larynx (étage glottique, sus-glottique et sous-glottique). - o D'apprécier la dynamique du larynx : mobilité des cordes vocales et des aryténoïdes.
Examens complémentaires		Réalisé selon le contexte clinique : - Nasofibroskopie ou laryngoscopie directe sous anesthésie générale. - Imagerie : elle est peu utile pour le diagnostic des dysphonies, mais peut être réalisée dans le bilan de certaines pathologies. - Exploration fonctionnelle de la voix : utilisé le plus souvent dans le cadre des dysphonies fonctionnelles. On citera principalement la stroboscopie des cordes vocales. Elle couple la laryngoscopie à un enregistrement vidéo et à la stroboscopie (appréciation de la vibration des cordes vocales). Elle est le plus souvent utilisée dans le bilan des lésions bénignes des cordes vocales. D'autres examens complémentaires peuvent être réalisés : glottographie, voïscopie de Fourcin (analyse informatique de la voix)...

Diagnostic différentiel

La dysphonie proprement dite représente les atteintes des cordes vocales, les autres dysphonies par atteinte des résonateurs supra-laryngés (cavités de résonance) seront éliminées lors de l'examen du larynx. Il s'agit de :

- **La rhinolalie** : participation anormale du nez au cours de la phonation. On distingue :
 - o **La rhinolalie fermée** : due à une obstruction nasale ou rhinopharyngée (rhinite obstructive, polyposse nasosinusienne, tumeur du cavum, hypertrophie adénoïdienne, fibrome naso-pharyngien...)
 - o **La rhinolalie ouverte** : due à une déperdition de l'air par le nez lors de la phonation. Elle signe l'incontinence du voile du palais : fente vélaire ou vélo-palatine, résection importante du voile dans la chirurgie du ronflement, paralysie du voile...
- **La voix pharyngée** : due à un obstacle pharyngé en général volumineux, soit :
 - o Au niveau de l'oropharynx (tumeurs de l'amygdale, phlegmon péri-amygdalien...) : « voix de canard ».
 - o Au niveau de l'hypopharynx (épiglottite, tumeur de l'hypopharynx...) : voix étouffée.

Diagnostic étiologique

La stratégie diagnostique repose essentiellement sur les données de la laryngoscopie indirecte.

I. **Lésion confirmée des cordes vocales** : l'aspect de la lésion oriente le diagnostic :A. **Laryngites** :

Les **laryngites aiguës** se traduisent par un aspect inflammatoire des deux cordes vocales, voire de l'ensemble du larynx. La dysphonie peut être à type de voix étouffée en cas de laryngite sus-glottique (épiglottite), ou à type de voix rauque en cas de laryngite sous-glottique. Les laryngites aiguës sont abordées avec plus de détail dans le cours des dyspnées laryngées.

Les **laryngites chroniques** peuvent également être responsables de dysphonie évoluant au long cours. Cette dysphonie, à type de voix rauque, est habituellement le seul signe clinique. Ces laryngites chroniques sont souvent associées à l'irritation chronique du larynx. Les différents irritants sont :

- Tabagisme, fumées et vapeurs toxiques
- Affections chroniques rhino-sinusiennes.
- Surmenage vocal.
- Reflux gastro-œsophagien (RGO).

Plusieurs formes cliniques peuvent se voir à la laryngoscopie :

Laryngites rouges	Laryngite hypertrophique rouge (laryngite catarrhale chronique)	- Muqueuse hypervascularisée, congestionnée dans son ensemble. - Il faut évoquer un RGO en cas d'aspect inflammatoire prédominant à la partie postérieure du larynx. - Il s'agit souvent d'un stade initial réversible sous traitement médical.
	Laryngite pseudo-myxomateuse (œdème de Reinke)	Les cordes vocales sont distendues par un œdème sous muqueux (dans l'espace de Reinke). Il va dès lors déformer la face supérieure et le bord libre de la corde vocale, créant un aspect boursuflé et translucide. Le traitement repose sur l'arrêt du tabac, la rééducation orthophonique et la microchirurgie laryngée.
Laryngites blanches	Laryngite hypertrophique blanche (kératose laryngée)	C'est la forme avec le risque de dégénérescence maligne le plus grand. En fonction de l'importance de la kératose, 3 grades de lésions sont décrits : - Leucoplasie : lésions blanchâtres, voire grisâtres, lisses et planes, généralement légèrement brillantes ou nacrées, pouvant être unique ou multiples. - Pachydermie : kératose développée sur une épaisseur plus importante. - Papillome cornée : kératose développée de façon exophytique. Traitement : éviction des facteurs irritants, épluchage des cordes vocales par microchirurgie laryngée, et examen anatomopathologique pour dépister un carcinome in-situ. Les laryngites chroniques blanches sont des états précancéreux des carcinomes épidermoïdes laryngés

Les lésions de laryngite blanche et de laryngite rouge peuvent être présentes simultanément chez un même patient.

Les laryngites chroniques spécifiques sont devenues relativement rares. On distingue essentiellement :

- Syphilis tertiaire : exceptionnelle, représentée pour la gomme (masse arrondie rouge sombre) évoluant vers l'ulcération.
- Tuberculose laryngée : peut se présenter sous plusieurs formes : forme diffuse inflammatoire avec ulcération, forme végétante, monocordite (corde vocale rouge, infiltrée et boudinée).

B. Traumatismes :

- **Corps étrangers du larynx** : peut s'enclaver au niveau de l'étage glottique et empêcher l'adduction des cordes vocales.
- **Traumatisme** : il peut être :

Traumatisme externe	Suite à un coup, accident de la circulation, pendaison... Le traumatisme peut s'accompagner d'une fracture d'un cartilage laryngé ou d'un hématome laryngé : il faut alors rechercher un emphysème sous-cutané cervical, et la laryngoscopie indirecte est volontiers complétée par la TDM.	
Traumatisme interne	Intubation prolongée ou traumatique	Peut être responsable de granulomes laryngés, d'ankylose ou luxation cricoaryténoïdienne, de synéchies ou d'ulcérations cordales.
	Effort vocal intense	Réalise le « coup de fouet laryngé ». L'examen retrouve un hématome au niveau d'une corde vocale. Le traitement associe repos vocal et corticoïdes.
	Microchirurgie laryngée	Responsable d'encoques cordales donnant une dysphonie par fuite d'air.

C. Tumeurs :

- **Tumeurs bénignes** : il s'agit essentiellement de la **papillomatose laryngée** :
 - o Pathologie virale, liée à l'infection par l'HPV types 6 et 11.
 - o Elle touche avec prédilection l'enfant (entre 2 et 4 ans), et à un moindre degré l'adulte.
 - o Clinique : dysphonie, dyspnée laryngée en fonction de l'extension des lésions.
 - o Diagnostic positif : visualisation de touffes papillomateuses laryngées (en grappes de raisin) à la laryngoscopie.
 - o Il existe un risque de dégénérescence maligne.
 - o Traitement : exérèse chirurgicale (les récurrences sont fréquentes).
- **Tumeurs malignes** : il s'agit principalement du **cancer du larynx**, auquel il faut penser devant toute **dysphonie prolongée chez un homme d'âge mûr alcoololo-tabagique**. C'est un cancer des VADS, partageant les mêmes caractéristiques générales cités dans le cours des cancers des VADS.

D. Malformations congénitales :

- **Sulcus glottidis** : sillon longitudinal avec invagination de la muqueuse à l'intérieur de la corde vocale. Le diagnostic repose sur la stroboscopie et l'examen au microscope de la laryngoscopie directe.
- **Kystes intra-cordaux** : kystes épidermiques souvent bilatéraux, kystes muqueux toujours unilatéraux.
- **Palmure laryngée** : brides muqueuses siégeant au niveau de la commissure antérieure.

II. Cordes vocales morphologiquement normales, mais anomalie de la mobilité laryngée :

L'immobilité laryngée peut être due à un blocage de l'articulation cricoaryténoïdienne, ou à une paralysie par atteinte de la commande motrice. Il est important de préciser que la position de la corde vocale immobilisée détermine la nature et l'importance des symptômes :

- Immobilité laryngée unilatérale :

- o En fermeture (adduction) : peu symptomatique.
- o En ouverture (abduction) : voie soufflée, faible, bitonale et parfois fausses routes.

- Immobilité laryngée bilatérale :

- o En fermeture : dyspnée inspiratoire.
- o En ouverture : accentue les symptômes de l'immobilité unilatérale en ouverture.

A. Paralysies laryngées :**Rappel**

Tous les muscles intrinsèques du larynx sont innervés par le nerf laryngé récurrent (ou inférieur), à l'exception du muscle crico-thyroïdien (tenseur des cordes vocales), qui est innervé par le nerf laryngé supérieur. Ces deux nerfs sont des branches du nerf vague.

Les nerfs laryngés supérieurs naissent du ganglion vagal inférieur à la partie haute du cou.

Les nerfs laryngés récurrents naissent du nerf vague :

- A droite au-dessous de l'artère sous-clavière dans la racine du cou.
- A gauche au-dessous de la crosse de l'aorte, au niveau du thorax.

Les deux nerfs récurrents montent dans le cou vers le larynx dans le sillon entre l'œsophage et la trachée.

Les paralysies laryngées sont le plus souvent dues à l'atteinte du nerf récurrent, on parle alors de paralysie récurrentielle. Celles-ci peuvent être uni- ou bilatérale.

Paralysie unilatérale	La laryngoscopie trouve une course vocale souvent fixée en position paramédiane, intermédiaire entre l'adduction et l'abduction. C'est la forme la plus commune de paralysie laryngée. Clinique : - Dysphonie, parfois à type de diplophonie (voix bitonale) et de faible intensité. - Dysphagie avec fausses routes fréquente les premiers jours puis s'estompe spontanément. - Dyspnée laryngée exceptionnelle.
Paralysie bilatérale	Celles-ci sont plus rares. On distingue 3 types selon la position de fixation des cordes vocales : - Syndrome de Gerhardt : fixation en position paramédiane avec une certaine capacité à l'adduction. C'est la paralysie des dilatateurs de la glotte. Cliniquement, la phonation est peu altérée, contrastant avec la présence d'une dyspnée laryngée. Ceci s'explique par le fait que les cordes vocales, qui n'ont aucun mouvement d'abduction lors de l'inspiration, conservent leur mouvement d'adduction lors de la phonation. - Syndrome de Riegel : fixation en position d'adduction, on parlera de diplégie laryngée globale. Dans ce cas, il n'y a ni mouvement d'adduction ni d'abduction possible, le patient présentera donc une dyspnée inspiratoire et une dysphonie importante. - Syndrome de Ziemssen : beaucoup plus rare, la fixation se fait en position d'abduction. Il n'y a pas de dyspnée, mais la dysphonie est très importante, et le pronostic est dominé par les fausses routes.

Etiologies :**Etiologies centrales**

- Etiologie virales, anoxiques, vasculaires, et toxiques.
- Syphilis et tabès.
- Affections du neurone moteur.
- Lésions cérébelleuses
- Sclérose en plaques, syndrome post-poliomyélite, syringomyélie.
- Malformation d'Arnold-Chiari.
- Infarctus du tronc cérébral (syndrome de Wallenberg).

Étiologies périphériques

- Chirurgie : étiologie la plus fréquente, en particulier lors de la chirurgie thyroïdienne.
- Tumeurs infiltrantes cervicales basses ou médiastinales hautes : cancers thyroïdiens, œsophagiens, de l'hypopharynx, de la trachée, les adénopathies malignes du cou, les cancers bronchopulmonaires.
- Pathologie cardiaque : hypertrophie/dilatation atriale gauche, cardiomégalie, anévrisme aortique...
- Névrites infectieuses.
- Sarcoïdose.
- Paralysie laryngée idiopathique.
- Traumatisme du larynx, ou sur le trajet du nerf récurrent.

B. Ankylose cricoaryténoïdienne :

Il s'agit du blocage de l'articulation cricoaryténoïdienne suite à un traumatisme externe, ou le plus souvent interne (intubation). La corde vocale est alors immobile, mais à la différence des paralysies laryngées, la vibration stroboscopique est conservée.

III. Cordes vocales normales et mobiles :A. Dysphonies dysfonctionnelles :

Définition	C'est une dysphonie ou une fatigabilité vocale à l'effort, dû au forçage vocal, qui peut être de deux types : - Malmenage vocal : aspect qualitatif, le sujet utilise sans modération la voix d'insistance qui est fatigable. - Surmenage vocal : aspect quantitatif, le sujet ne dispose pas d'un temps de repos vocal suffisant.
Clinique	En laryngoscopie, on retrouve un défaut d'accrolement des cordes vocales (laissant un triangle postérieur, ou une glotte ovalaire). L'évolution de la dysphonie dysfonctionnelle simple (sans lésions organiques) peut se faire vers la constitution de lésions laryngées organiques dites dysfonctionnelles : - Nodules (<i>kissing nodule</i>) : lésions les plus fréquentes, touchant essentiellement les femmes : - o <u>Aspect</u> : petites tuméfactions, souvent bilatérales, qui déforment le bord libre de la corde vocale, à la jonction du 1/3 moyen et du 1/3 antérieure. - o <u>Prise en charge</u> : rééducation orthophonique en 1^{er} lieu, la chirurgie n'étant indiquée qu'en cas de non-amélioration de la dysphonie après 10 à 15 séances d'une rééducation bien conduite. - Polypes : le plus souvent unilatérales, ils peuvent être sessiles ou pédiculées, d'aspect translucides, ils sont dits œdémateux ; d'aspect rougeâtre, ils sont dits angiomateux. C'est une pathologie de l'homme. - Cordite vasculaire. - Coup de fouet laryngé : phonotraumatisme aigu, se manifestant par une inflammation de la muqueuse cordale avec ou sans hématome sous-muqueux. - Ulcère vocal : lésion bilatérale et symétrique siégeant sur les aryténoïdes, plus fréquente chez l'homme adulte, qui est probablement favorisée par la présence d'un RGO, une toux chronique ou un hemmage. Le malmenage vocal est la cause la plus fréquente d'ulcère de contact des cordes vocales.
Prise en charge	Repose sur l'association de la rééducation orthophonique, et l'exérèse chirurgicale (les indications dépendent de la nature de la lésion), et la correction des facteurs irritant du larynx, en particulier le RGO.

B. Autres :

- Dysphonie spasmodique : dystonie laryngée parfois associée à d'autres dystonies cervico-faciales, qui est à l'origine d'une voix serrée, étranglée, spasmée, sans trouble de la déglutition associée.
- Remaniements des cordes vocales en rapport avec l'âge (puberté masculine) ou avec certains troubles hormonaux (thyroïdiennes, surrénaliennes, hypophysaires, et gonadiques).
- Troubles de la voix d'origine psychique (dysphonie psychogène).

Bibliographie

- Medline ORL, Denis Ayache, Pierre Bonfils, 5^{ème} édition.
- Verillaud B, Oker N, Kania R, Herman P. Dysphonie de l'adulte. EMC - Traité de Médecine Akos 2018;13(1):1-4.
- Giovanni A, Lagier A, Henrich N. Physiologie de la phonation. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2014;9(2):1-15.
- Plisson L, Demez P, Dolfus C, Lechapt E, Hitier M, Babin E. Laryngites chroniques. EMC - Oto-rhinolaryngologie 2013;8(4):1-16 [Article 20-645-C-10].
- Fuchsmann C., Ayari-Khalfallah S., Coulombeau B., Froehlich P. Papillomatose laryngée. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-705-A-10, 2011.
- Remacle M., Lawson G. Paralysies laryngées. EMC (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-675-A-10, 2006.
- Giaccherio P, Osta A, Adrey B, Perrière S, Castillo L. Dysphonies dysfonctionnelles. EMC - Oto-rhinolaryngologie 2014;9(3):1-13 [Article 20-752-A-15].
- Giovanni A., Sacre J., Robert D. Forçage vocal. EMC (Elsevier Masson, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-720-A-40, 2007.

Introduction

La dysphonie est une altération de l'émission vocale, en rapport avec une limitation de la mobilité laryngée, ou avec la présence d'une lésion de corde vocale.

Physiopathologie

- Atteinte de l'intensité : excessive ou trop faible.
- Atteinte de la fréquence : voix trop aiguë ou trop grave.
- Atteinte du timbre : dysphonies les plus fréquentes, par atteinte des résonateurs supra-laryngés.

Diagnostic différentiel

La dysphonie proprement dite représente les atteintes des cordes vocales, les autres dysphonies par atteinte des résonateurs supra-laryngés (cavités de résonance) doivent être éliminées :

- **La rhinolalie** : participation du nez au cours de la phonation :
 - o **La rhinolalie fermée** : obstruction rhinopharyngée.
 - o **La rhinolalie ouverte** : déperdition de l'air par le nez lors de la phonation (incontinence du voile du palais).
- **La voix pharyngée** : obstacle pharyngée :
 - o Au niveau de l'oropharynx : voix de canard.
 - o Au niveau de l'hypopharynx : voix étouffé.

Diagnostic étiologique

Lésion confirmée des cordes vocales :

A. Laryngites :

- **Laryngites aiguës** :
 - o Voix étouffé en cas d'épiglottite.
 - o Voix rauque en cas de laryngite sous-glottique.
- **Laryngites chroniques** : dysphonie à type de voix rauque isolée, due à une irritation du larynx par :
 - o Tabagisme, fumées et vapeurs toxiques.
 - o Affections chroniques rhino-sinusiennes.
 - o Surmenage vocal, RGO.

Formes cliniques :

Laryngites rouges	Laryngite hypertrophique rouge	- Muqueuse hypervascularisée, congestionnée dans son ensemble. - RGO à évoquer si inflammation à la partie postérieure du larynx. - Stade initial réversible sous TRT.
	Laryngite pseudo-myxomateuse	- Œdème sous muqueux des cordes vocales → déformation : aspect boursuflé et translucide. - TRT : arrêt du tabac, rééducation orthophonique et microchirurgie laryngée.
Laryngites blanches	Laryngite hypertrophique blanche	- Risque de dégénérescence maligne. 3 grades de lésions sont décrits : - Leucoplasie : lésions blanchâtres/grisâtres, lisses et planes, légèrement brillantes ou nacréées, unique ou multiples. - Pachydermie : kératose plus épaisse. - Papillome cornée : kératose exophytique. - TRT : éviction des facteurs irritants, microchirurgie laryngée, dépistage d'un cancer. - Ce sont des états précancéreux des carcinomes épidermoïdes laryngés

Les lésions de laryngite blanche et rouge peuvent coexister.

- Laryngites chroniques spécifiques : rares :

- o Syphilis tertiaire : la gomme (masse arrondie rouge sombre) évoluant vers l'ulcération.
- o Tuberculose laryngée : plusieurs formes.

B. Traumatismes :

- **CE du larynx** : dysphonie par enclavement dans l'étage glottique (adduction des CV impossible).
- **Traumatisme** : il peut être :

Externe	Coup, accident de la circulation, pendaison... Le traumatisme peut s'accompagner d'une fracture d'un cartilage laryngé ou d'un hématome laryngé → rechercher un emphyseme sous-cutané cervical + laryngoscopie indirecte + TDM.
	Intubation prolongée ou traumatique
Interne	Granulomes laryngés, ankylose ou luxation cricoaryténoidienne, synéchies ou ulcérations cordales.
	Effort vocal intense
Microchirurgie laryngée	« coup de fouet laryngé » : hématome au niveau d'une CV. TRT : repos vocal + CTC.
	Encoches cordales donnant une dysphonie par fuite d'air.

C. Tumeurs :

- **Tumeurs bénignes** : papillomatose laryngée :
 - o Infection par l'HPV types 6 et 11.
 - o Touche l'enfant (2-4 ans) +++.
 - o Clinique : dysphonie, dyspnée laryngée en fonction de l'extension des lésions.
 - o Diagnostic positif : touffes papillomateuses laryngées (en grappes de raisin).
 - o Risque de dégénérescence maligne.
 - o TRT : chirurgie (récidives fréquentes).
- **Tumeurs malignes** : cancer du larynx (dysphonie prolongée chez un homme d'âge mûr alcool-tabagique).

D. Malformations congénitales :

- **Sulcus glottidis** : sillon longitudinal avec invagination de la muqueuse à l'intérieur de la corde vocale.
- **Kystes intra-cordaux** : kystes épidermiques souvent bilatéraux, kystes muqueux toujours unilatéraux.
- **Palmure laryngée** : brides muqueuses siégeant au niveau de la commissure antérieure.

Cordes vocales morphologiquement normales, mais anomalie de la mobilité laryngée :

la position de la CV détermine la nature et l'importance des symptômes :

- **Immobilité laryngée unilatérale** :
 - o En fermeture : peu symptomatique.
 - o En ouverture : voix soufflée, faible, bitonale et parfois fausses routes.
- **Immobilité laryngée bilatérale** :
 - o En fermeture : dyspnée inspiratoire.
 - o En ouverture : accentue les symptômes de l'immobilité unilatérale en ouverture (pas de voix bitonale).

A. Ankylose cricoaryténoidienne :

Blocage de l'articulation cricoaryténoidienne suite à un traumatisme externe, ou le plus souvent interne (intubation) → CV immobile + vibration stroboscopique conservée.

- B. **Paralysies laryngées** : il s'agit le plus souvent de paralysie récurrentielle uni- ou bilatérale :

Unilatérale	CV fixée en position paramédiane, entre l'adduction et l'abduction : forme la plus commune de paralysie laryngée. Clinique : - Dysphonie : diplophonie (voix bitonale) faible. - Dysphagie avec fausses routes fréquente les premiers jours puis s'estompe spontanément. - Dyspnée laryngée exceptionnelle.
Bilatérale	Plus rares, on distingue 3 types : - Sd. de Gerhardt : fixation paramédiane avec adduction possible = paralysie des dilatateurs de la glotte. Clinique : phonation peu altérée + dyspnée laryngée. - Sd. de Riegel : fixation en adduction. Clinique : dyspnée laryngée + dysphonie importante. - Sd. de Ziemssen : rare, fixation en abduction. Clinique : pas de dyspnée + dysphonie très importante + fausses routes.

➤ **Etiologies** :

Etiologies centrales	- Virales, anoxiques, vasculaires, et toxiques. - Syphilis et tabès. - Affections du neurone moteur. - Lésions cérébelleuses - SEP, syndrome post-poliomyélite, syringomyélie. - Malformation d'Arnold-Chiari. - AVC du tronc cérébral (sd. de Wallenberg).
Etiologies périphériques	- Chirurgie : étiologie la plus fréquente (chirurgie thyroïdienne +++). - Tumeurs infiltrantes cervicales basses ou médiastinales hautes (poumon gauche ++). - Cardiopathies : hypertrophie/dilatation atriale gauche, cardiomégalie, anévrisme aortique... - Névrites infectieuses, sarcoïdose. - Paralysie laryngée idiopathique.

Cordes vocales normales et mobiles :

- A. **Dysphonies dysfonctionnelles** :

Définition	Dysphonie ou de fatigabilité vocale à l'effort, dû au forçage vocal, qui peut être de deux types : - Malmenage vocal (qualitatif). - Surmenage vocal (quantitatif).
Clinique	Laryngoscopie : défaut d'accolement des CV. Evolution : peut se faire vers la constitution de lésions laryngées organiques dites dysfonctionnelles : - Nodules : lésions les plus fréquentes, le plus souvent bilatérales, touchant la femme. - Polypes : le plus souvent unilatérales, sessiles ou pédiculées, touchant l'homme. - Cordite vasculaire . - Coup de fouet laryngé : phonotraumatisme aigu. - Ulcère vocal : lésion bilatérale et symétrique sur les aryténoïdes, plus fréquente chez l'homme adulte. La cause la plus fréquente d'ulcère des CV est le malmenage vocal.
TRT	Rééducation orthophonique + exérèse chirurgicale des lésions + correction des facteurs irritant du larynx (RGO ++).

- B. **Autres** :

- Dysphonie spasmodique : dystonie laryngée → voix serrée, étranglée, spasmée, sans trouble de la déglutition.
- Remaniements des CV en rapport avec l'âge (puberté) ou avec certains troubles hormonaux.
- Troubles de la voix d'origine psychique (psychogène).