



DCEM3

OTO-RHINO- LARYNGOLOGIE ET STOMATOLOGIE

Enseignants ayant participé à l'élaboration du module d'enseignement

ADOUANI M., AKKARI K., BACHRAOUI R., BELTAIEF N., BEN GAMRA O., BEN MHAMED R., BEN SALAH M.,
BENZARTI S., BESBES G., DHAMBRI S., EL AYADHI Z., EL KHEDIM A., GRITLI S., HARIGA I., HELAILI M.,
KAFFEL N., LAHIENI R., MAÂMOURI M., MARDASSI A., M'BAREK C., TOUATI S., ZAIRI I., ZRIBI S.

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2016-2017

www.fmt.rnu.tn

PLAN

Tuméfaction cervicale chronique	ORL	3
Diagnostic d'une dysphagie	ORL	7
Diagnostic d'une dysphonie	ORL	12
Pathologie tumorale de la thyroïde	ORL	22
CAT devant une dyspnée obstructive haute	ORL	28
Corps étrangers laryngo-trachéaux	ORL	34
Angines aiguës	ORL	44
Cellulites cervico-faciales	ORL	52
Obstruction nasale	ORL	56
CAT devant une épistaxis	ORL	62
Cancer du cavum	ORL	67
Sinusites	ORL	75
Surdités (enfant et adulte)	ORL	86
Écoulement auriculaire	ORL	96
Otitites moyennes aiguës	ORL	99
CAT devant un vertige	ORL	106
Paralysies faciales périphériques	ORL	110
CAT devant une otalgie	ORL	117
Cancers de la cavité buccale	C. Maxillo-faciale	126
Traumatismes de la face	C. Maxillo-faciale	131

DIAGNOSTIC DES TUMÉFACTIONS CERVICALES

I- INTRODUCTION :

Les tuméfactions cervicales posent un problème courant de prise en charge. Dominées par les adénopathies, leur diagnostic positif est le plus souvent aisé. En revanche il est plus difficile de préciser leur nature, en particulier histologique. Un examen clinique rigoureux doit permettre dans la majorité des cas d'évoquer un diagnostic et de le confirmer rapidement par des examens paracliniques appropriés, afin de définir une stratégie thérapeutique.

II- RAPPELS FONDAMENTAUX :

Le cou est cliniquement défini comme la région limitée par :

- En haut : la mandibule ;
- En bas : le manubrium sternal et les clavicules ;
- En arrière : les bords postérieurs des muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

Il peut schématiquement être divisé de dedans en dehors en 3 compartiments :

- **Médian : viscéral**, comprenant essentiellement :
 - En arrière, de haut en bas : l'hypopharynx et l'œsophage ;
 - Intermédiaire, de haut en bas : le larynx et la trachée, situés au-dessous de l'os hyoïde ;
 - En avant, en bas : la glande thyroïde, qui présente des rapports étroits avec, sur sa face postérieure, les 4 glandes parathyroïdes.
- **Intermédiaire : vasculaire**, composé essentiellement de gros vaisseaux :
 - la veine jugulaire interne ;
 - et la carotide commune qui se divise au tiers supérieur du cou en 2 branches externe et interne ; à ce niveau se trouve le glomus ou corpuscule carotidien, organe chémorécepteur ;
 - entre les deux : le Xème nerf crânien ou Nerf Vague ;
 - mais également, en haut, de la glande submandibulaire, glande salivaire principale.
- **Latéral : musculaire**, composé :
 - essentiellement du muscle sterno-cléido-mastoïdien ;
 - en haut : de la glande parotide, glande salivaire principale.

Le cou contient des chaînes de ganglions lymphatiques (ou lymphocentres).

- Les anatomistes classiques les décrivent comme formant :
 - Le Cercle de CUNEO : formé des ganglions (ou lymphonœuds) sous-mentaux, sous-mandibulaires, sous-angulomandibulaires, rétroauriculaires, occipitaux ;
 - Le Triangle de ROUVIERE : formé des chaînes ganglionnaires jugulo-carotidienne, transverse (sus-claviculaire), et spinale.
- La nomenclature internationale actuelle fait appel à la classification de MEDINA pour décrire les lymphocentres (tableau I).

Tableau I- Les lymphonœuds cervicaux et leurs sites de drainage.

Groupes MEDINA	Territoires	Sites de drainage
I	Submentomandibulaire	Lèvres-bouche-nez
II	Sous-digastrique & spinal haut	Larynx-pharynx-thyroïde-bouche-parotide-oreille
III	Jugulo-susomohyoïdien	Larynx-pharynx-thyroïde-bouche
IV	Jugulo-subomohyoïdien	Larynx-oro & hypopharynx-thyroïde-thorax, abdomen, pelvis
V	Spinal bas & cervical transverse	Rhino&oropharynx-parotide-oreille-larynx-thyroïde
VI	Préviscéral	Larynx-thyroïde

III- ÉPIDÉMIOLOGIE :

- Les tuméfactions cervicales isolées sont des adénopathies (ganglions pathologiques) dans 80 % des cas.
- Ces adénopathies sont métastatiques dans la moitié des cas.
- Parmi les carcinomes épidermoïdes des voies aérodigestives supérieures (VADS), 50 % sont métastatiques au premier examen.
- La tuberculose est de siège ganglionnaire extrahilaire dans 10 % des cas, parmi lesquels 80 % sont de localisation cervicale.

IV- EXAMEN CLINIQUE :

A-L'INTERROGATOIRE :

Il va préciser :

- L'âge et le sexe, la race et l'origine géographique, la profession et les conditions socio-économiques, le calendrier vaccinal, la notion de contact notamment tuberculeux ;
- Les antécédents pathologiques personnels et familiaux ;
- Les habitudes : intoxication alcoolique tabagique, consommation de lait cru notamment ;
- La date d'apparition et les conditions de survenue de la tuméfaction, son mode évolutif, ses signes d'accompagnement otorhinolaryngologiques (ORL) et généraux.

B-L'EXAMEN PHYSIQUE :

1- EXAMEN CERVICAL :

Mené sur un patient assis, ceinture scapulaire et régions axillaires dégagées, il comprendra inspection, palpation, et auscultation précisant les caractères de la tuméfaction : siège, nombre, consistance, contours, taille, forme, fixité, sensibilité, aspect de la peau en regard.

Ses résultats seront consignés dans le dossier médical sur un schéma daté et signé.

2- EXAMEN ORL :

Il est réalisé sous un bon éclairage, en s'aidant de 2 abaisse-langue pour bien déplisser les plis de la cavité buccale. L'examen des cavités nasales, du pharynx et du larynx sera complété par l'utilisation d'optiques rigides ou souples en lumière froide.

3- EXAMEN GÉNÉRAL :

Il portera sur : la face et le cuir chevelu, l'ensemble des aires ganglionnaires, l'abdomen, les régions mammaires, pleuropulmonaires, la température, l'état nutritionnel...

C-EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Certains seront demandés de façon systématique :

- Échographie cervicale ;
- Numération-formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS) ;
- Intradermoréaction (IDR) à la tuberculine.

D'autres seront demandés en fonction du contexte.

1- SÉROLOGIES :

- Virales : mononucléose infectieuse (MNI), Dye-test ;
- Parasitaires : toxoplasmose.

2-IMAGERIE :

- Radiographie des poumons ;
- Tomodensitométrie (TDM) cervico-faciale et médiastinale, avec injection de produit de contraste ;
- Imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) ;
- Voire PET-scan (tomodensitométrie avec émission de positons) : méthode scintigraphique avec injection de glucose marqué au fluor radioactif, qui se fixe électivement sur les cellules cancéreuses, notamment infracliniques.
- Autres : Echo-Doppler, artériographie...

3- ENDOSCOPIE :

- Nasofibroscopie en consultation ;
- Panendoscopie sous anesthésie générale, après consultation de préanesthésie.

4- AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

- **Ponction cytologique à l'aiguille fine ;**
- **Cervicotomie exploratrice avec examen anatomopathologique extemporané :** sous anesthésie locale ou générale, dernier temps diagnostique et souvent premier temps thérapeutique.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Il se pose essentiellement avec des pièges anatomiques :

- Grande corne de l'os hyoïde chez le sujet maigre ;
- Apophyse transverse de C1 ;
- Glomus carotidien.

VI- FORMES CLINIQUES :

A-ADÉNOPATHIES CERVICALES :

1- AIGUËS :

De survenue rapide en 1 à 7 jours, le plus souvent concomitantes d'un épisode viral rhinopharyngé, ou bactérien cutané ou dentaire. Elles disparaissent à sa guérison et ne nécessitent aucun examen complémentaire.

L'adénophlegmon correspond à une diffusion de l'infection en-dehors du lymphonœud, avec empâtement inflammatoire mal limité et risque d'évolution vers l'infection des tissus cellulo-graisseux ou cellulite, infection profonde grave.

2- CHRONIQUES :

Quand elles évoluent depuis plus de 15 jours, elles sont chroniques et nécessitent alors des examens complémentaires pour déterminer leur étiologie.

a)- Causes infectieuses :

- **Bactériennes :**
 - La Tuberculose : due à *Mycobacterium hominis* ou *bovis*. Il s'agit habituellement d'adénopathies sous-digastriques chroniques fermes et indolores, évoluant vers le ramollissement et la fistulisation. L'IDR ou la cytoponction évoquent le diagnostic, qui repose habituellement sur une adénectomie réglée, après panendoscopie des VADS normale. Le traitement repose sur une quadrithérapie de deux mois, suivie d'une biothérapie, pour une durée totale d'un an.
 - Autres causes bactériennes : brucellose, mycobactéries atypiques, actinomycose, zoonoses...
- **Parasitoses :** toxoplasmose, leishmaniose viscérale...
- **Virales :** Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH)...

b)- Adénopathies métastatiques :

- **Adénopathies métastatiques d'un cancer des VADS :**

Elles doivent être évoquées de principe chez un homme de la cinquantaine alcoolique tabagique. Classiquement l'adénopathie est dure, fixée, non inflammatoire. Le diagnostic repose sur la panendoscopie des VADS avec biopsie de toute lésion suspecte. Il s'agit le plus souvent d'un carcinome épidermoïde.
- **Adénopathie métastatique d'un cancer de la thyroïde.**
- **Adénopathies métastatiques d'un cancer thoracique ou abdomino-pelvien :**

De siège supraclaviculaire surtout gauche (ganglion de TROISIER), elles doivent pratiquer une TDM cervicale et une panendoscopie des VADS, mais aussi une TDM thoracoabdominale et des endoscopies bronchiques et digestives.
- **Adénopathie métastatique en apparence primitive.**

Les traitements, après bilan d'extension et concertation d'un comité pluridisciplinaire, reposent sur la chirurgie, la radiothérapie, et la chimiothérapie.

c)- Hémopathies malignes :

Elles sont le plus souvent fermes, mobiles, et indolores, essentiellement sus-claviculaires : maladie de HODGKIN, lymphome malin non hodgkinien, leucoses aiguës...

Les traitements, après bilan d'extension et concertation d'un comité pluridisciplinaire, reposent sur la radiothérapie et la chimiothérapie.

d)- Adénopathies inflammatoires chroniques :

- **Adénopathies des maladies de système :**
 - Connectivites : lupus érythémateux disséminé...
 - Vascularites : périartérite noueuse...

- **Adénopathies d'origine médicamenteuse.**
- **Réticuloses** : sarcoïdose, histiocytose X, maladie de ROSAI-DORFMAN...
Les traitements reposent essentiellement sur les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) et les immunosuppresseurs.

B- AUTRES TUMÉFACTIONS CERVICALES :

1)- TUMÉFACTIONS MÉDIANES :

a)- Tuméfactions sous-mentales médianes :

- **Kyste du tractus thyroéo-glosse** : C'est la plus fréquente des malformations congénitales du cou, correspondant à un reliquat du tractus thyroéoglosse, en regard de l'os hyoïde. Il présente un risque infectieux et occasionne une gêne esthétique. Le diagnostic repose sur l'échographie. Le traitement est chirurgical.
- **Kyste dermoïde.**
- **Noyau résiduel de cellulite.**

b)- Tuméfactions préaryngées :

- **Kyste du tractus thyroéo-glosse.**
- **Laryngocèle externe extériorisée** : hernie à contenu aérique du larynx, réductible, elle peut se surinfecter. Son diagnostic repose sur la TDM et son traitement est chirurgical.
- **Nodule de l'isthme thyroïdien.**

2)- TUMÉFACTIONS INTERMÉDIAIRES :

- **Tuméfactions jugulo-carotidiennes hautes :**
 - Tumeur du pôle inférieur de la parotide ;
 - Kyste amygdaloïde (kyste congénital de la 2^{ème} fente branchiale) ;
 - Paragangliome carotidien ou vagal ;
 - Tumeur parapharyngée extériorisée dans la région sous-digastrique.
- **Tuméfaction jugulo-carotidienne moyenne :**
 - Anévrisme carotidien : le diagnostic repose sur l'Echo-Doppler voire l'artériographie ;
 - Tumeur nerveuse ;
- **Tuméfaction jugulo-carotidienne basse : le nodule thyroïdien :**
Il peut s'accompagner d'adénopathies évocatrices de sa malignité. Le diagnostic repose sur l'échographie, la ponction cytologique, l'exérèse chirurgicale avec examen anatomopathologique extemporané.
- **Tuméfactions ubiquitaires :**
Elles peuvent siéger à tout endroit du cou :
 - Lipomes ;
 - Kystes sébacés ;
 - Lymphangiomes kystiques.

Le traitement de ces différentes tuméfactions repose essentiellement sur la chirurgie.

VII- CONCLUSION :

Les tuméfactions cervicales sont fréquentes. Leur diagnostic positif repose essentiellement sur la clinique et l'échographie, leur diagnostic étiologique peut nécessiter une démarche codifiée, guidée par le siège de la tuméfaction. Ce diagnostic peut nécessiter une chirurgie réglée. L'obtention du consentement éclairé du patient est alors indispensable.

LES DYSPHAGIES

I- INTRODUCTION :

La dysphagie désigne classiquement une sensation de blocage indolore des aliments dans la partie basse du cou ou du thorax. Cependant elle est devenue synonyme de troubles de la déglutition.

La dysphagie est un symptôme. De causes et mécanismes divers, qui doivent être recherchés dans la hantise du cancer de l'œsophage, son diagnostic et sa prise en charge nécessitent souvent une prise en charge pluridisciplinaire.

La dysphagie peut faire courir un risque vital.

II- RAPPELS FONDAMENTAUX :

A-ANATOMIE :

Les structures anatomiques impliquées dans la déglutition sont :

- **La cavité orale avec** : les arcades dentaires, les palais dur et mou, le corps de la langue (langue mobile) richement innervé (paires crâniennes : XII, V3, VII par la corde du tympan) ;
- **Le pharynx** : conduit musculo-membraneux étendu verticalement de la base du crâne à celle du cou, il se prolonge par l'œsophage et comprend 3 parties : naso -, oro-, et hypopharynx, ce dernier étant lui-même subdivisé en région rétrocricoaryténoïdienne médiane et recessus piriformes latéraux, qui forment des « toboggans » guidant le bol alimentaire vers la bouche œsophagienne ;
- **L'œsophage** : conduit musculo-membraneux de 25 cm à direction longitudinale, innervé par le X et le sympathique, il présente :
 - * 3 segments : cervical, thoracique et abdominal ;
 - * 4 rétrécissements physiologiques : à la jonction pharyngo-œsophagienne (C6), aortique (empreinte de la crosse aortique : T4), bronchique (empreinte de la bronche-souche gauche : T6), diaphragmatique (T10) ;
 - * 2 zones de haute pression : les sphincters supérieur (muscle crico-pharyngien) et inférieur (ou cardia) de l'œsophage.

B-PHYSIOLOGIE :

La déglutition est un processus complexe, sous contrôle nerveux, volontaire et réflexe,

comportant 3 phases :

- **Labio-buccale** : volontaire, elle aboutit à la formation d'un bolus homogène ;
- **Pharyngo-laryngée** : réflexe, associant 2 mécanismes :
 - De protection : inhibition des centres respiratoires, fermeture vélo-pharyngée, et occlusion laryngée ;
 - De propulsion : avec contraction des muscles lisses pharyngés.
- **Œsophagienne** : le bol alimentaire chemine dans l'œsophage par contractions musculaires péristaltiques, pesanteur, et aspiration œsophagienne par l'hypopression endoluminale œsophagienne. L'œsophage présente 2 zones de haute pression intermittente : les sphincters supérieur et inférieur.

Quelques particularités sont à noter selon l'âge :

- Chez le nouveau-né : la phase labio-buccale est caractérisée par la succion ;
- Chez le sujet âgé : les temps oral et pharyngé sont plus courts, la phase œsophagienne est allongée.

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

A-INTERROGATOIRE :

Il fournit souvent un diagnostic de présomption. Il précise :

- **Le terrain** : antécédents ORL et digestifs (reflux gastro-œsophagien, cancer traité, ingestion de caustiques, radiothérapie cervicale...) ; alcool-tabagisme et autres intoxications ;
- **Les caractères de la dysphagie** : mode d'installation (aiguë, progressive, intermittente), siège (haut, moyen bas), signes associés (retentissement sur l'état général, signes digestifs, douleur, dysphonie, dyspnée...).

B- EXAMEN PHYSIQUE :

1- APPRÉCIATION DU RETENTISSEMENT DE LA DYSPHAGIE SUR L'ÉTAT GÉNÉRAL :

C'est le premier temps de l'examen, à la recherche de :

- Perte de poids et présence d'un pli cutané ;
- Infections pulmonaires récidivantes : pneumopathies de déglutition par fausses-roues.

2- OBSERVATION DE LA PRISE ALIMENTAIRE :

3- EXAMEN CERVICAL :

- **Inspection** : statique de la tête et du cou, masse cervicale, canule de trachéotomie...
- **Palpation** : recherche d'une masse cervicale, qualité de l'ascension laryngée pendant la déglutition.

Avec report sur le dossier médical du patient d'un schéma daté et signé.

4- EXAMEN ORL :

- **Cavité orale et oropharynx** : inspection sous éclairage frontal, et 2 abaisse-langues, et palpation au doigtier.
- **Laryngoscopie et examen des 3 étages du pharynx** : aux optiques à lumière froide.

5- EXAMEN NEUROLOGIQUE :

Des paires crâniennes et complet.

6- EXAMEN GÉNÉRAL :

Complet et systématique.

C- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Ils seront orientés selon l'interrogatoire et l'examen clinique.

1- ENDOSCOPIE :

- Nasofibroskopie : aux optiques souples, elle étudie la morphologie et la dynamique du voile, de la paroi postérieure de l'oropharynx, de l'hypopharynx et du larynx.
- Fibroscopie oeso-gastrique : 1^{er} examen à réaliser en cas de dysphagie basse, elle précise la hauteur d'une sténose, son caractère franchissable ou non, sa nature, avec réalisation de biopsies. Elle peut être couplée à une échoendoscopie.
- Panendoscopie : obligatoire en cas de suspicion de cancer des voies aérodigestives supérieures (VADS), réalisée sous anesthésie générale après consultation de préanesthésie, elle explore le larynx, le pharynx, la trachée et l'œsophage aux tubes rigides en lumière froide. Elle est complétée par la réalisation de biopsies étagées.

2- IMAGERIE :

- **Radios simples** : elles conservent un intérêt :
 - Radio des parties molles du cou : à la recherche d'un corps étranger radioopaque, d'une déviation de l'axe laryngo-trachéal, d'une image hydroaérique (diverticule)...
 - Radio du Thorax de face et de profil
 - Transit pharyngo-œsophagien (TOGD) : examen fondamental pour toute dysphagie dont la cause n'est pas accessible à l'examen ORL, il fait ou oriente le diagnostic et souvent précède l'endoscopie.
- **Echoendoscopie œsophagienne** : pour des lésions préalablement suspectées par l'endoscopie.
- **Tomodensitométrie** (TDM), Imagerie par résonance magnétique (IRM) : essentiellement dans le bilan d'extension d'un cancer.

3- EXPLORATIONS FONCTIONNELLES ŒSOPHAGIENNES :

- **Manométrie** : sonde souple munie de capteurs introduite par voie nasale, elle enregistre les variations de pression du pharynx et de l'œsophage, particulièrement dans les dysphagies de causes neurologiques.
- **pHmétrie** : elle mesure l'évolution du pH œsophagien dans le temps, et recherche un reflux gastro-œsophagien (RGO).

4- EXPLORATIONS DYNAMIQUES ŒSOPHAGIENNES :

- **Radiocinéma de la déglutition** : souvent couplée à la manométrie, elle recherche des anomalies organiques ou fonctionnelles.
- **Cinéscintigraphie** : elle mesure le temps de transit œsophagien.

5- BIOLOGIE :

- Elle quantifie la dénutrition et la déshydratation éventuelles : protéinémie, albuminémie, ionogramme sanguin...
- Elle recherche les marqueurs tumoraux : antigène carcinoembryonnaire (ACE)...

IV- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Il peut se poser avec les troubles suivants :

- Anorexie ;
- Troubles somatiques et angoisse (sensation de « boule dans la gorge ») ;
- Odynophagie ;
- Mérycisme et régurgitation
- Sensation de plénitude gastrique.

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A-CAUSES ORGANIQUES :

1- DYSPHAGIES HAUTES :

a)- Origine orale ou oropharyngée :

- **Corps étranger** : souvent douloureux et mal supportés, ils sont évoqués sur l'interrogatoire.
- **Causes infectieuses** : les phlegmons péri-tonsillaires (périamygdales) plus que les angines peuvent être responsables de dysphagie.
- **Causes tumorales** :
 - * Cancers : de la loge tonsillaire, de la racine (base) de langue : les otalgies réflexes précèdent souvent la dysphagie.
 - * Tumeurs bénignes.
- **Causes malformatives** : toute malformation des VADS ou du squelette maxillo-facial peut compromettre les 2 premières phases de la déglutition (exemple : le syndrome de PIERRE ROBIN – 1/2000 naissances- associée : fente vélo-palatine, chute de la langue et micro-rétrognathie, associées à un asynchronisme pharyngo-lingual par anomalie de l'organisation motrice du tronc cérébral).
- **Causes traumatiques** : surtout les sténoses cicatricielles après brûlures caustiques ou thermiques.
- **Causes iatrogènes** :
 - * Insuffisance vélo-pharyngée : qui peut être observée après amygdalotomie, adénoïdectomie ou pharyngotomie pour ronflement ;
 - * Sténoses vélo-pharyngées.
- **Maladies systémiques** :
 - * Maladies bulleuses : causes de sténoses cicatricielles.
 - * Maladies de surcharge : par infiltration des tissus mous.
 - * Syndrome sec (de Gougerot-Sjögren) : par sécheresse salivaire (xérostomie).

b)- Origine hypopharyngée et laryngée :

- **Corps étranger** : parfois bloqué dans un recessus piriforme ou la bouche de l'œsophage.
- **Tumeurs de l'hypopharynx** : presque toujours des cancers, dont le diagnostic est orienté par le terrain.
- **Causes infectieuses et inflammatoires** :
 - Abscesses et phlegmon rétropharyngiens.
 - Épiglottite : dyspnéisante même chez l'adulte.
 - Pyolaryngocèle : surinfection du contenu d'une hernie laryngée.
- **Compressions extrinsèques cervicales** :
 - Diverticule de Zenker : hernie de la paroi pharyngée au-dessus de la bouche œsophagienne.
 - Autres : goitres thyroïdiens volumineux, ostéophytes, tumeurs parapharyngées...
- **Causes malformatives** :
 - Laryngomalacie : avec fausses-routes.
 - Atrésies de l'œsophage.
- **Maladies systémiques** : amylose, diabète... par syndrome de masse ou troubles moteurs.
- **Causes traumatiques** : sources de sténoses par brûlures thermiques ou caustiques.
- **Causes iatrogènes** : chirurgie cancérologique du pharyngo-larynx ou radiothérapie.

2- DYSPHAGIES BASSES :

- **Corps étrangers œsophagiens.**
- **Causes malformatives** : atrésies de l'œsophage.
- **Causes tumorales** : cancer de l'œsophage, tumeurs bénignes...
- **Causes inflammatoires** (œsophagites) :
 - Peptique : par reflux gastro-œsophagien (RGO) ;
 - Physique : par ingestion de caustiques ou de médicaments ;
 - Infectieuse : le plus souvent mycose sur terrain immunodéprimé ;
 - Maladies de système : Crohn.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

- **Anneaux et membranes :**

- Syndrome de Plummer-Vinson : dysphagie haute intermittente, sidéropénie, langue lisse décapillée.
- Anneau de SCHATZKI : repli muqueux à la jonction gastro-œsophagienne, au-dessus d'une hernie hiatale, source de dysphagie intermittente...

- **Diverticules œsophagiens**

- **Compressions extrinsèques thoraciques :**

- Tumorale : lymphome, adénopathies médiastinales ;
- Vasculaire : dysphagialusoria ou malformation de l'artère subclavière droite.
- Causes iatrogènes : sources de sténoses secondaires : chirurgie de l'œsophage ou radiothérapie médiastinale.

B-CAUSES FONCTIONNELLES :

1- PRESBYPHAGIE:

C'est une dégradation des différents mécanismes de la déglutition, observée chez 20 à 50 % des sujets de plus de 75 ans.

2- TROUBLES MOTEURS ŒSOPHAGIENS PRIMITIFS :

- **Achalasie** : anomalie du péristaltisme œsophagien avec mégaoesophage idiopathique. La dysphagie est constante, d'aggravation progressive. Le diagnostic repose surtout sur la manométrie.
- **Syndrome des spasmes diffus de l'œsophage** : c'est une perte intermittente du péristaltisme œsophagien, avec dysphagie intermittente.
- **Hypertonie du sphincter supérieur ou inférieur de l'œsophage.**

3- TROUBLES MOTEURS SECONDAIRES :

- **Troubles moteurs pharyngo-œsophagiens :**
 - Le plus souvent secondaires à des maladies neurologiques du système nerveux :
- **central** : surtout accident vasculaire cérébral ;
- **périphérique** : diabète, syndrome de Guillain-Barré...
 - Plus rarement musculaires : polymyosite, lupus, dystrophie musculaire...
 - Ou en rapport avec la jonction neuromusculaire : myasthénie, botulisme.
- **Troubles moteurs œsophagiens :**
- **Achalasie secondaire** : syndrome paranéoplasique, amaigrissement ;
- **Collagénoses** : sclérodermie, syndrome de Goujerot-Sjögren...

VI- PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES :

1- LES OBJECTIFS :

- Éradiquer la cause de la dysphagie ;
- Compenser la dysphagie et assurer une alimentation correcte ;
- Prévenir ses complications notamment respiratoires.

2- LES MOYENS :

- **La rééducation** : le thérapeute doit amener à un niveau conscient les séquences motrices, les fonctions respiratoires et les réflexes de posture (le « Penseur » de Rodin... qui ne pense qu'à avaler !).
- **La diététique** :
 - Elle doit apporter un apport nutritionnel suffisant sous une texture et un fractionnement adéquats, tout en conservant toujours le plaisir de se nourrir.
 - En cas d'aphagie : une sonde naso-gastrique peut être posée.
- **La chirurgie** :

Elle peut être :

- Étiologique,
- Fonctionnelle (myotomie du sphincter supérieur de l'œsophage...)
- Ou palliative (gastrostomie, jejunostomie d'alimentation...).

3- LES INDICATIONS :

Elles varient selon :

- La complexité des troubles (1 ou plusieurs temps de la déglutition) ;
- Leur retentissement ;
- Leur étiologie ;
- Leur pronostic.

VII- CONCLUSIONS :

La prise en charge diagnostique et thérapeutique des dysphagies évolue rapidement, marquée par les progrès de l'exploration fonctionnelle et de l'imagerie. Cette prise en charge se doit d'être pluridisciplinaire.

Il reste beaucoup à découvrir sur les interactions déglutition/respiration et leurs contrôles, ainsi que sur le rôle et le processus du vieillissement.

DIAGNOSTIC D'UNE DYSPHONIE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Connaître la définition exacte d'une dysphonie
- 2- Reconnaître ses modalités d'expression
- 3- Conduire un interrogatoire orienté et précis chez un sujet présentant une dysphonie
- 4- Apprécier le caractère organique ou fonctionnel d'une dysphonie
- 5- Suspecter une affection maligne à partir d'éléments de l'anamnèse et de l'examen clinique
- 6- Poser l'indication d'une endoscopie laryngée avec biopsies devant toute lésion suspecte
- 7- Apprécier le retentissement psychique, relationnel et professionnel d'une dysphonie
- 8- Reconnaître l'étiologie d'une dysphonie en distinguant schématiquement celle qui est due à un trouble de la mobilité des cordes vocales et celle due à une atteinte morphologique du larynx.

INTRODUCTION

La dysphonie est une altération de la voix d'origine laryngée (voix parlée et chantée) dans l'une ou l'autre de ses caractéristiques acoustiques (timbre, hauteur et intensité) ; ce qui explique la multiplicité des dysphonies.

C'est un symptôme extrêmement fréquent en pathologie ORL et dont l'analyse et le diagnostic positif reposent sur un bilan extrêmement précis organique et fonctionnel.

Les étiologies sont multiples, conditionnent le traitement et dépendent de l'âge.

Si chez l'enfant la dysphonie est souvent associée à une dyspnée vu la fréquence de la pathologie infectieuse, chez l'adulte de sexe masculin et a fortiori alcoolique tabagique, la conduite à tenir est dictée par la crainte du cancer.

1. RAPPELS :

1.1. ANATOMIE DU LARYNX

Le larynx est un organe creux situé au niveau de la partie haute et antérieure du cou. Il prolonge la trachée en haut au niveau du pharynx qu'il ferme en avant.

C'est un organe complexe, constitué par l'amarrage entre eux de cartilages (thyroïde, cricoïde, aryénoïde et épiglote), des membranes et des muscles intrinsèques (figure1).

- On subdivise le larynx en 3 étages (figure 2) :
 - Sus-glottique : margelle laryngée et vestibule (bande ventriculaire + ventricule)
 - Sous glottique : répond à la membrane thyrohyoïdienne et au chaton cricoïdien
 - Tous deux séparées par l'étage glottique ou glotte délimitée par les cordes vocales (CV) s'insérant en arrière sur les apophyses vocales des aryénoïdes et se réunissent en avant pour former la commissure antérieure
- L'endolarynx est tapissé par une muqueuse de type respiratoire (cylindrique ciliée) sauf au niveau des bords libres des cordes vocales où elle est de type malpighienne
- Le mouvement des cordes vocales dépend de l'action des muscles intrinsèques du larynx et du libre jeu de ses articulations
 - Tous les muscles intrinsèques sont constricteurs sauf :
 - Un muscle dilateur : le crico-aryénoïdien postérieur
 - Un muscle tenseur des CV : le crico-thyroïdien
- L'innervation est assurée par les voies laryngomotrices : elles commencent au niveau des aires corticales (frontale ascendante) puis empreinte la voie pyramidale pour se terminer au niveau des noyaux vago-spinaux.
 - La branche interne du XI rejoint le X au niveau du ganglion plexiforme
 - Le X donne :
 - o Le nerf laryngé supérieur (NLS) qui se divise en :

- NL interne sensitif
- NL externe moteur pour le cricothyroïdien
 - o Le nerf laryngé inférieur ou nerf récurrent :
Il naît à droite à la hauteur de la sous-clavière ; à gauche il décrit sa courbe sous la crosse de l'aorte, puis il remonte dans le cou derrière la thyroïde pour pénétrer dans le larynx.
- Le larynx a une triple fonction :
 - Respiratoire
 - Phonatoire
 - Rôle sphinctérien, protège les voies respiratoires lors du passage du bol alimentaire.

1.2. PHYSIOLOGIE DE LA PHONATION

L'appareil phonatoire est extrêmement complexe. Il comprend :

- Un appareil capable d'émettre un souffle : le poumon. Le souffle phonatoire est produit au cours d'une expiration qui devient forcée ou active (+++) sous l'action des muscles expiratoires (intercostaux internes, grand droit de l'abdomen).
- Un appareil capable de vibrer : le larynx. La formation du son est réalisée par la mise en vibration des deux CV entre lesquelles passe l'air expiré. C'est le voisement (voyelle et consonnes sonores)
- Un appareil résonateur, articulatoire et modulateur : c'est l'appareil naso-pharyngo -bucco-labial. Ainsi, le rétrécissement, la contraction ou l'obstruction complète ou momentanée en un point quelconque sera à l'origine d'une vibration (consonnes sourdes).

2. DIAGNOSTIC POSITIF :

2.1. INTERROGATOIRE

Étape capitale pour le diagnostic. Après avoir noté l'âge et l'origine géographique, il précisera :

2.1.1. LES CARACTÉRISTIQUES DE LA DYSPHONIE :

- Mode de début : brutal ou progressif
- Circonstances de survenue : effort vocal, infection, prise médicamenteuse, intervention ou rester parfaitement isolée
- Modalités évolutives :
 - Ancienneté
 - Continue ou intermittente
 - Maximum au réveil ou en fin de journée
 - S'améliorant ou pas par le repos vocal ou le traitement

2.1.2. LES SIGNES ACCOMPAGNATEURS

- Respiratoire :
 - Dyspnée laryngée
 - Toux plus ou moins expectoration sanglante
- Digestifs :
 - Dysphagie avec ou sans otalgies réflexes (très évocatrices de cancer pharyngo-laryngé)
 - Hypersialorrhée
 - Odynophagie (douleur à la déglutition)
- Douleurs laryngées évocatrices de cancers pharyngo laryngés, d'arthrite crico-aryténoïdienne ou de névralgies essentielles du NLS

2.1.3. LES ANTÉCÉDENTS

- Médicaux :
 - Digestifs : reflux +++
 - Endocriniens : hypothyroïdie ou traitement chez la femme par des hormones mâles ou anabolisants de synthèse
 - Respiratoire : tuberculose, sarcoïdose
 - Neurologiques et rhumatismaux
- Chirurgicaux : chirurgie thyroïdienne, laryngée ou thoracomédiastinale (commissurotomie à cœur fermé)
- Traumatismes : traumatisme externe du larynx, intubation pour réanimation ou radiothérapie.

2.1.4. LE TERRAIN :

- Allergie
- Intoxication alcoolique tabagique chronique à quantifier
- Profession exposée :
 - Exposition aux poussières ou aux produits toxiques
 - Profession nécessitant l'usage de la voix : enseignant, commerçant, chanteur, forains...

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

2.1.5. LE PROFIL PSYCHOLOGIQUE ET LE RETENTISSEMENT DE CETTE DYSPHONIE SUR LA VIE RELATIONNELLE

2.1.6. L'ÉCOUTE DE LA VOIX :

+++ Cet interrogatoire nous aurait permis l'écoute de la voix et de réaliser une première analyse à l'oreille.

Elle va permettre de relever certaines modifications portant sur :

- **Le timbre** : enrouement de la voix qui s'observe dans les laryngites chroniques et les tumeurs laryngées
- **La hauteur** : voix de fausset, troubles de la mue, la voix masculinisée chez la femme
- **L'intensité** : aphonie ou voix chuchotée ou faible...

2.2. EXAMEN PHYSIQUE

Il comprend :

2.2.1. L'EXAMEN DE LA RÉGION CERVICALE

- Inspection sur un cou bien dégagé sous bon éclairage apprécie la morphologie générale du cou et la saillie des structures laryngées. On recherchera une infiltration, une voussure ou un refoulement anormal de l'axe laryngo-trachéal dont on appréciera l'ascension lors de la déglutition.
- Palpation douce et atraumatique :
 - De la charpente cartilagineuse du larynx : cartilage thyroïde et cricoïde et les membranes thyrohyoïdiennes et crico-thyroïdiennes à la recherche d'une infiltration
 - Des aires ganglionnaires cervicales à la recherche d'adénopathie dont on précisera le siège, le nombre, la taille et la fixité ou la mobilité
 - De la loge thyroïdienne à la recherche d'une hypertrophie diffuse de la glande ou d'un nodule qui quand il est associé à la dysphonie aura une grande valeur diagnostique.
 - Du muscle sterno-cléido-mastoïdien : hypertonie douloureuse.

Toute anomalie sera consignée sur un schéma daté.

2.2.2. L'EXAMEN DU LARYNX

C'est le temps capital du diagnostic et va permettre de voir la mobilité et la morphologie du larynx. Il peut se faire de différentes manières :

- **La laryngoscopie indirecte** : LI (figures 3 et 4) au miroir laryngé avec une lumière frontale (miroir de Clar) aidée par une anesthésie locale de contact quand les réflexes nauséeux sont importants (spray de xylocaïne ou gel de Tetracaïne)

On examinera le larynx à la phonation et à la respiration (figure 5)

- **Respiration** : les CV sont en abduction permettant d'examiner la glotte et les premiers centimètres de la trachée
- **Phonation** : on demande au malade de prononcer la lettre « i » ou « é » ; les CV se placent en adduction, la glotte devient une fente linéaire, les 2 aryténoïdes viennent en contact et l'épiglotte se relève découvrant la commissure antérieure.

Cette LI doit actuellement être complétée systématiquement quand elle est impossible (enfant ou réflexes importants) par un examen au naso-fibroscope souple introduit par le nez après rétraction muqueuse ou à l'épipharyngoscope rigide à 70 à 90 %

À la fin de cet examen, l'image laryngoscopique sera fixée sur un schéma daté, photographiée ou enregistrée sur une cassette vidéo.

2.2.3. LE RESTE DE L'EXAMEN ORL :

il doit être complet :

- Otoscopie sous microscope
- Rhinoscopie antérieure et postérieure (naso-fibroscope)
- Examen de la cavité buccale et de l'oropharynx et palpation des zones suspectes

2.2.4. L'EXAMEN GÉNÉRAL COMPLET :

Avec examen cardiovasculaire, pulmonaire et thoracique et examen neurologique (paires crâniennes) +++

2.2. 5. ENDOSCOPIE SOUS AG :

- **Laryngoscopie Directe (LD) (figure7)**

Elle est à la fois diagnostic et interventionnelle. Elle est réalisée sous anesthésie générale avec intubation laryngo-trachéale ou sous neuroleptanalgésie ou encore avec ventilation en jet à la haute fréquence (Jet ventilation)

On s'aidera du microscope et des optiques grossissantes (équipés de caméra vidéo portant l'image sur un moniteur)

La laryngoscopie directe est indiquée :

- En cas de dysphonie persistante avec LI rassurante
- Pour mieux explorer une lésion organique et faire des biopsies
- Pour réaliser une microchirurgie fonctionnelle pour les lésions de petite taille avec notamment utilisation du Laser.
- En cas de lésion néoplasique laryngée, elle peut être complétée par une **bronchoscopie** ou une **œsophagoscopie** avec utilisation de colorations vitales (Bleu de Toluidine) à la recherche d'une 2^{ème} localisation (second cancer).

2.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Certains sont utiles d'emblée, d'autres seront demandés en fonction de l'orientation diagnostique :

2.3.1. LE BILAN RADIOLOGIQUE :

- Radiographies du larynx F+P avec ou sans opacifications
- Tomographies du larynx

Ces examens sont de plus en plus délaissés au profit du :

- TDM et IRM

2.3.2. LES EXAMENS DYNAMIQUES :

- Stroboscopie informatisée
- EMG laryngé

Ces examens seront demandés surtout dans les troubles fonctionnels du larynx

2.4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les dysphonies doivent être différenciées des autres troubles de la phonation qui ne sont pas directement liés à l'appareil vibratoire qui est le larynx.

Seront éliminés les :

2.4.1. LÉSIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE :

- Compressions trachéales par goitre ou épithéliomas thyroïdiens
- Pneumopathies sévères entraînant une diminution de la pression sous glottique

2.4.2. TROUBLES DES CAVITÉS DE RÉSONNANCE :

- Périphériques : **DYSLALIES** et en particulier les Rhinolalies
 - Fermées : défaut de nasalité portant sur les consonnes. Les causes sont surtout organiques : atrésie choanale, tumeurs du cavum, fibrome nasopharyngien, hypertrophie des végétations adénoïdes...
 - Ouvertes : c'est nasalisation de la voix. Les causes sont surtout fonctionnelles : insuffisance vélaire congénitale ou post amygdaléctomie, parésie ou paralysie du voile...
- Centrales : **DYSARTHRIES**. Atteintes cérébelleuses, parkinson...
- Dysphonie pédiatrique : (dysphonie psychogène)
- Conversion hystérique avec disparition complète de la voix survenant brutalement chez une femme à la suite d'un accident affectif. Un test fiable : la toux qui reste possible et elle est claire.

3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET CAT :

3.1. DYSPHONIE DE L'ADULTE

L'enquête étiologique est notamment les investigations vont être menées en fonction de l'état de la muqueuse et de la mobilité du larynx

3.1.1. MUQUEUSE ALTÉRÉE :

3.1.1.1. Lésions inflammatoires

- **Laryngites aiguës infectieuses** : virales ou bactériennes, les plus fréquentes et les plus banales et surviennent à la suite d'une rhinopharyngite.

SF : voix rauque, sensation de picotement et de brûlures avec toux réflexe

LI : œdème, rougeur des CV évoluant favorablement en 5 à 7 jours

Traitement : AINS et AIS parfois en aérosol, suppression des agents irritants (tabac) et repos vocal. Antibiothérapie si infection bactérienne.

- **Œdème aigu d'origine allergique** : très rare. La voix est atteinte, étouffée parfois accompagnée de dyspnée laryngée.

- **Laryngites chroniques** :

L'étiologie est dominée par l'alcool-tabagisme

Il faudra rechercher aussi un foyer infectieux sous-jacent, une pollution climatique...

Elles surviennent souvent chez un homme de plus de 40 ans avec comme seul signe : une dysphonie chronique persistante.

D'où la règle : **un examen laryngoscopique s'impose devant toute dysphonie persistante au-delà de 3 semaines chez un adulte de sexe masculin et a fortiori tabagique** :

Il peut s'agir de :

- **Laryngite catarrhale** : la plus fréquente

- **Laryngite myxoœdémateuse ou œdème de REINKE** : voix grave rocailleuse dite de « crapaud »

À la LI, les CV sont distendues par un œdème translucide gélatineux sur leur face supérieure toujours bilatéral parfois volumineux.

Ces deux forment ne dégénèrent jamais.

- **Dysplasies laryngées** : véritables états précancéreux justifiant une vigilance particulière. On distingue :

- Dysplasies rouges : congestion diffuse avec une vascularisation perpendiculaire à l'axe des CV +++
- Dysplasies blanches avec kératinisation métablasique :
- Laryngites pachydermiques
- Plaques de leucoplasie
- Papillome corné

Fait important : la mobilité laryngée est toujours conservée.

Ces lésions dysplasiques imposent la suppression de l'agent irritant (tabac) et la surveillance endoscopique avec biopsie au moindre doute.

- **Laryngites granulomateuses spécifiques** / Syphilis, BBS et surtout la tuberculose. Ce sont les formes végétantes et infiltrantes qui inquiètent, mais la biopsie redresse le diagnostic.

3.1.1.2. Lésions tumorales

- **Tumeurs bénignes** : rares surtout dans le vestibule / tumeurs nerveuses, salivaires, musculaires, conjonctives, vasculaires...

La LD en fait le diagnostic et permet surtout la résection endoscopique.

- **Cancer du larynx** : c'est la préoccupation constante devant toute dysphonie chronique de l'adulte masculin présentant les facteurs de risque.

- Il s'agit souvent d'un carcinome épidermoïde +++

- SF : la dysphonie est le maître symptôme surtout dans le cancer de la corde vocale où elle est précoce et longtemps isolée. Elle peut s'accompagner d'otalgies et tardivement de dyspnée.

- LI : fait le diagnostic en montrant une tumeur bourgeonnante ou ulcéro bourgeonnante et apprécie la mobilité laryngée. La fixité est un élément en faveur de la malignité et se sont des formes souvent assez évoluées. L'existence d'adénopathies cervicales est encore très évocatrice.

- LD précise l'extension endolaryngée et permet des biopsies qui confirmeront le diagnostic.

- La TDM et l'IRM complètent le bilan d'extension locorégional

- Traitement : se base sur un bilan précis des lésions et associe chirurgie totale ou partielle avec ou sans radio-chimiothérapie.

3.1.1.3. Pseudo-tumeurs inflammatoires

Ce sont les laryngopathies dysfonctionnelles de Tarnaud : altération de la muqueuse des cordes vocales produite et entretenue par un comportement phonatoire défectueux : le malmenage vocal. Il peut s'agir de :

- **Nodules des CV** : ils sont souvent symétriques : « kissing nodule »

- **Polypes des CV** : peuvent être sessiles, pédiculés, « œdémateux ou angiomateux »

- Ulcère de contact sur l'apophyse vocale de l'aryténoïde secondaire à un mécanisme de serrage et de forçage des cordes vocales.

Leur traitement repose sur la rééducation orthophonique. La chirurgie des nodules ou polypes n'est proposée qu'en cas d'obstacle mécanique.

3.1.1.4. Lésions traumatiques

Le contexte est ici évocateur :

- **Traumatismes vocaux aigus :**
 - Cordite vasculaire
 - Coup de fouet laryngien de MOORE à la suite d'un effet vocal violent et réalise une hémorragie sous muqueuse de la CV avec parfois un véritable hématome
- **Traumatisme externe du larynx :** fermé ou ouvert. Ici la dyspnée laryngée passe souvent au premier plan. Ces dysphonies nécessitent un bilan endoscopique soigneux et surtout précoce.
- **Traumatismes internes :** le plus classique après intubation laryngo-trachéale qui peut entraîner un traumatisme d'une CV ou la luxation d'un aryténoïde. Ils peuvent être à l'origine de :
 - Granulome post intubation
 - Sténose laryngo-trachéale.

3.1.1.5. Malformations

- Sulcus glottidis : dédoublement d'une CV
- Laryngocèle : dilatation du ventricule de Morgagni pouvant aussi être acquise (phénomène d'hyperpression)

3.1.2. MUQUEUSE NORMALE – MOBILITÉ ALTÉRÉE :

3.1.2.1. Ankylose aryténoïdienne

- Ankylose spontanée exceptionnelle / arthrite, PAR
- Luxation traumatique iatrogène / intubation, traumatisme externe. Dans ce cas intérêt de l'EMG qui montre un tonus normal des CV +++

3.1. 2.2. Paralysies laryngées :

Atteinte déficitaire de la motricité du larynx secondaire à une lésion siégeant sur la voie laryngomotrice. Elles sont unies ou bilatérales

PL unilatérale : la plus fréquente 90 % et survient à tout âge.

Dysphonie : voix bitonale, intensité faible, tonalité grave

LI +++ diagnostique facile : corde vocale immobile à la respiration et à la phonation

LD reste nécessaire pour éliminer une tumeur infiltrante des zones de reconnaissance, difficile (sous glotte, ventricule, commissure antérieure...)

L'EMG confirme le diagnostic.

Étiologies :

- **Paralysie Récurrentielle**
 - Traumatique surtout post opératoire : chirurgie du cou, thyroïde, parathyroïde, œsophage et chirurgie thoracique et cardiaque (nerf récurrent gauche)
 - Tumorale : cancer de la thyroïde, œsophage, trachée, médiastin, cancer bronchique
 - Idiopathique : virale, névrite... rare
- **Paralysie du X :**
 - Isolée surtout post opératoire : tumeurs du glomus carotidien ou tympano-jugulaire, les curages ganglionnaires cervicaux
 - Associée à d'autres atteintes des paires crâniennes surtout le IX, XI et le sympathique cervical réalisant des tableaux neurologiques riches et témoignant de lésions tumorales extensives de la base du crâne ou de lésions dégénératives (SEP, SLA)

Le traitement dépend de l'étiologie : rééducation fonctionnelle +++ et si échec, injection de Teflon dans la corde paralysée qui permet un meilleur rapprochement des CV. Les techniques de réinnervation sont encore à l'essai.

- **PL bilatérale (PLB) : réalise une diplégie laryngée mettant en jeu le pronostic vital.**
 - PLB en fermeture ou syndrome de RIEGEL : la dyspnée domine le tableau
 - PLB en ouverture ou syndrome de ZIEMSEN : entraîne une aphonie avec surtout un risque majeur de fausses routes (FR)

Les causes sont surtout centrales : infectieuses, virales, vasculaires ou dégénératives (SLA)

3.1.3. MUQUEUSE NORMALE – MOBILITÉ NORMALE :

3.1.3.1. Dysphonie fonctionnelle

Troubles du comportement phonatoire en rapport avec un défaut d'adaptation et de coordination des différents organes intervenant dans la production de la voix

Il s'agit souvent d'une femme avec un contexte psychologique particulier.

SF : enrrouement fréquent de la voix avec diminution de l'efficacité de celle-ci et impossibilité de parler longtemps et dans le bruit

LI : défaut d'affrontement des CV à la phonation avec des fuites médianes ou postérieures. À la longue s'installent les altérations muqueuses/nodules, polypes

Traitement : rééducation orthophonique +++

3.1. 3.2. Dysphonie psychogène

- Séquelles de troubles de la mue : sujet de sexe masculin conservant une voix aiguë ou même infantile type voie de Faus-set
- Dysphonie spasmodique : apparition de spasmes vocaux au cours de la parole voix coincée faible et chevrotante)

3.1.3.3. Troubles hormonaux de la voix

Le cas le plus fréquent est la virilisation de la voix chez la femme prenant des anabolisants ou des androgènes

3.1.3.4. Vieillard

La voix devient faible, cassée, éraillée par hypotonie musculaire et atrophie muqueuse.

3.2. DYSPHONIE DE L'ENFANT

3.2.1. DYSPHONIE AIGUË :

3.2.1.1. Laryngites aiguës

Peuvent donner une dysphonie, mais chez le très jeune enfant, c'est une pathologie dyspnéisante et la dysphonie est au second plan

Elles apparaissent dans un contexte de rhinopharyngite :

- Laryngite striduleuse bénigne
- Laryngites œdémateuses glotto-sous glottiques, dyspnéisante
- Laryngites des maladies infectieuses : diphtérie, rougeole, grippe.

Traitement : ATB, AI stéroïdiens, Aérosol, hospitalisation et intubation ou trachéotomie dans les formes graves

3.2.1.2. Traumatismes

- Corps étrangers exceptionnels
- Brûlures caustiques, intubation...

3.2.2. DYSPHONIE CHRONIQUE

3.2.2.1. Malformations laryngées congénitales

Rares et de diagnostic difficile. Peuvent donner une détresse respiratoire néonatale :

- Diastème laryngé (fente oesotrachéale)
- Rétrécissements laryngés : Palmure glottique, sténose sous glottique
- Stridor laryngé congénital par laryngomalacie avec cornage inspiratoire. Le pronostic est bon
- Kyste et laryngocèle.

3.2.2.2. Tumeur laryngée

- *Papillomatose laryngée : origine probable*

LI : lésions végétantes diffuses en « touffes » caractéristiques. Ces lésions sont récidivantes, extensives et dyspnéisantes

Traitement : épiluchage au Laser sous LD en attendant la régression spontanée à l'approche de la puberté

Autres traitements : autovaccin, Bléomycine, Interferon...

- *Angiome sous glottique : survient chez le nourrisson de plus de 6 mois*

Peut donner une DL au moment des poussées et régresse spontanément à partir de 10 ans

Traitement : corticothérapie, Laser, Bétathérapie, cryothérapie...

3.2.2.3. Pathologie fonctionnelle

Dominée par les nodules des CV +++ le plus souvent bilatéraux : « kissing nodules »

Surtout, enfant d'âge scolaire 6-8 ans

Traitement : rééducation orthophonique.

3.2.2.4. Paralysie laryngée

Dans les PL bilatérales, la dyspnée est au premier plan

Dans les PL unilatérales, la dysphonie est le principal signe et s'accompagne de fausses routes

Les causes sont comme chez l'adulte, avec quelques particularités

- Traumatismes obstétricaux
- Malformations cardiovasculaires
- Atteintes virales/poliomyélite
- Immaturité neurologique transitoire

CONSLUSION

La voix représente le principal moyen de communication humaine, donc les répercussions socioprofessionnelles des troubles vocaux sont souvent importantes et justifient que l'on y accorde une attention particulière.

Tout enrrouement persistant de la voix doit bénéficier d'un bilan endoscopique. Le dépistage du cancer doit toujours rester le premier souci, mais heureusement la dysphonie est le plus souvent l'expression d'une pathologie fonctionnelle ou organique bénigne que les moyens d'investigation modernes permettent de mieux connaître.

ÉVALUATION FORMATIVE

QCM 1 : Parmi ses lésions laryngées suivantes quelles sont celles susceptibles de dégénérer ?

- A- Laryngite pseudomyxomateuse
- B- Leucoplasie de la corde vocale
- C- Sarcoïdose laryngée
- D- Nodule de la corde vocale
- E- Papillomatose de l'adulte

QCM 2 : Devant une dysphonie, lequel ou lesquels de ces examens sont utilisés pour le bilan phoniatrique ?

- A- TDM
- B- Vidéo stroboscopie
- C- Fibroscopie
- D- Scintigraphie thyroïdienne
- E- Analyse informatisée de la voix

QCM 3 : Parmi ces critères lequel ou lesquels constituent des facteurs prédisposant pour une dysphonie ?

- A- RGO
- B- Tabac
- C- Enseignant
- D- Intoxication à l'aspirine
- E- Pollution atmosphérique

Cas clinique-QCM :

Une femme de 45 ans consulte pour une dysphonie persistante plus de trois semaines après une loboisthmectomie pour un nodule froid de la thyroïde. Il s'agit d'une institutrice présentant une intoxication tabagique à 30 paquets/année et ayant une contraception orale.

1- Lequel des diagnostics suivants pouvez-vous raisonnablement retenir ?

- 2- Cancer du larynx
- 3- Nodule des cordes vocales
- 4- Paralysie récurrentielle
- 5- Ankylose crico-aryténoïdienne
- 6- Laryngite pseudomyxomateuse

2- Quelle sera votre première attitude face à cette patiente ?

- A- Prescrire un traitement anti-inflammatoire et revoir dans un mois
- B- Réaliser une fibroscopie sous anesthésie locale
- C- Demander un examen TDM du larynx
- D- Faire réaliser une LD sous anesthésie générale plus biopsie
- E- Prescrire des séances d'orthophonie

3- L'examen que vous avez réalisé a permis de démontrer que la mobilité de la corde vocale est anormale, que(s) diagnostic(s) retenez-vous parmi les suivants ?

- A- Cancer du larynx
- B- Nodule des cordes vocales
- C- Paralyse récurrentielle
- D- Arthrite crico-aryténoïdienne
- E- Laryngite pseudomyxomateuse

4- Une laryngoscopie directe sous anesthésie générale a été pratiquée ne montrant pas d'anomalie histologique de la corde vocale, quel traitement allez-vous proposer à votre patiente dans un premier temps ?

- A- Cordectomie chirurgicale
- B- Exérèse d'un nodule par voie endoscopique
- C- Rééducation orthophonique
- D- Radiothérapie
- E- Corticothérapie par voie intraveineuse.

ANNEXES



Figure 1 : cartilages et muscles du larynx

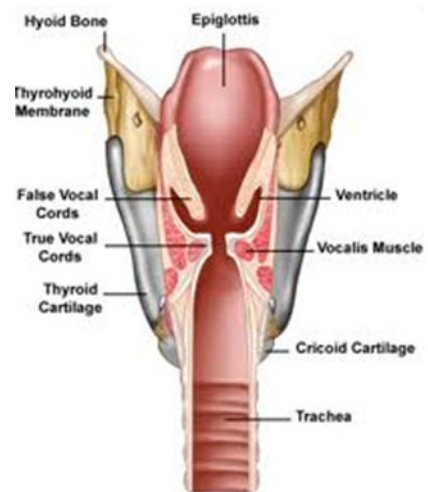
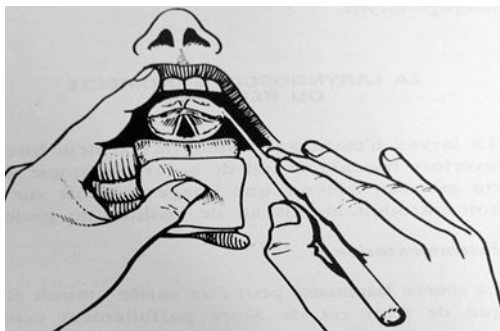


Figure 2 : 3 étages du larynx



Figures 3 : laryngoscopie indirecte

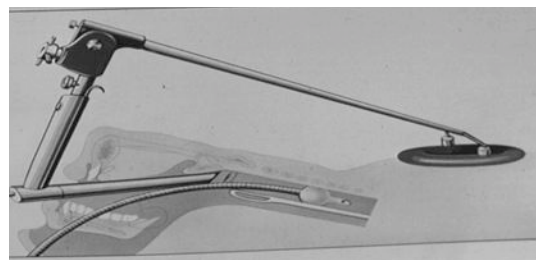


Figure 4 : laryngoscopie directe

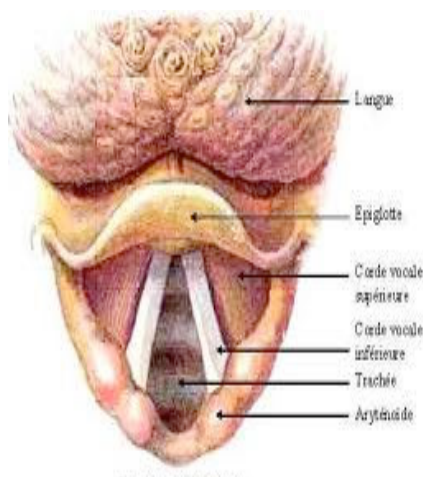


Figure 5 : larynx, vue de dessus

PATHOLOGIE TUMORALE DE LA THYROÏDE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- relever, par l'interrogatoire, les éléments en rapport avec la tumeur (antécédents du patient, évolution)
- 2- procéder à un examen minutieux de la région cervicale (inspection, palpation)
- 3- prescrire les examens complémentaires afin d'orienter le diagnostic
- 4- évaluer les risques évolutifs de la tumeur en fonction des données de la scintigraphie
- 5- connaître l'intérêt et les limites de l'échographie et de la cytoponction dans l'exploration de la glande thyroïde
- 6- connaître les différentes tumeurs malignes selon le type histologique et connaître leur pronostic
- 7- déceler, dès l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires, les thyroïdes suspectes de malignité
- 8- connaître le traitement de chaque tumeur qui est codifié selon la nature histopathologique et l'extension locale et générale

INTRODUCTION

Les maladies thyroïdiennes sont les plus fréquentes des affections endocriniennes. La femme est beaucoup plus souvent touchée que l'homme. Elles se manifestent le plus souvent par une tuméfaction cervicale isolée ou associée à d'autres signes tels qu'une dysthyroïdie ou une compression.

Les nodules thyroïdiens sont très fréquents. Leur découverte impose la prescription d'un bilan afin de déterminer leur nature, bénigne ou maligne.

Tout nodule froid à la scintigraphie doit être opéré, car il est malin dans 10 à 20 % des cas.

Les tumeurs malignes de la thyroïde sont essentiellement représentées par les carcinomes papillaires et vésiculaires, dérivés des thyrocytes ; ils sont de bon pronostic. Le carcinome médullaire issu des cellules C est plus rare. Le cancer anaplasique est également rare et de mauvais pronostic.

1. RAPPELS FONDAMENTAUX :

1.1. ANATOMIE

Située à la partie antérieure et médiane du cou, la glande thyroïde présente 2 lobes latéraux et un isthme médian inconstamment prolongé en haut par la pyramide de Lalouette (ou lobe pyramidal). Elle présente des rapports chirurgicaux immédiats avec la trachée en arrière, les nerfs récurrents (moteurs du larynx) latéralement, et les glandes parathyroïdes supérieure et inférieure en arrière de chaque lobe. La glande thyroïde présente des rapports immédiats avec l'œsophage en arrière, les axes vasculo-nerveux latéraux du cou, les muscles sous-hyoïdiens et la peau.

Sa vascularisation est assurée essentiellement, de chaque côté, par l'artère thyroïdienne supérieure, branche de la carotide externe et l'artère thyroïdienne inférieure, branche de l'artère sous-clavière, tandis que le retour veineux se fait vers la veine jugulaire interne. Le drainage lymphatique se fait pour chaque lobe vers les chaînes ganglionnaires récurrentielles et médiastinales supérieures, sus-claviculaires et jugulo-carotidiennes homolatérales.

1.2. HISTOLOGIE

Entourée d'une capsule fibreuse, la glande thyroïde est constituée de lobules comprenant chacun une trentaine de vésicules, véritables unités fonctionnelles, formées de cellules épithéliales : les thyrocytes. Entre les vésicules siègent des cellules épithéliales d'un autre type : les cellules C. Les cellules épithéliales sont étayées par du tissu conjonctif.

1.3. PHYSIOLOGIE

La glande thyroïde est une glande endocrine. Les thyrocytes captent l'iode dans le courant sanguin et synthétisent les hormones thyroïdiennes : thyroxine (T4) et triiodothyronine (T3), à partir d'un support protéique sécrété par la glande elle-même : la thyroglobuline (Tg). Ces hormones sont stockées dans la colloïde des vésicules et normalement déversées dans le sang en fonction des besoins. Ces hormones stimulent le métabolisme et la croissance.

Cette activité endocrinienne est contrôlée par la thyroïdostimuline hypophysaire (TSH), qui est stimulée par la Thyroid Releasing Hormon (TRH) hypothalamique, elle-même freinée par T3 et T4.

Les cellules C sécrètent une hormone indépendante : la thyrocalcitonine (TCT), qui intervient dans la régulation phosphocalcique.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

2.1. ÉPIDÉMIOLOGIE DESCRIPTIVE

Fréquence : 10 % des individus développeront au moins un nodule cliniquement décelable.

Âge : la prévalence des nodules augmente de 0,1 % par année d'âge

Sexe : la pathologie tumorale thyroïdienne touche environ 5 femmes pour 1 homme.

2.2. FACTEURS DE RISQUE

- Facteurs génétiques
- Situations d'élévation de la TSH : grossesse, hypothyroïdie, apports en iode inadéquats
- Radiations ionisantes
- Tabac et alcool modérément incriminés.

3. ANATOMOPATHOLOGIE :

La classification histopathologique des tumeurs de la thyroïde (OMS 1988) distingue :

3.1. LES TUMEURS ÉPITHÉLIALES

3.1.1. BÉNIGNES : adénomes

3.1.2. MALIGNES : carcinomes

- **Carcinomes vésiculaires** : 20 % des cancers de la thyroïde ; formés de vésicules, non encapsulés, de diagnostic histologique difficile. Ils disséminent par voie hématogène, surtout à l'os, au poumon.
- **Carcinomes papillaires** : 70 % des cancers de la thyroïde ; cellules avec noyaux en verre dépoli, calcosphérites, végétations papillaires. Ils sont lymphophiles.
- **Carcinomes médullaires à cellules C** : 10 % des cancers de la thyroïde. Les métastases ganglionnaires sont précoces, les viscérales tardives. Il existe des formes sporadiques ou familiales. Ils peuvent s'associer à d'autres tumeurs neuroendocrines, notamment un phéochromocytome.
- **Carcinomes anaplasiques** : 7 % des cancers de la thyroïde, dédifférenciés, de très mauvais pronostic.

3.2. AUTRES

- Les tumeurs non épithéliales
- Les lymphomes malins
- Les autres types tumoraux
 - Les métastases
 - Les tumeurs non classées
 - Les lésions pseudo-tumorales.

4. DIAGNOSTIC POSITIF :

4.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

- Découverte fortuite : d'une tuméfaction cervicale, par le malade, son entourage ou un médecin

- Signes fonctionnels :
 - de dysthyroïdie
 - de compression cervicale : dyspnée, dysphonie, dysphagie
- Signes à distance, évocateurs de cancer thyroïdien : adénopathies métastatiques préexistantes, métastases osseuses ou pulmonaires.

4.2. BILAN CLINIQUE

4.2.1. RECHERCHE DE FACTEURS DE RISQUE DE MALIGNITÉ :

- Âge, sexe, origine géographique : sexe masculin, les âges <20 ou >50 ans
- Antécédents familiaux : goitre, cancer papillaire ou médullaire de la thyroïde
- Antécédents personnels : irradiation cervicale antérieure
- Date de découverte et évolutivité de la tumeur cervicale : Changements récents et rapides de taille, sensibilité, consistance

4.2.2. BILAN GÉNÉRAL :

- tare
- retentissement psychologique du goitre.

4.2.3. SIGNES FONCTIONNELS :

- Signes évocateurs de CMT : bouffées vasomotrices, diarrhée motrice, HTA
- Signes de compression cervicale
- Altération de l'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement

4.2.4. EXAMEN PHYSIQUE :

• Examen cervical :

- Inspection : de face et de profil, à jour frisant, recherchant une cicatrice (chirurgie, écouvillon), une déformation de la base du cou, une circulation veineuse collatérale.
- Palpation : malade assis tête fléchie en avant, le médecin placé derrière lui, précisant le siège, la taille, les contours, la consistance, la sensibilité, la mobilité, le caractère vasculaire ou non du goitre et du reste du parenchyme thyroïdien ; les caractères : dure, fixe, douloureux, mal limité sont évocateurs de cancer ; l'existence d'adénopathies cervicales associées est évocatrice de cancer.
- Auscultation : à la recherche d'un souffle.

• Examen ORL :

- La laryngoscopie indirecte à la recherche une paralysie récurrentielle, fortement évocatrice de cancer.
- l'examen ORL doit être complet et systématique.

• Examen général :

- Recherche de signes d'hyperthyroïdie : tremblement des extrémités, tachycardie, moiteur des mains
- Recherche de signes d'hypothyroïdie : mains froides, bradycardie, bradypsychie
- Recherche de métastases à distance
- Recherche de tares dans le cadre d'un bilan préopératoire.

4.2.5. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

• Scintigraphie :

- Réalisée en dehors de ses contre-indications : grossesse, saturation iodée
- Il existe différents traceurs : le technétium 99 est le plus utilisé, l'iode 131 est irradiant et actuellement réservé au traitement ; l'iode 123 est peu irradiant, mais coûteux et utilisé en pédiatrie.
- Elle apprécie la morphologie globale de la glande thyroïde et repère les zones nodulaires. Elle montre les plages d'hypo-fixation ou d'hyperfixation, avec ou sans extinction du parenchyme sain.

• Imagerie :

- L'échographie :

Elle précise les caractères des éventuels nodules qui peuvent être kystiques (kystes), solides ou mixtes ; la taille exacte ; les limites (floues ou irrégulières du nodule) ; la disparition du halo clair ; la présence de microcalcifications ; la présence d'une vascularisation intranodulaire.

Elle recherche des éventuelles adénopathies cervicales associées.

Elle guide la ponction cytologique et peut diagnostiquer des tumeurs envahissantes sa radiographie du cou de face et de profil : recherche des calcifications, une déviation trachéale

- *La radiographie thoracique* à la recherche d'un goitre plongeant, de métastases pulmonaires.

- *Les radiographies du squelette*, orientées par l'interrogatoire, à la recherche des métastases osseuses.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

- *Le scanner, voire l'IRM*, peuvent être indiqués en cas de goitre plongeant ou de goitre cliniquement suspect, à la recherche d'un nodule infraclinique en cas de métastase préexistante.

- **Biologie :**

- Dosage de TSH, T4 et T3
- En cas de suspicion de CMT : dosage de la TCT, de l'Antigène Carcino-Embryonnaire.
Si positifs : rechercher un phéochromocytome associé par le dosage des catécholamines urinaires et plasmatiques (à opérer en premier lieu)
- En cas de cancer différencié de la thyroïde : dosage de la TG

- **Cytoponction:**

Sa fiabilité est limitée. Elle est réservée aux contre-indications chirurgicales relatives.

- **Autres examens :**

- *Endoscopies* : extension laryngo-trachéo-œsophagienne d'un cancer
- *Bilan pré opératoire.*

5. FORMES CLINIQUES :

5.1. GOITRES DIFFUS

C'est une augmentation de volume de toute la glande thyroïde

5.1.1. GOITRES HOMOGÈNES :

- **Goitres simples** : les patientes sont en euthyroïdie
 - Goitres endémiques (nord-ouest de la Tunisie)
 - Syndrome de PENDRED : goitre par anomalie congénitale de la captation de l'iode avec surdité familiale associée
- **Goitres basedowifiés** : avec hyperthyroïdie

Ils se différencient de la maladie de Basedow qui apparaît sur une glande thyroïde saine.

- **Goitres avec hypothyroïdie** : rares, en rapport avec un trouble de l'hormonogénèse

5.1.2. GOITRES MULTINODULAIRES :

- Goitres colloïdes sans trouble hormonal
- Goitres multihétéronodulaire toxiques avec nodule(s) extinctif(s) et signes de thyrotoxicose
- Goitre tumoral diffus néoplasique avec envahissement des structures voisines.

5.2. TUMEURS NODULAIRES DE LA THYROÏDE

5.2.1. NODULES HYPERFIXANTS :

Ils réalisent un tableau d'adénomes toxiques et extinctifs avec hyperthyroïdie voire thyrotoxicose, d'évolution généralement progressive, en passant par un stade de nodules chauds non extinctifs.

Ils s'associent à un cancer dans moins de 1 % des cas

5.2.2. NODULES HYPOFIXANTS :

Ils s'associent à la malignité dans 10 à 20 % des cas. On distingue :

- Les nodules kystiques : les moins suspects
- Les nodules pleins : la forme la plus fréquente des cancers thyroïdiens.

5.3. AUTRES FORMES CLINIQUES :

5.3.1. TUMEURS SUR THYROÏDE ECTOPIQUE : Le siège peut être lingual, médiastinal ou péri-hyoïdien

5.3.2. TUMEURS DE LA THYROÏDE CHEZ L'ENFANT : Dans 1/3 des cas, ce sont des cancers.

5.3.3. FORMES PLONGEANTES : Leur exérèse peut nécessiter une sternotomie.

5.3.4. FORMES ASSOCIÉES :

Telles les néoplasies endocrâniennes multiples (notamment association d'un carcinome médullaire de la thyroïde et d'un phéochromocytome) ; le syndrome de PENRED (goitre et surdité génétiques)

6. DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL :

6.1. DEVANT UNE AUGMENTATION DIFFUSE DU VOLUME DE LA GLANDE :

On éliminera :

- **Une thyroïdie :**
 - Spécifique : tuberculeuse
 - Primitive : de Hashimoto, de Riedel, de De Quervain
- **Un envahissement par un cancer de voisinage**

6.2. DEVANT UNE TUMÉFACTION NODULAIRE :

On éliminera :

- un kyste dermoïde,
- un kyste du tractus thyro-glosse,
- un lipome,
- une adénopathie.

7. TRAITEMENTS ET RÉSULTATS :

7.1. MOYENS :

7.1.1. TRAITEMENT MÉDICAL :

- Hormothérapie : substitutive ou freinatrice (T4)
- Antithyroïdiens de synthèse
- Bêta bloquants
- Chimiothérapie (très peu utilisée en matière de tumeurs thyroïdiennes)

7.1.2. TRAITEMENT PAR L'IODE RADIO-ACTIF :

7.1.3. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- Toute chirurgie thyroïdienne impose un **examen anatomopathologique extemporané** de la pièce d'exérèse, qui **dictera** la conduite ultérieure :
- Vis-à-vis de la thyroïde :
 - o Isthmectomie
 - o Lobo-isthmectomie extracapsulaire
 - o Thyroïdectomie totale
 - o Thyroïdectomie totale élargie
- Vis-à-vis des ganglions :
 - o Curage récurrentiel
 - o Curage sus-claviculaire
 - o Curage jugulo-carotidien
- Deux **complications** de la chirurgie thyroïdienne sont classiques : la **paralysie récurrentielle** et l'**hypocalcémie** par hypoparathyroïdie, transitoire ou définitive.

7.1.4. RADIOTHÉRAPIE EXTERNE.

7.2. INDICATIONS :

7.2.1. GOITRE HOMOGENE :

- En hypothyroïdie : hormonothérapie substitutive
- En euthyroïdie : hormonothérapie freinatrice
- En hyperthyroïdie : traitement médical (ATS et bêta bloquants) ou radioactif.

7.2.2. NODULES THYROÏDIENS :

- Nodules chauds : Exérèse chirurgicale ou iode radioactif
- Nodules froids : Exérèse chirurgicale, avec préservation des nerfs récurrents et des parathyroïdes, et examen anatomopathologique extemporané :
 - si la lésion analysée est **bénigne** : on arrête là.
 - si la lésion est **maligne** : on pratique une thyroïdectomie totale et un curage ganglionnaire récurrentiel et sus-claviculaire homolatéral au cancer, avec examen anatomopathologique extemporané des ganglions.

–si les ganglions ne sont pas envahis : on arrête là.

–si les ganglions sont envahis, le geste ganglionnaire est complété par un curage jugulo-carotidien et médiastino récurrentiel, avec vérification histologique extemporanée des chaînes ganglionnaires controlatérales.

- S'il s'agit d'un **cancer différencié** :

Un balayage à l'¹³¹I sera réalisé. S'il est positif, un complément thérapeutique par l'¹³¹I sera administré jusqu'à obtention d'une cartographie blanche. La surveillance se fera par balayages à l'¹³¹I et dosages plasmatiques de la Tg.

En cas de résection incomplète ou de ganglions massivement envahis, une radiothérapie externe sera proposée

- S'il s'agit d'un **carcinome médullaire** :

Les curages ganglionnaires complets seront systématiques. La chirurgie sera suivie de radiothérapie externe. La surveillance se fera par les dosages plasmatiques de la TCT et de l'ACE

- S'il s'agit d'un **carcinome anaplasique** : La chirurgie sera presque toujours palliative (trachéotomie...). La radiothérapie externe s'impose.

- S'il s'agit d'un **sarcome** :

La chirurgie sera suivie d'une radiothérapie externe, voire d'une chimiothérapie.

- S'il s'agit d'un **lymphome** : Le traitement sera radiothérapique, associé ou non à une chimiothérapie en fonction du bilan d'extension.

7.3. SURVEILLANCE ET RÉSULTATS

7.3.1. LA SURVEILLANCE POSTOPÉRATOIRE IMMÉDIATE :

Elle s'assurera de l'absence de :

- troubles respiratoires (paralysie laryngée surtout bilatérale, amenant à pratiquer une trachéotomie),
- hématome compressif cervical : indication d'une ouverture immédiate de la plaie chirurgicale, pour décompresser les voies respiratoires, et d'une reprise chirurgicale urgente pour hémostase

7.3.2. DANS LES JOURS SUIVANTS :

- Une dysphonie en rapport avec une paralysie laryngée unilatérale sera recherchée et confiée à la rééducation orthophonique.
- Une calcémie sera systématiquement demandée le 3^{ème} jour après l'intervention : une hypoparathyroïdie pourra être traitée par calcium et vitamine D.
- Une lymphorrhée compliquant un curage sera traitée par un régime sans graisse et des pansements compressifs jusqu'à tarissement.

7.3.3. EN CAS DE PATHOLOGIE BÉNIGNE :

La surveillance comprendra un examen clinique, un bilan hormonal thyroïdien, une échographie et une scintigraphie en cas de suspicion de récurrence.

7.3.4. EN CAS DE CANCER :

La surveillance sera trimestrielle les deux premières années, semestrielle jusqu'à 5 ans, puis annuelle. Elle comprendra :

- Un examen clinique
- Un bilan biologique :
 - dosage des marqueurs tumoraux
 - bilan hormonal thyroïdien
- Un bilan isotopique par le balayage cervico-thoracique pour les cancers différenciés de la thyroïde.
- D'autres examens complémentaires pourront être demandés, guidés par la clinique

7.4. SURVIE

Tous types histologiques confondus, la survie à 5 ans des cancers de la thyroïde est de 85 %. La survie à 10 ans est de 90 % pour les cancers papillaires, 70 % pour les vésiculaires, 60 % pour les médullaires. La survie à 6 mois des cancers anaplasiques est de 20 %.

8. CONCLUSION :

La pathologie tumorale thyroïdienne constitue de par sa fréquence un vrai problème de santé publique. Elle est largement dominée par la bénignité, la difficulté est de réunir les éléments cliniques et paracliniques justifiant l'indication d'une chirurgie thyroïdienne. Les cancers thyroïdiens sont habituellement de très bon pronostic.

LES DYSPNÉES OBSTRUCTIVES HAUTES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Expliquer le caractère inspiratoire de la DOH.
- 2- Reconnaître en se basant sur la clinique, une DOH.
- 3- Préjuger sur des arguments cliniques du siège de l'obstacle sur les VAS.
- 4- Rechercher les éléments de gravité d'une DOH.
- 5- Préciser le bilan clinique et paraclinique à réaliser devant une DOH.
- 6- Citer les principales étiologies d'une DOH chez l'enfant.
- 7- Énumérer les étiologies d'une DOH chez l'adulte.

Prérequis

- Anatomie des fosses nasales
- Anatomie du pharynx
- Anatomie et physiologie du larynx et de la trachée.

INTRODUCTION :

On appelle dyspnée obstructive haute (DOH) toute dyspnée liée à l'existence d'une obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) (des fosses nasales à la bifurcation trachéale).

Il s'agit d'une situation fréquente en particulier chez l'enfant, car elle peut prendre un caractère traumatique en raison de l'étroitesse de la filière aérienne et de la moindre résistance à l'hypoxie.

Devant une DOH la démarche du praticien consiste à la reconnaître, en apprécier la gravité et organiser une prise en charge thérapeutique efficace devant le risque de mise en jeu du pronostic vital par hypoxie.

1- PHYSIOPATHOLOGIE :

À l'exception de la région sous glottique qui est indéformable, le reste des VAS est soumis à des variations de calibre en fonction de temps respiratoire :

- **Lors de l'inspiration** : sous l'effet de la dépression relative qui règne à leur niveau, le calibre des voies respiratoires extrathoraciques diminue alors que celui des voies respiratoires intrathoraciques augmente (sous l'effet de la dépression endothoracique inspiratoire).

- **Lors de l'expiration** : c'est l'inverse qui se produit.

Ceci explique pourquoi en cas d'obstruction des voies respiratoires extrathoraciques la dyspnée est inspiratoire alors qu'elle est expiratoire en cas d'obstruction bronchique.

La trachée n'étant qu'en partie extrathoracique, une obstruction y engendre une dyspnée variable, le plus souvent en 2 temps.

Le tirage inspiratoire, caractéristique des dyspnées obstructives est lié à l'inspiration des parties molles sous l'effet de la forte dépression qui règne, à l'inspiration, dans les voies respiratoires situées au-dessous de l'obstacle grâce à la contraction de tous les muscles inspiratoires mis en jeu pour lutter contre l'obstacle.

En cas d'obstruction laryngée, le tirage est basicervical, intercostal et épigastrique.

Mais en cas d'obstruction plus haut située rhinopharyngée ou nasale chez un nourrisson ou un nouveau-né qui ne peut pas respirer par la bouche, le tirage intéresse aussi les parties molles de la région cervicale supérieure sous mandibulaire ce qui est très caractéristique.

2- DIAGNOSTIC POSITIF.

Il est en général facile dans les formes typiques de reconnaître l'origine obstructive haute de la dyspnée.

Il s'agit d'une **bradypnée inspiratoire**.

Le rythme de la ventilation se ralentit par allongement du temps inspiratoire.

La fréquence respiratoire (FR) normale est de 20 cycles/mn et 40 cycles/mn chez le nouveau-né.

Cette bradypnée s'accompagne d'un tirage inspiratoire et de signes de lutte.

Le diagnostic peut être plus difficile devant un tableau clinique moins typique en particulier le nouveau-né et le nourrisson. En effet la bradypnée peut être remplacée par une tachypnée avec une FR > 60 cycles/mn qui est peu efficace et risque de conduire à une décompensation respiratoire si elle se prolonge.

3- DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE :

Il est le plus souvent facile, dès le seul examen clinique, de localiser le siège de l'obstruction des voies respiratoires.

- **lorsque l'obstacle est laryngé** : il existe un bruit inspiratoire anormal (stridor ou cornage) et des modifications de la toux et de la voix qui sont rauques ou éteintes
- **lorsque l'obstacle est plus haut situé** : nasal ou rhinopharyngé chez un nouveau-né ou un petit nourrisson qui ne peut respirer par la bouche, le tirage inspiratoire a une topographie très caractéristique, à la fois basicervical, thoracique et latérocervical, haut situé, sous mandibulaire. Le cri est parfois étouffé, nasonné, mais jamais rauque ni éteint.
Surtout et ceci est très évocateur, la dyspnée s'améliore ou disparaît à l'ouverture buccale (lors des pleures).
- **lorsque l'obstacle est buccal ou oropharyngé**, la voix est étouffée, il existe un tirage haut situé sous mandibulaire et un encombrement salivaire dû à la dysphagie.
- **en cas d'obstruction trachéale** : la dyspnée est à la fois inspiratoire et expiratoire, la voix est claire bien timbrée et la toux est aboyante.

4- DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ :

C'est une étape importante de l'examen qui permet d'apprécier l'urgence du traitement. Cette gravité sera appréciée sur :

- La **durée de la dyspnée** : Toute dyspnée obstructive qui dure depuis une heure ou plus doit être considérée comme sévère en raison du risque d'épuisement.
- L'intensité du tirage.
- Les **signes d'hypoventilation alvéolaire** : les sueurs, la tachycardie et l'élévation de la pression artérielle qui traduisent l'hypercapnie et la cyanose qui traduit l'hypoxie, mais qui est d'apparition tardive, précédée par une pâleur intense.
- Des **irrégularités du rythme respiratoire** : avec éventuellement des pauses respiratoires.

Il faut savoir se méfier d'une fausse amélioration liée à l'apparition d'une tachypnée superficielle, qui s'accompagne d'une diminution voire d'une disparition du tirage inspiratoire.

Ce tableau traduit l'épuisement du sujet qui n'a plus la force de lutter contre l'obstacle ; mais à ce stade d'autres signes de gravité sont apparus : pâleur et cyanose des extrémités, troubles de la conscience, tendance au collapsus et des signes cardiaques droits (turgescence des jugulaires et hépatalgies).

Quelque soit l'état initial du patient, le risque d'aggravation brutale de la dyspnée est toujours possible et justifie une prise en charge thérapeutique rapide et une surveillance rapprochée avec prise du pouls, de la TA et de la fréquence cardiaque. Ces données doivent être notées de façon scrupuleuse et contrôlées régulièrement au cours de l'évolution.

On se trouve confronté à 2 situations cliniques :

1 ° URGENCE EXTRÊME : l'état asphyxique est imminent la respiration devient superficielle et inefficace.

Le pouls et la tension artérielle ont tendance à s'effondrer. L'évolution est rapidement fatale en l'absence de geste thérapeutique en urgence.

2 ° URGENCE RELATIVE : En l'absence de signes de gravité, l'examen peut être approfondi à la recherche de l'étiologie précise de la dyspnée.

a) Interrogatoire : Les données de l'anamnèse sont fondamentales dans la recherche étiologique.

- âge du patient.
- Contexte particulier (infectieux...).
- L'installation progressive ou brutale de la dyspnée.
- Les antécédents.
- La notion d'une dysphonie ou d'une dysphagie préexistence.

b) Examen clinique : doit être réduit au strict minimum pendant la phase dyspnéique pour éviter toute aggravation de la dyspnée.

On fera un :

- Examen des fosses nasales et du cavum au mieux par une endoscopie nasale.
- Examen de la cavité buccale en se méfiant de l'examen à l'abaisse-langue qui risque d'aggraver brutalement la dyspnée.
- Examen laryngé indirect au miroir, ou mieux au naso-fibroscope ou à l'optique rigide (90 °) permettant un examen anatomique laryngé performant et une étude dynamique de la fonction laryngée lors de la respiration et de la phonation.
- Un examen somatique.

c) Bilan radiologique :

Demandé en fonction de l'orientation étiologique et en l'absence de signes de gravité.

Des clichés pharyngo-laryngés de face et de profil réalisés en inspiration et en expiration ainsi qu'un cliché thorax de face peuvent contribuer au diagnostic et préciser les indications d'une endoscopie.

Une imagerie (TDM et /ou IRM) en cas de contexte traumatique ou tumoral peut être nécessaire.

d) Gaz du sang :

Une $\text{Pa CO}_2 > 60 \text{ mm Hg}$ (hypercapnie) ou une $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mm Hg}$ sont des critères de gravité.

e) Bilan endoscopique :

Il doit être proposé d'emblée en cas de corps étranger, de traumatisme laryngé, de sténose glotto-sous glottique ou d'étiologie tumorale obstructive et doit être précédé d'un traitement bien conduit dans les autres étiologies.

5- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Le diagnostic d'une dyspnée obstructive haute peut se poser avec :

1 °- **Dyspnées pulmonaires** : réalisent une tachypnée aux 2 temps respiratoires.

Il peut s'agir :

- d'une crise d'asthme : bradypnée expiratoire le plus souvent nocturne avec des râles sibilants ou sifflants.
- une bronchite chronique au stade obstructif.
- un pneumothorax suffoquant : avec point de côté intense, polypnée superficielle s'exagérant lors de l'effort ou de la toux.

2 °- **Dyspnées d'origine cardiovasculaires**, OAP ou embolie pulmonaire.

3 °- **Dyspnées d'origine métabolique** au cours des acidoses métaboliques/ céto-acidose diabétique.

4 °- **Dyspnées d'origine neurologique** par atteinte périphérique (polyradiculonévrite) ou centrale.

5 °- **Dyspnées des anxieux**.

6- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET CAT :

Les étiologies diffèrent selon l'âge du patient.

À- ENFANT :

Un grand nombre d'affections peuvent entraîner une DOH chez l'enfant.

Les causes doivent être recherchées méthodiquement étage par étage.

1 °- OBSTRUCTION FOSSES NASALE ET RHINOPHARYNX

Une obstruction à leur niveau peut être responsable de dyspnée chez le nouveau-né et le nourrisson en raison d'une aspiration exclusivement nasale avant 6 mois.

a) Malformations nasales : Il peut s'agir d'une agénésie nasale, d'une hypoplasie du massif facial ou surtout de luxations congénitales de la cloison nasale.

Chez le nouveau-né : Une dyspnée nasale immédiate doit faire rechercher une atrésie choanale bilatérale. Le diagnostic immédiat doit être porté par le cathétérisme nasal à l'aide de fines sondes d'aspiration souples qui butent à environ 3 cm de l'orifice narinaire. CAT ?

L'absence de buée sur un miroir placé devant les orifices narinaires atteste également de l'obstacle.

b) Causes tumorales : sont représentées par les méningocèles, les méningo-encéphalocèles, les gliomes ou le kyste lacrymo-nasal).

Le diagnostic est confirmé par l'imagerie

c) Causes inflammatoires : les rhinites restent l'étiologie la plus fréquente des dyspnées d'origine nasale chez le petit enfant. Elle est plus nette chez le nourrisson que chez les enfants plus âgés. Il s'agit cependant d'un diagnostic d'élimination, car les rhinites peuvent cacher une autre pathologie. Un lavage fréquent des fosses nasales au sérum physiologique est indiqué.

2°- OBSTACLES PHARYNGÉS :

a- L'hypertrophie amygdalienne obstructive reste l'étiologie la plus fréquente des dyspnées obstructives d'origine pharyngée de l'enfant.

Elle peut survenir à l'occasion d'une angine ou le plus fréquemment indépendante de toute pathologie aiguë.

Le simple examen de l'oropharynx permet le diagnostic.

b- Quand la dyspnée survient dans un contexte fébrile, les diagnostics à évoquer sont :

- Un abcès rétro pharyngé
- Un phlegmon périamygdalien
- Ou une amygdalite aiguë.

c- Les autres causes sont :

- Les macroglossies
- Les pathologies tumorales : une thyroïde ectopique basilinguale, un lymphangiome lingual ou un kyste de la base de la langue.
- le syndrome de Pierre Robin : syndrome malformatif associant une micro-rétro, une fente vélo-palatine et une malposition linguale (glossoptose) cette dernière étant responsable d'obstruction respiratoire.
- Les corps étrangers pharyngés sont rares.
- Les brûlures pharyngées.

3°- DYSPNEES LARYNGEES :

Le diagnostic étiologique diffère selon l'âge de l'enfant :

a- chez le nouveau-né :

Les principales étiologies sont malformatives.

- **Sténoses laryngées congénitales :** Malgré leur rareté, ces affections doivent être présentées à l'esprit en raison de leur gravité potentielle. Les sténoses sous glottiques sont les plus fréquentes.
- **Diastème laryngé postérieur :** très rare réalisant une fente postérieure laryngée ou laryngo-trachéale.
- **Kystes laryngés et les lymphangiomes kystiques du larynx.**
- **Paralysies laryngées uni ou bilatérales :** sont responsables d'une dyspnée laryngée néonatale ; l'étiologie la plus fréquente étant le traumatisme obstétrical.
- **Stridor laryngé congénital essentiel :** ou laryngomalacie dans sa forme sévère
Peut être responsable d'une dyspnée avec des troubles de la déglutition.
Une indication chirurgicale de section endoscopique des replis aryépiglottiques permet d'améliorer la symptomatologie.
Un traitement anti-reflux est très souvent prescrit avant le traitement chirurgical.

b- Chez le nourrisson de moins de 6 mois.

- **Hémangiome sous glottique :** la dyspnée apparaît après un intervalle libre de 3 semaines à 1 mois.

Cette dyspnée inspiratoire typique avec tirage s'associe à un cornage et à une toux rauque.

L'hémangiome touche surtout les filles et il est associé à un angiome cervico-facial dans près de 50 % des cas.

Le diagnostic repose sur l'endoscopie laryngée, la dyspnée aiguë due à un hémangiome sous glottique répond habituellement à une corticothérapie.

L'hémangiome envahi spontanément vers l'âge de 2 ans.

- **Sténose sous glottique :** Peu sévère se décompensant après quelques mois d'évolution ou à l'occasion d'un épisode infectieux.
- **Laryngite aiguë sous glottique** est rare à cet âge

c- Chez l'enfant de plus de 6 mois.

A- Dyspnée fébrile :

Une dyspnée laryngée fébrile évoque en 1^{er} lieu une laryngite aiguë.

• **Laryngite aiguë sous glottique** : est la plus fréquente des laryngites de l'enfant. Ces laryngites peuvent se voir toute l'année avec un maximum en hiver et surviennent volontiers par épidémies.

Elles sont plus fréquentes chez le garçon avec un pic de fréquence entre 1 et 3 ans. Elles sont en règle d'origine virale (myxovirus). La laryngite sous glottique survient au cours ou au décours d'une rhinopharyngite banale. Le début est volontiers nocturne ; la température est modérément élevée (38 – 38 ° 5). Le tableau de dyspnée s'installe progressivement bradypnée inspiratoire avec tirage et cornage, toux rauque ou aboyante et la voix normale ou rauque. La laryngoscopie indirecte est rarement utile et si elle est pratiquée elle montre une inflammation globale du larynx et un bourrelet d'œdème rosé sous glottique.

Le traitement repose sur la corticothérapie qui sera débutée par voie parentérale puis le relais se fera par os (Célestène 10gttes/Kg/j) pendant 5 – 6 jours. Une antibiothérapie est fréquemment associée malgré la nature virale de l'affection. On préconisera une humidification de l'atmosphère.

Si la dyspnée persiste ou s'aggrave (2 – 5 % des cas) l'enfant doit être hospitalisé et on tentera des aérosols d'adrénaline en plus de la corticothérapie. En l'absence d'amélioration il faudra effectuer une intubation naso-trachéale ou rarement une trachéotomie.

• **Épiglottite ou laryngite sus glottique** : est une infection bactérienne du vestibule laryngé dû à l'ymophilis influenza de type B. Elle est 50 fois moins fréquente que la laryngite sous glottique. L'âge moyen de survenue est de 3 ans (7 mois – 7 ans) et elle est plus fréquente chez le garçon. Le tableau clinique s'installe en quelques heures avec une fièvre élevée, une dyspnée devenant rapidement impressionnante. L'état général est inquiétant avec un enfant assis, penché en avant refusant le décubitus et n'arrivant pas à déglutir sa salive en raison d'une dysphagie. La voix est éteinte couverte. Certains gestes sont formellement contre indiqués, car susceptibles d'entraîner un arrêt cardio-respiratoire brutal : allonger l'enfant, examiner le pharynx à l'abaisse-langue, demander des radiographies ou effectuer une fibroscopie laryngée. Une fois le diagnostic d'épiglottite établi l'enfant doit être hospitalisé. Il s'agit d'une urgence absolue. La priorité est d'assurer la liberté de l'air-way par intubation naso-trachéale. Une antibiothérapie doit être débutée au plus vite avant le début de l'endoscopie. On prescrira une céphalosporine de 3^{ème} génération par voie veineuse type cefotaxime (100 – 200 mg / kg/j en 3 injections). La durée de l'antibiothérapie sera de 10 – 15 jours en l'absence de localisation infectieuse extra laryngée. Un relais par une antibiothérapie orale pourra être pris une fois l'extubation effectuée et l'apyrexie obtenue.

• **Laryngite striduleuse** : ou spasmodique marquée par un accès nocturne de dyspnée laryngée d'apparition brutale et paroxystique associé à un tirage, un stridor et une toux rauque. L'épisode cède en quelques minutes toujours moins d'une heure, mais peut récidiver au cours de la même nuit ou des nuits suivantes. L'évolution est toujours favorable, le traitement est symptomatique.

• **Laryngotrachéobronchite bactérienne (LTBB)** est rare, mais grave.

L'agent causal est le plus souvent le staphylocoque. Ces LTBB sont des infections sévères caractérisées par des zones de nécrose muqueuse recouvertes de fausses membranes sur tout l'arbre respiratoire. Elles associent une dyspnée fébrile avec un aspect clinique de toxi-infection. L'endoscopie précède l'intubation nécessaire dans tous les cas et permettra le bilan lésionnel ainsi que des prélèvements trachéaux bactériologiques.

• **Les laryngites spécifiques** : en cours appelées laryngites des maladies infectieuses, car elles accompagnent des maladies telles que la diphtérie, la rougeole ou la varicelle.

B- Dyspnée non fébrile.

• **Corps étrangers trachéo L.B.**

• **Traumatismes laryngés** :

- traumatismes externes : rares chez l'enfant en raison de la souplesse du larynx.
- Brûlures laryngées accidentelles suspectées lors de l'ingestion de produits caustiques.
- Œdème allergique ou par piqûre d'insecte.
- Les traumatismes laryngés atrogènes post intubation

• **Tumeur** :

- La **papillomatose laryngée** est la plus fréquente des Tm bénignes du larynx de l'enfant. L'agent causal est le HPV (Human papilloma virus).

Le premier signe d'appel est la dysphonie. La dyspnée laryngée est rarement au premier plan. La laryngoscopie directe avec biopsie permet le diagnostic. L'évolution est imprévisible.

- Les autres tumeurs bénignes ou malignes sont rares.

4- OBSTACLE TRACHÉAL

- Corps étranger trachéal.
- Trachéomalacie
- Compression trachéale par une anomalie vasculaire médiastinale, un kyste bronchogénique ou une tumeur thymique ou thyroïdienne.

B- ADULTE

Contrairement à l'enfant, les obstacles au niveau du nez ou du rhinopharynx ne donnent pas de dyspnée obstructive chez l'adulte.

Il peut s'agir :

1/ OBSTACLE OROPHARYNGÉ ET /OU BUCCAL :

- Phlegmon périamygdalien.
- Abscess rétropharyngé
- Hématome du planché buccal
- Un cancer de l'oropharynx ou de la cavité buccale surinfecté.

2/ OBSTACLE LARYNGÉ

a- Causes tumorales : dominées par les K du larynx et de l'hypopharynx.

Tumeurs malignes :

Les carcinomes épidermoïdes représentent l'étiologie la plus fréquente des cancers pharyngo-laryngés. Ces cancers surviennent chez l'homme entre 45 et 70 ans alcool-tabagique.

- **Dans le K du larynx :** Le signe fonctionnel le plus fréquent est la dysphonie.

La dyspnée est en général tardive et se voit dans les formes isolées

- **Dans les K de l'hypopharynx :** La présence d'une dyspnée traduit l'extension tumorale massive aux structures laryngées.

Le diagnostic repose sur l'examen clinique ORL et l'endoscopie sous anesthésie générale permettant de pratiquer des biopsies.

L'imagerie complétera le bilan et aide la décision thérapeutique dont les modalités en fonction des indications font appel à la chirurgie, radiothérapie et chimiothérapie.

Tumeurs bénignes : ne sont que rarement à l'origine d'une dyspnée (laryngocèle, chondrome du micoïde...).

b- Causes fonctionnelles ou neurologiques :

- . Les paralysies laryngées bilatérales en fermeture sont à l'origine d'une dyspnée laryngée.
- . Le spasme laryngé :

c- Causes infectieuses : Il peut exister chez l'adulte des formes graves de laryngite (Épiglottite, laryngite diphtérique, tuberculose laryngée). Elles sont de nos jours exceptionnelles.

d- Causes inflammatoires :

- Laryngites allergiques : peuvent entraîner un œdème laryngé brutal et obstructif.
- Œdème angioneurotique héréditaire : peut se révéler par une laryngite œdémateuse brutale. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un déficit en inhibiteur de la C1 estérase.
- Laryngite par inhalation de vapeurs caustiques

e- Causes traumatiques :

- Traumatismes externes du larynx : surviennent essentiellement lors des accidents de la voie publique.
- Sténoses laryngées : chez l'adulte, il s'agit de sténoses cicatricielles acquises après traumatismes externes ou surtout internes iatrogènes (90 %).

CONCLUSION :

Le diagnostic d'une dyspnée obstructive haute passe d'abord par la reconnaissance clinique du siège de l'obstacle respiratoire. Il faut toujours en apprécier la gravité.

La nature de l'obstacle est parfois difficile à mettre en évidence par l'examen clinique et il faudra alors recourir à des examens paracliniques en particulier l'endoscopie naso-laryngo-trachéale qui reste l'examen le plus contributif pour assurer le diagnostic étiologique, le bilan lésionnel, proposer et réaliser un geste thérapeutique.

RÉFÉRENCES :

- 1)- EN Garabedian et Coll. - ORL de l'enfant. Médecine sciences Flammarion.
- 2)- Ph Narcy et Coll. - ORL pédiatrique cervico-maxillo-faciale - Doin éditeur – Paris – 1991.
- 3) - Po Tran Ba Huy. - ORL – Éditions Ellipses 1996.
- 4)- Conduite à tenir devant une dyspnée aiguë obstructive de l'enfant. - EMC, Urgences pédiatrie 4 – 061 – A 30.

LES CORPS ÉTRANGERS LARYNGO-TRACHEO-BRONCHIQUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Énoncer les circonstances de découverte d'un corps étranger laryngo-trachéobronchique.
2. Décrire les conséquences ventilatoires engendrées par l'inhalation d'un corps étranger.
3. Porter le diagnostic d'un corps étranger des voies aériennes sur des arguments cliniques et para cliniques.
4. Décrire la manœuvre de Heimlich et connaître ses indications.
5. Poser l'indication d'une bronchoscopie en temps utile.

Prérequis

- l'anatomie du larynx et de la trachée
- les particularités du larynx de l'enfant
- la physiologie du larynx et de la trachée

Activités d'apprentissage

- Mener l'interrogatoire des parents d'un enfant présentant un corps étranger LTB.
- Assister à une endoscopie LTB pour corps étranger.
- Savoir interpréter une radiographie du poumon d'un enfant présentant un corps étranger laryngo-trachéobronchique.

INTRODUCTION

On appelle corps étranger (CE) tout corps solide d'origine exogène susceptible d'obstruer totalement ou partiellement la lumière laryngo-trachéobronchique (LTB).

Il s'agit d'un accident fréquent et grave qui se voit essentiellement chez l'enfant de moins de 3 ans.

L'inhalation de corps étranger est une des causes principales de décès par accident domestique chez l'enfant, essentiellement parmi ceux de moins de trois ans. Il s'agit d'une urgence vitale.

Plusieurs situations cliniques peuvent se voir et résultent de la nature et du siège du CE, cependant, il faut toujours penser au diagnostic devant toute détresse respiratoire aiguë et en particulier devant un syndrome clinique de grande valeur diagnostique : le syndrome de pénétration. Tout enfant suspect d'inhalation de corps étranger doit bénéficier d'une endoscopie des voies aériennes à visée diagnostique et/ou thérapeutique, et cela même en l'absence de signes cliniques ou radiographiques évidents au moment de l'examen.

1. ÉPIDÉMIOLOGIE :

1.1. FRÉQUENCE :

- France : 1000 à 1 500 enfants/an
- Tunisie : 164 cas/6 ans : hôpital La Rabta

1.2. AGE ET SEXE :

- L'accident survient dès l'âge de la préhension (6 à 9 mois) et atteint un pic au cours de la deuxième année. Le risque diminue ensuite pour de nouveau augmenter vers l'âge de 6-8 ans (jeux). Il s'agit essentiellement d'une pathologie de l'enfant âgé entre 1 et 3 ans dans 75 % des cas.

-Chez l'adulte, la fréquence de l'accident augmente avec l'âge et survient surtout à partir de la septième décennie. L'inhalation est en rapport avec un mauvais état dentaire, des troubles de déglutition, en particulier chez des adultes institutionnalisés (maison de retraite, établissement psychiatrique). L'arriération mentale et la maladie de Parkinson sont fréquemment associées. Enfin, la prise de médicaments (barbituriques) ou la consommation d'alcool favoriseraient cet accident asphyxique.

-Certains professions (couturières, tapissiers) y sont plus exposées à ce type d'accident.

- Il existe une nette prédominance masculine. Sex-ratio = 2/1

1.3. NATURE DU CORPS ÉTRANGER :

- Avant 3 ans, il s'agit le plus souvent de corps étranger (CE) végétaux, alimentaires (organiques) dans 63 % des cas. Il peut s'agir de cacahuètes, amandes, de pépins de pastèque ou de melon, de grains de tournesol...
- Après 3 ans, il s'agit surtout de CE métalliques et plastiques : pièces de jouets++
- Chez l'adulte, il existe une prédominance des CE alimentaires (arêtes de poisson, fragments d'os), suivis des prothèses et des fragments dentaires. Un terrain prédisposé (abus de sédatif) ou des situations propices (soins dentaires) sont souvent retrouvés.

→ La nature des CE est variable selon la population étudiée et les habitudes alimentaires.

1.4. LOCALISATION DU CE :

Le siège du corps étranger est :

- Essentiellement bronchique : 75 % des cas, deux fois plus fréquent à droite en raison de la disposition anatomique (la bronche droite est plus verticale, presque dans l'axe de la trachée);
- Parfois trachéal : 15 % des cas;
- Ou laryngé : 10 % des cas.

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

2.1. L'ACCIDENT :

La fausse route est la conséquence d'une mise en défaut du réflexe protecteur des voies aériennes inférieures favorisée par une inspiration brusque et profonde (quinte de toux, éclat de rire, sanglot...).

Trois types de circonstances peuvent être décrits :

- a) l'aliment inhalé par un sujet dont « la bouche est pleine » et qui est contraint de « reprendre sa respiration »;
- b) l'objet introduit dans la bouche et inhalé fortuitement à l'occasion d'un choc, d'un effet de surprise (capuchon de stylo, bonbon par exemple);
- c) l'inhalation d'un jouet ou d'un fragment de jouet nécessitant des efforts inspiratoires (embout de trompette, fléchettes, etc.).

Le réflexe évacuateur commence au niveau du larynx par un spasme laryngé. Le contact du CE avec la muqueuse trachéale est particulièrement tussigène au niveau de la sous-glote et de la carène. Cette toux quinteuse, saccadique, laissant une reprise inspiratoire difficile est l'élément essentiel du diagnostic de **syndrome de pénétration**.

2.2. PÉNÉTRATION DU CE :

Le CE ayant franchi la glotte, migre sous l'effet de facteurs :

* INTRINSÈQUES :

- le volume :

Le CE volumineux sera arrêté et ne franchira pas la glotte. Il sera plus obstructif et asphyxiant pouvant occasionner la mort. Le CE de volume réduit pourra être inhalé et se loger dans les bronches, responsable alors d'une symptomatologie broncho-pulmonaire périphérique.

Les CE de petits volumes, mais multiples obstruent plusieurs bronches, parfois dans les deux champs pulmonaires, et sont responsables de détresse respiratoire grave.

- la forme :

Les CE arrondis sont à volume égal plus obstructifs, car ils peuvent s'adapter parfaitement aux parois trachéobronchiques et ne laissent passer aucun flux aérien.

Les CE pointus et effilés sont moins obstructifs, mais peuvent provoquer des lésions trachéobronchiques avec pneumothorax secondaire.

- la consistance :

Un CE mou ou malléable peut être obstructif.

- le nombre de CE inhalés est aussi déterminant.

*EXTRINSÈQUES :

La pesanteur, position du sujet, violence de l'aspiration.

2.3. LOCALISATION DU CE :

Elle est en fonction des caractères propres du CE, mais aussi de la position du sujet lors de l'inhalation. Chez l'enfant, un CE volumineux ou comportant des aspérités restera laryngé ou trachéal, un petit CE descend jusqu'aux bronches souches ou lobaires le plus souvent du côté droit à cause de :

- son plus grand diamètre
- l'angle bronche souche droite-trachée est plus ouvert
- la situation gauche de la carène
- le plus grand volume d'air y allant lors de l'inspiration.

Chez l'adulte, il semble que le côté soit pratiquement indifférent.

2.4. CONSÉQUENCES VENTILATOIRES :

A. IMMÉDIATES :

Dépendent du niveau de pénétration du CE :

- Une obstruction laryngée partielle entraîne une bradypnée inspiratoire avec dysphonie. Lorsqu'il est glotto-sus glottique, il s'y associe une dysphagie avec hypersialorrhée.
- Une obstruction trachéale partielle se traduit par une difficulté de ventilation aux 2 temps : bradypnée inspiratoire et expiratoire. La mobilité du CE est un facteur aggravant. Au cours d'un effort de toux, il peut venir s'impacter dans la sous-glotté.
- Une obstruction bronchique unilatérale incomplète se traduit par un wheezing, un tirage intercostal homolatéral. À l'expiration, le retour de l'air est perturbé, ce qui donne l'aspect radiologique d'un emphysème obstructif.
- Une obstruction bronchique unilatérale complète, se traduit par une absence totale de ventilation du côté intéressé (atélectasie).

B. SECONDAIRES :

Le CE peut s'enclaver à son point d'arrêt dont les conséquences sont d'abord ventilatoires puis très rapidement infectieuses.

La persistance du CE au-delà de 48 heures provoque une réaction granulomateuse qui peut parfois masquer le CE.

La stase salivaire favorise l'infection qui se traduit par une bronchite suppurée puis par une bronchoalvéolite.

C. TARDIVES :

La compression locale ajoutée à l'infection au-delà de 3 semaines peut provoquer une destruction des éléments de soutien donnant naissance à une véritable dilatation des bronches. La bronchite granuleuse peut engendrer une sténose fibreuse. À ce stade, le corps étranger peut devenir inextirpable et est retrouvé lors de l'analyse anatomopathologique de la pièce d'exérèse du parenchyme pulmonaire.

Il semble qu'un délai de 7 jours soit déterminant pour le pronostic.

3. ÉTUDE CLINIQUE :

TDD : syndrome de pénétration vécu par l'entourage (57-80 %)

3.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Quel que soit le corps étranger, le syndrome de pénétration est constant, mais d'intensité variable.

Classiquement, l'histoire clinique est stéréotypée. À l'occasion d'un repas ou lors d'un jeu, l'enfant présente un accès de suffocation aigu, brutal et spasmodique, accompagné de quintes de toux expulsives et improductives. L'enfant est cyanosé. Il présente des signes de gêne respiratoire : polypnée, tirage, cornage. La durée de cet accident est variable de quelques secondes à plusieurs heures.

* Ailleurs, le syndrome de pénétration peut être discret sous la forme de quintes de toux expulsives.

*Le syndrome de pénétration peut être sur-aigu témoignant d'un CE obstructif sous la forme d'un syndrome asphyxique majeur pouvant conduire à la mort en l'absence de manœuvres urgentes.

3.2. EXAMEN CLINIQUE :

En pratique, on se trouve confronté à deux éventualités cliniques :

- URGENCE ABSOLUE :

L'enfant asphyxique présente un tableau de détresse respiratoire aiguë : bradypnée respiratoire, battement des ailes du nez, tirage inspiratoire. Il est cyanosé en position assise ou semi-assise.

- URGENCE RELATIVE :

L'état général de l'enfant est conservé. Des signes de gêne respiratoire peuvent être retrouvés, déclenchés ou aggravés par les cris ou les pleurs.

Il importe cependant de rechercher des signes de gravité (tableau I) qui imposent une prise en charge aussi rapide que possible en milieu spécialisé. En fait, le tableau clinique est fonction du siège et de la mobilité du CE (tableau II).

Un examen clinique normal n'élimine pas la présence d'un CE LTB.

→ **La notion d'un syndrome de pénétration impose l'endoscopie, et il est essentiel d'instaurer une surveillance stricte, car l'état respiratoire peut se décompenser à tout moment.**

3.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

A) RADIOGRAPHIE DU COU ET DU THORAX :

Lorsque l'état de l'enfant le permet, en inspiration et en expiration. Elle peut mettre en évidence le corps étranger s'il est radio-opaque (métal, os : 6 à 13 %). Cependant, les CE les plus fréquents sont radio transparents (végétaux) et se manifestent par des signes indirects :

1. **Emphysème obstructif** : qui réalise du côté du CE en expiration, une hyper clarté, un élargissement des espaces intercostaux, une horizontalisation des côtes, un refoulement médiastinal du côté sain, un abaissement du diaphragme.
2. **L'atélectasie** se traduit par une opacité parenchymateuse avec rétraction du territoire correspondant et un pincement intercostal en regard.
3. Exceptionnellement, un **pneumothorax** ou un **pneumomédiastin** (signes de complication) pourront être visualisés en rapport avec une perforation pariétale due à un CE.

→ une radio normale ne doit pas modifier l'indication thérapeutique.

B) RADIOGRAPHIE DU LARYNX DE PROFIL :

Si l'état de l'enfant le permet, pour affiner un éventuel diagnostic différentiel avec une épiglottite. Elle n'a d'intérêt que lorsque l'on suspecte un CE laryngé.

C) TDM CERVICALE:

Le recours à la tomodensitométrie est parfois utile en dehors de l'urgence et lorsque le syndrome de pénétration est douteux. Elle permet de visualiser un CE passé inaperçu, mais également de mieux apprécier le retentissement sur le parenchyme pulmonaire.

Plus récemment, l'utilisation de scanner spiralé avec image en 3D, réalisant une véritable bronchoscopie virtuelle, a été proposée chez des enfants suspectés de CE intra-bronchique avec radiographie pulmonaire normale et signes cliniques peu évocateurs.

D) BIOLOGIE :

- Gaz du sang : à la recherche d'une hypoxie avec hypercapnie.
- Bilan pré anesthésique complet.

4. FORMES CLINIQUES :

4.1. FORMES SYMPTOMATIQUES :

A. FORMES SUR AIGÜES :

Entraînant un tableau de détresse respiratoire aiguë avec cyanose pouvant aboutir aux troubles de la conscience.

Il s'agit d'un CE sus-laryngé obstructif ou d'un CE trachéal bloqué secondairement dans la région sous-glottique. Le tableau clinique est dramatique et autorise toutes les manœuvres d'extraction en extrême urgence.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

B. FORMES VUES TARDIVEMENT :

Il s'agit de CE diagnostiqués au-delà du 7^{ème} jour après l'inhalation. Le syndrome de pénétration est soit passé inaperçu ou n'est pas signalé par l'entourage. Le tableau clinique est varié :

- bronchite asthmatiforme
- broncho-pneumopathies surtout récidivantes latéralisées du même côté.
- toux rebelle
- hémoptysie par perforation bronchique
- pleurésie sérofibrineuse au contact d'une pneumopathie ou pleurésie purulente
- séquelles : essentiellement la bronchiectasie pouvant se compliquer d'une dilatation des bronches.

4.2. FORMES EN FONCTION DU SIÈGE :

A. CE LARYNGÉ :

- Lorsqu'il est obstructif, il entraîne un état d'asphyxie rapidement mortel.
- Partiellement obstructif, il crée une bradypnée inspiratoire avec tirage, bruits laryngés inspiratoires (cornage, stridor)

Signes de localisation :

- *CE sus glottique : dysphagie, stase salivaire.
- *CE glottique : dysphonie.
- *CE sous-glottique : toux rauque.

L'extraction du CE est urgente du fait du risque d'aggravation rapide.

B. CE TRACHÉAL :

Il est souvent mobile avec possibilité d'accès paroxystiques aux changements de position.

Les troubles respiratoires atteignent les 2 temps de la respiration. L'auscultation peut retrouver le classique « bruit de drap » à l'inspiration ou un bruit de va-et-vient aux 2 temps respiratoires.

L'extraction est urgente du fait du risque d'enclavement sous glottique.

C. CE BRONCHIQUE :

La symptomatologie est moins caractéristique, la dyspnée est respiratoire. L'examen clinique recherche un wheezing ou une asymétrie auscultatoire.

Ici, l'extraction du CE est moins urgente.

4.3. FORMES COMPLIQUÉES :

Des complications peuvent survenir, il peut s'agir de :

1. Asphyxie immédiate par obstruction des voies aériennes
2. Œdème pulmonaire par levée d'obstacle lorsque le CE est expulsé spontanément, mais surtout lors de l'extraction et dans les suites immédiates.
3. Pneumothorax et pneumomédiastin : rares
4. Emphysème cervical.
5. Complications infectieuses : sont le fait de CE diagnostiqués tardivement.
6. Sténose bronchique après extraction d'un CE bronchique ancien.

4.4. FORMES SELON LE TERRAIN : FORME DE L'ADULTE :

Il s'agit surtout de CE alimentaires. Parfois, ils peuvent se voir à la suite de mauvaises habitudes professionnelles (clous dans la bouche chez les cordonniers).

5. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Le problème se pose lorsque le syndrome de pénétration n'a pas été observé. Dans ce cas, le CE des voies aériennes est le premier diagnostic à évoquer devant un trouble respiratoire d'installation brutale.

On élimine :

1. **une laryngite aiguë sous glottique** : son début est nocturne dans un contexte fébrile avec toux rauque. Le traitement médical est rapidement efficace.
2. **une épiglotte** : marquée par un tableau infectieux avec dysphagie et hypersalivation.

3. **une crise d'asthme** : essentiellement une première crise. On recherchera des antécédents personnels d'atopie ou familiaux d'asthme. La symptomatologie est expiratoire et l'examen retrouve des signes bilatéraux.
4. **un CE œsophagien** chez le petit enfant : peut entraîner une symptomatologie respiratoire par compression.

→ Dans les cas difficiles, il ne faut pas hésiter à réaliser une endoscopie en milieu spécialisé.

→ En effet, mieux vaut faire un examen négatif que de laisser échapper un CE des voies aériennes.

6. TRAITEMENT :

6.1. PRÉVENTIF :

La prévention est la première arme du thérapeute. Elle passe par une sensibilisation des parents aux risques d'accident lors de situations propices, et par l'instauration de campagnes de prévention, faisant appel aux médias et à la communauté médicale pédiatrique.

6.2. CURATIF :

A. BUTS :

C'est l'extraction du CE de la filière LTB dans les meilleures conditions de sécurité afin de préserver le pronostic vital et fonctionnel.

B. MÉTHODES :

b.1. Traitement médical :

- corticoïdes : permettent de lutter contre l'œdème, la congestion et l'hypersécrétion bronchique.
- l'antibiothérapie : pour lutter contre l'infection.
- l'oxygénothérapie : pour diminuer l'hypoxie (3l/mn)
- la kinésithérapie respiratoire.

b.2. Manœuvre de Heimlich :

En cas de CE totalement obstructif entraînant un syndrome asphyxique aigu.

Son principe est le déplacement de l'air obtenu par une hyperpression sous-diaphragmatique exercée de bas en haut qui suffit pour surélever la coupole diaphragmatique de plusieurs centimètres.

Elle peut être réalisée chez un malade debout, assis ou couché.

L'opérateur se place debout ou à genou derrière le malade, le ceinture de ses bras. Le poing est appliqué contre l'abdomen au niveau du creux épigastrique. De l'autre main libre, il saisit le point directeur et effectue une rapide pression vers le haut.

Le CE extériorisé dans la bouche est ensuite retiré avec le doigt passé en crochet dans le pharynx.

Cette manœuvre peut être répétée 3 à 4 fois en cas d'échec.

Elle est rarement source de complications majeures (fracture de côtes avec hémithorax), mais le plus souvent seulement de problèmes mineurs à type de nausées ou vomissements.

Pour cela, le malade doit être placé immédiatement après en position latérale de sécurité.

b.3. Le traitement instrumental :

* **L'endoscopie** : c'est la bronchoscopie au tube rigide, réalisée sous anesthésie générale : **méthode de choix pour l'extraction du CE.**

Elle nécessite un matériel d'anesthésie approprié avec sondes d'intubation, aspiration efficace, un circuit anesthésique raccordé sur l'orifice latéral du bronchoscope et un matériel d'endoscopie avec un bronchoscope rigide dont le calibre est choisi en fonction de l'âge, des pinces à extraction du CE, une optique grossissante et une source de lumière froide.

Cette endoscopie se déroule en 5 temps :

1. **Le repérage** : plus ou moins difficile selon la nature et l'ancienneté du CE.
2. **Le désenclavement** : facilité par l'appui prudent du bec du bronchoscope agissant comme écarteur.
3. **La rotation** : est nécessaire pour les CE dont la forme est irrégulière.
4. **La préhension** : avec la pince la mieux appropriée à la forme du CE.
5. **L'extraction** du CE.

Surtout si le CE est végétal, après l'extraction, il faut toujours redescendre le bronchoscope pour vérifier s'il ne reste pas de fragments de ce CE, ou de sécrétions suspectes, et faire le bilan des éventuelles lésions résiduelles. Une surveillance étroite doit être poursuivie jusqu'au réveil complet du patient.

***Fibroscopie souple :**

Expose à des difficultés variables essentiellement l'hypoxie par impossibilité d'une oxygénation satisfaisante. Elle peut être couplée à la bronchoscopie.

*** L'intubation :** en cas de détresse respiratoire aiguë.

b.4. Traitement chirurgical :

- Trachéotomie : C'est la création d'une plaie au niveau de la trachée au trocart ou au bistouri.
- Thoracotomie : D'indication exceptionnelle, réservée aux CE bronchiques inextirpables.
- Pose de cations en transtrachéal : au niveau de l'espace cricothyroïdien et cricotrachéal.

C. INDICATIONS :

Le traitement des CE consiste en leur extraction, soit par des manœuvres d'urgence, soit le plus souvent par la bronchoscopie en milieu spécialisé.

Trois situations peuvent être distinguées :

- 1) avant l'arrivée des secours médicalisés ;
- 2) à l'arrivée des secours médicalisés ou en milieu hospitalier non spécialisé ;
- 3) en milieu hospitalier spécialisé

C.1. avant l'arrivée des secours médicalisés :

Dans l'affolement, des manœuvres « réflexes » sont souvent réalisées par l'entourage témoin de la scène : essais d'extraction du CE au doigt, tapes dans le dos, mise tête en bas (nourrisson), voire bouche-à-bouche... Il peut arriver que ces gestes soient efficaces. La toux doit être respectée.

La manœuvre de Heimlich doit être réservée aux situations d'asphyxie aiguë. Elle est dangereuse en l'absence de détresse respiratoire aiguë.

C.2. à l'arrivée des secours médicalisés ou en milieu hospitalier non spécialisé :

→ En cas de détresse respiratoire aiguë :

- oxygénation simple lorsqu'il persiste une filière aérienne
- trachéotomie
- Intubation : si elle est possible, elle peut refouler le CE vers une bronche et permettre un minimum de ventilation.
- Pose de deux cations N° 16 en transtrachéal : peut permettre de gagner le temps nécessaire au transfert.

→ En absence de détresse respiratoire :

Ce transfert, tout particulièrement s'il s'agit d'un enfant, doit être réalisé dans les meilleures conditions : respect de la position prise par l'enfant (souvent assise ou demi assise), éventuellement dans les bras de ses parents. Une oxygénothérapie et une corticothérapie par voie générale peuvent être indiquées.

C.3. En milieu hospitalier spécialisé :

→ En extrême urgence :

Il convient de pratiquer avant toute anesthésie un examen au laryngoscope afin de s'assurer de la vacuité du pharynx. Si le CE est pharyngé, l'extraction à la pince Magill est réalisable.

S'il est glottique et en l'absence de matériel endoscopique nécessaire, le CE peut être repoussé en sous glotto-trachéal en intubant le malade. L'indication de la trachéotomie doit rester exceptionnelle.

→ Urgence relative :

L'endoscopie doit être programmée, en dehors d'un climat d'urgence, chez un enfant ayant une fonction ventilatoire normale, soit après un syndrome de pénétration soit pour explorer une pneumopathie prolongée ou récidivante.

Elle se fait au bronchoscope rigide sous anesthésie générale. Le recours à la thoracotomie est exceptionnel, en cas d'échec persistant de l'endoscopie ou en cas de CE compliqué de lésions bronchiques irréversibles.

D. PRONOSTIC :

Il est nettement amélioré par les progrès accomplis dans l'approche diagnostique et thérapeutique de ces CE.

Il peut être dramatique quand le CE s'enclave dans le larynx, par contre, il est habituellement bien toléré lorsqu'il est périphérique, mais avec possibilité de séquelles.

- La mortalité= 1 à 2 %

À Sousse, mortalité = 0,4 %

7. CONCLUSION :

L'inhalation d'un CE réalise une urgence fréquente. Elle pose des problèmes différents selon le lieu d'incarcération CE. En raison du risque vital immédiat et des séquelles fonctionnelles graves, une endoscopie en milieu spécialisé doit être réalisée dès que le diagnostic est posé.

IL FAUT ENFIN INSISTER SUR LA PRÉVENTION DE CES ACCIDENTS PAR L'ÉDUCATION DU MILIEU FAMILIAL

Tableau I : signes de gravité de corps étranger des voies aériennes.

Respiratoires	tirage, cyanose, tachypnée ou bradypnée disparition du murmure vésiculaire, hypersalivation
Cardiovasculaires	tachycardie ou bradycardie marquées hypertension ou hypotension artérielle
Neurologiques	somnolence, agitation, convulsions
Généraux	pâleur, sueurs, épuisement, position assise ou demi-assise

Tableau II : signes de localisation de corps étranger des voies aériennes.

Corps étranger nasal :	bradypnée inspiratoire, inspiration buccale, ronflement
Corps étranger laryngé :	bradypnée inspiratoire, stridor, tirage voix ou cri rauque, aphonie possible
Corps étranger trachéal :	bradypnée inspiratoire et expiratoire, cornage toux aboyante ou coqueluchoïde
Corps étranger bronchique :	Wheezing râles sibilants ou sous-crépitaux unilatéraux

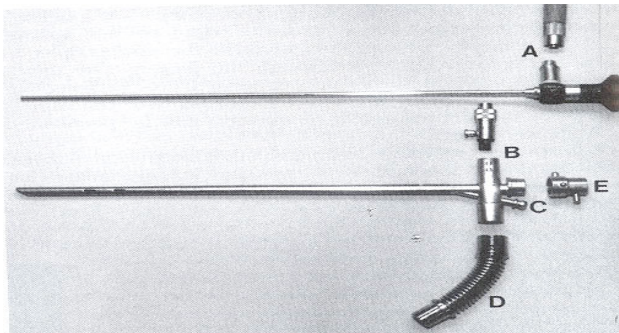


Figure n° 1 : Matériels d'une bronchoscopie



Figure n° 2 : Pince Magill

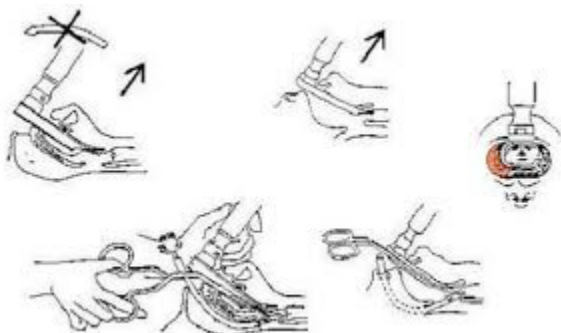


Figure n° 3 : Les différentes étapes d'une bronchoscopie

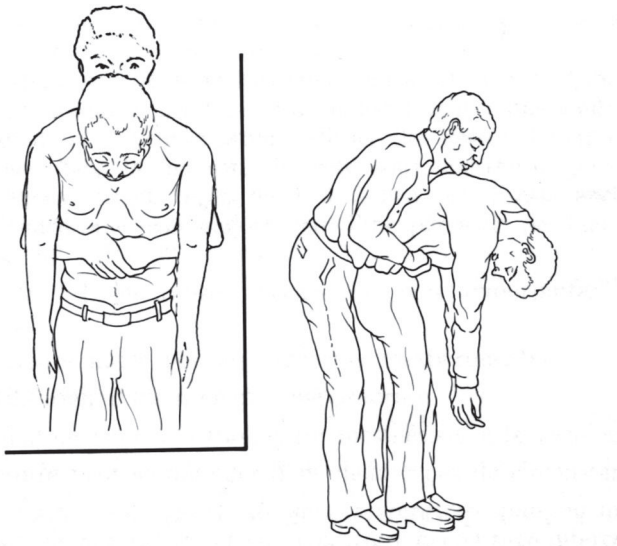


Figure n° 4 : Manœuvre de HEIMLICH coupe

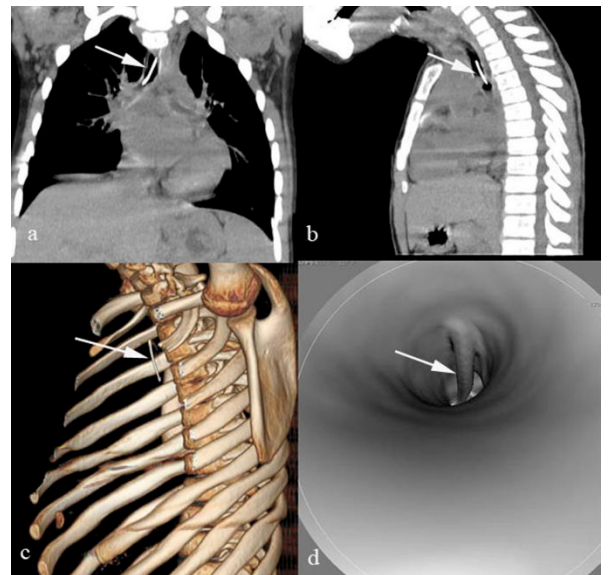


Figure n° 5 : Scanner laryngo-bronchique en coronale (a), sagittale (b), en reconstruction 3D (c) et endoscopie virtuelle (d) objectivant un corps étranger bronchique droit

RÉFÉRENCES :

- 1- Encyclopédie médico-chirurgicale ORL. 1997
- 2- Corps étrangers des voies aériennes. Revue du praticien 2000
- 3- Les corps étrangers trachéobronchiques chez l'enfant. Aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutifs. Thèse de doctorat en Médecine. Hamrouni Besma 1998/1999
- 4- Les urgences respiratoires sans spécificité d'âge. Rapport de la Société Française d'ORL et de pathologie cervico-faciale : les urgences - 2002

ÉVALUATION FORMATIVE

* Q.C.M :

1/ Un CE trachéal entraîne :

- a- bradypnée inspiratoire
- b- une dysphagie avec hyper sialorrhée
- c- une bradypnée inspiratoire et expiratoire
- d- à l'auscultation, une asymétrie
- e- à l'auscultation, un bruit de va-et-vient aux 2 champs respiratoires

2/ L'extraction du CE est urgente en cas de :

- a- CE trachéal
- b- CE bronchique
- c- CE avec complications infectieuses broncho-pulmonaires
- d- En l'absence de détresse respiratoire aiguë
- e- Syndrome de pénétration avec troubles respiratoires

3/ Au cours d'un repas, un enfant de 3 ans présente un accès de suffocation aiguë avec quintes de toux qui durent quelques minutes, puis l'enfant redevient normal.

Les parents l'amènent en urgence en Pédiatrie.

L'examen trouve un enfant eupnéique avec une auscultation pulmonaire normale. Quelle attitude préconisez-vous ?

- a- L'abstention
- b- Compléter par un bilan radiologique
- c- Surveillance clinique pendant 24 heures au service de pédiatrie
- d- Réaliser systématiquement en endoscopie des voies aériennes inférieures
- e- Le traiter par des antibiotiques et corticoïdes

* Q.R.O.C :

4/ Citer les circonstances de découverte d'un CE LTB.

5/ Citer les complications qui peuvent survenir à l'occasion d'un CE des voies aériennes inférieures.

6/ Décrire la manœuvre de Heimlich.

Réponses :
Question n° 1 : c, e
Question n° 2 : a, e
Question n° 3 : b, d

LES ANGINES AIGUËS

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir l'angine aiguë.
- 2- Préciser le rôle immunologique des amygdales palatines.
- 3- Préciser le profil microbiologique des angines.
- 4- Porter le diagnostic d'une angine érythémateuse ou érythématopultacée sur des arguments cliniques.
- 5- Préciser le principe et l'intérêt du test diagnostique rapide.
- 6- Préciser la démarche thérapeutique devant une angine érythémateuse ou érythématopultacée.
- 7- Faire le diagnostic des complications qui peuvent émailler l'évolution d'une angine érythémateuse ou érythématopultacée.
- 8- Tracer la conduite à tenir devant un phlegmon périamygdalien.
- 9- Porter le diagnostic des principales angines spécifiques sur des arguments cliniques et paracliniques en précisant la conduite à tenir.
- 10- Citer les indications d'une amygdaléctomie.

I - INTRODUCTION

- Les angines constituent un des plus fréquents motifs de consultation en médecine générale.
- L'angine est définie comme une maladie infectieuse aiguë et fébrile localisée à la région oropharyngée, touchant les amygdales palatines.
- Les angines sont le plus souvent virales. Le streptocoque Béta-hémolytique du groupe A, est la bactérie la plus fréquente, est susceptible de donner des complications. L'attitude actuelle consiste donc à traiter toute angine par des antibiotiques. Cependant cette démarche thérapeutique tend à évoluer depuis l'apparition du TDR (test diagnostique rapide) : test identifiant la présence de streptocoque A dans les angines érythémateuses ou érythématopultacées.

II- RAPPEL DU RÔLE IMMUNOLOGIQUE DES AMYGDALES PALATINES :

Les deux amygdales palatines font partie de l'anneau lymphoïde de WALDEYER, formé des amygdales palatines, de l'amygdale pharyngée (ou végétations adénoïdes) et de l'amygdale linguale.

Ce tissu lymphoïde est responsable de la production d'anticorps spécifiques, grâce au contact avec les bactéries oropharyngées. Ce tissu est l'un des plus riches de l'organisme en immunoglobulines (Ig) de type IgG et IgA. Les Ig M sont très abondantes avant l'âge de 5 ans. Les cryptes amygdaliennes sont dépourvues d'IgA sécrétoire (IgAs) à l'inverse des amygdales pharyngées (végétations adénoïdes), car la pièce intermédiaire qui permet l'union de 2 molécules IgA, et la fabrication d'une molécule d'IgAs, est absente dans l'épithélium de recouvrement du tissu amygdalien. L'IgAs est l'anticorps local de revêtement des muqueuses, le plus important dans la défense contre les agents agresseurs surtout viraux. $IgA - S - IgA = IgAs$

III- DOCUMENT DE BASE

1/ ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'ANGINE

L'épidémiologie de l'angine est imparfaitement connue.

1-1/- ÂGE : l'angine bactérienne touche le plus souvent l'enfant à partir de l'âge de 3 à 4 ans. Avant cet âge, il s'agit d'atteintes virales (rhino-pharyngites rentrant dans le cadre de la maladie d'adaptation de l'enfant à son environnement).

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

La fréquence de l'angine est plus importante entre 6 et 15 ans. Passé cet âge, sa survenue diminue progressivement pour devenir très rare après 30 ans.

1-2/ ÉTIOLOGIE : Dominée par l'origine virale

- **Origine virale** > 50 % des cas : mononucléose infectieuse (pouvant être responsable de tous les types d'angine), herpès simplex virus, autres (grippe, adénovirus, virus influenzae ou para-influenzae, coxsackie A, virus respiratoire syncytial, cyto mégalo virus...)

- **Origine bactérienne** : 20 à 40 % des cas : Chez l'enfant, les angines sont plus souvent bactériennes (25 à 50 % des cas) que chez l'adulte (15 à 25 % des cas) : Streptocoque Beta hémolytique du groupe A (+++) et autres (streptocoque BCG : lors de certaines épidémies). La réalité des angines dues à d'autres germes est très discutée (haemophilus influenzae, staphylococcus aureus, Moraxella catarrhalis, staphylococcus pneumoniae...).

2- DIAGNOSTIC DES ANGINES

Quatre types d'angines peuvent être distingués cliniquement :

- Angines érythémateuses ou érythémato-pultacées : 90 % des cas
- Angines pseudo-membraneuses
- Angines ulcéreuses ou ulcéro-nécrotiques
- Angines vésiculeuses

2-1/ ANGINES ERYTHÉMATEUSES OU ERYTHÉMATO-PULTACÉES

2-1-1/ Clinique

- Début parfois rapide.
- Douleur oropharyngée avec otalgie réflexe et odynophagie.
- Fièvre variable.
- Le diagnostic est à évoquer systématiquement chez l'enfant présentant des signes digestifs à type d'anorexie, de vomissements ou de douleurs abdominales.
- Aspect érythémateux et hypertrophié des amygdales, avec parfois enduit blanchâtre (pultacé ou angine « blanche »).

Cet exsudat n'adhère pas à la muqueuse (le porte-coton l'enlève facilement).

- Adénopathies cervicales fréquentes, sous angulo-maxillaires, sensibles
- **Cas particulier** de l'angine de la scarlatine : Angine à streptocoque avec exanthème scarlatiniforme apparaissant 24 heures après le début de l'angine.

-Éléments cliniques en faveur de l'origine streptococcique (mais absolument pas spécifiques) :

- Adulte jeune
 - Début brutal
 - Fièvre élevée
 - Importance de la douleur
 - Absence de coryza, de laryngite
 - Présence d'adénopathies cervicales (sous-angulo-maxillaires)
 - Rash scarlatiniforme.
-

2-1-2/ Examens complémentaires

Le diagnostic de l'angine est clinique et **AUCUN** examen complémentaire n'est nécessaire dans les cas typiques.

Cas particuliers

* NFS

Systématique devant :

- Une angine traînante
 - Une complication locorégionale ou à distance
 - Une angine à fausses membranes (syndrome mononucléosique)
 - Une angine ulcéro-nécrotique.
-

* Sérologies

Demandés dans les cas particuliers de suspicion de mononucléose infectieuse (MNI), d'angine herpétique ou de syphilis.

* Prélèvement de gorge

- Réalisé à l'aide d'un écouvillon au niveau des loges amygdaliennes (en cas d'angine pseudo-membraneuse, il faut effectuer l'écouvillonnage en périphérie des fausses membranes).
- Permet un examen direct, une culture et un antibiogramme.
- Dans le cas particulier de suspicion d'angine diphtérique, il faut préciser sa recherche, car elle nécessite l'utilisation de milieu particulier (milieu de Loeffler).

Indications du prélèvement de gorge

- Angines traînantes
 - Complication locale ou à distance
 - Antécédent de RAA (Rhumatisme articulaire aigu) ou de GNA (glomérulonéphrite aiguë)
 - Angines à fausses membranes
 - Angines ulcéro-nécrotiques
 - Suspicion de scarlatine
 - Test diagnostique rapide (TDR) négatif (enfant +++)
 - Patient immunodéprimé.
-

* TDR = Test diagnostique rapide

- Ce test est destiné aux angines érythémateuses ou érythémato-pultacées à la recherche du streptocoque Beta hémolytique du groupe A.
- Il se présente sous forme de Kits et se réalise à partir d'un prélèvement (écouvillon) amygdalien et met en évidence la présence d'un antigène spécifique du streptocoque A (identification immunochimique +++). L'identification se fait en 10 minutes.
- Sa spécificité est excellente (environ 95 %) et sa sensibilité moins bonne (80 à 90 %), il existe donc un certain nombre de faux négatifs, ce qui justifie dans le cas d'un test négatif, la réalisation d'une culture bactérienne du prélèvement, notamment chez l'adulte jeune (jusqu'à 25 ans) et l'enfant, qui sont exposés au risque de RAA.
- Ce test est actuellement mis en application aux USA, en France, afin de permettre une antibiothérapie plus ciblée et plus adaptée.
- Il présente l'inconvénient d'être très cher.
- N'est pas encore utilisé en Tunisie.

* Recherche d'Anticorps antistreptococciques

- ASLO (Antistreptolysine) : pathologique si > 300 U.
- Autres (antistreptodornase, antistreptokinase, antihyaluronidase).
- N'ont aucune indication dans les angines aiguës, mais peuvent être dosés devant un syndrome inflammatoire persistant après une angine.

* Bandelette urinaire

Certains font un examen des urines avec une bandelette urinaire à la 3^{ème} semaine à la recherche d'une protéinurie évocatrice d'une néphropathie glomérulaire streptococcique.

2-1-3/ Traitement

2-1-3-1/ Traitement étiologique : Antibiothérapie ++

- Son but est de prévenir les complications locorégionales (phlegmon péri amygdalien) ou à distance (RAA, GNA) et générales de l'angine (Septicémie)
- L'antibiothérapie de référence reste la pénicilline V (orale = Oracilline*, Oспен*) ou l'Amoxicilline indiquée en première intention.

En cas d'allergie aux pénicillines : céphalosporines de 2^{ème} et 3^{ème} générations

En cas de contre-indication aux bêta lactamines : les macrolides ou la pristinamycine (adulte et enfant > 6 ans), (cf. tableau ci-dessous) :

Antibiotique	Remarques	Posologie	Durée
Pénicilline V	. V = orale . ATB de référence . (Péni G= parentérale)	Enfant : 50 à 100.000 UI/kg Adulte : 2 à 4 MUI	10 jours
Amoxicilline*	Efficacité quasi identique à la Péni V	Enfant : 50 mg/kg Adulte : 2 à 3 g/j	6 jours
Macrolides	. Indiqués en cas d'allergie aux Beta lactamines . Efficacité identique, mais résistances bactériennes en augmentation . Durée de traitement courte → meilleure observance	azithromycine (Zithromax*) Enfant : 1 dose poids/j. ≤ 20 kg (Zithromax 600mg) >20kg (Zithromax 900mg)	3 jours
		Adulte : 2 gélules/j en une seule prise en dehors des repas. Autres macrolides : spiramycine, roxithromycine..	10 jours
Céphalosporines (1 ^è , 2 ^è et 3 ^{ème} générations)	. Efficacité identique . Durée plus courte . Coût plus élevé . Risque écologique . Pas d'AMM en 1 ^{ère} intention (C2G et C3G)	Fonction de l'ATB	5 jours

- Indications :

- Traitement antibiotique systématique devant toute Angine aiguë
- Ou devant une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée (90 %) faire TDR :
 - TDR positif : Antibiotique.
 - TDR négatif : Faire culture (enfant +++) : attendre le résultat (48 h) et traitement antibiotique si positif.

2-1-3-2/ Traitement symptomatique

- Antalgiques adaptés à la douleur : niveau I ou II le plus souvent.
- Antipyrétiques (enfants ++)
- Autres : parfois bains de bouche antiseptique et anesthésique local.

2-1-3-3/ Prévention

- Une amygdalectomie bilatérale est indiquée en cas d'angines à répétition (> 4 ou 5 par an) sous anesthésie générale.
- Éviction scolaire durant le traitement d'une angine aiguë.

2-2/ ANGINES PSEUDO-MEMBRANEUSES

Elles se caractérisent par la présence d'un enduit blanc nacré ou gris plus ou moins épais, le plus souvent adhérent au niveau des amygdales, s'étendant parfois au niveau des piliers, voire de la luette.

Deux étiologies principales :

- Une fréquente = La MNI (mononucléose infectieuse)
- Une exceptionnelle, mais grave et à évoquer systématiquement devant certains signes cliniques : la Diphtérie.

2-2-1/ La Mononucléose infectieuse (MNI)

- Il s'agit d'une primo-infection à l'EBV (Epstein Barr Virus) ;
- Touche surtout l'adolescent et l'adulte jeune (15 – 25 ans).
- Transmission orale par la salive : « Maladie du baiser ».

2-2-1-1/ Clinique

- Triade : Angine + polyadénopathies cervicales + fièvre et asthénie.
- L'angine de la MNI peut prendre toutes les formes (érythémateuse ou érythémato-pultacée, pseudo-membraneuse, voire vésiculaire ou ulcéreuse).
- L'angine pseudo-membraneuse se présente sous la forme de fausses membranes grisâtres au niveau des loges amygdaliennes respectant la luette (+ +) peu adhérentes (+ +) associées dans certains cas à un purpura du voile.
- Le reste de l'examen clinique montre une fébricule, des adénopathies cervicales (surtout postérieures), une asthénie importante et parfois une splénomégalie.

2-2-1-2/ Examens complémentaires

* Biologie

- NFS : syndrome mononucléosique, inversion de la formule sanguine thrombopénie
- Bilan hépatique : augmentation modérée des transaminases.

* Prélèvement bactériologique

* Sérologies : MNI test ou sérologies EBV (IgM, IgG) si doute diagnostique.

2-2-1-3/ Traitement

- Le traitement est symptomatique.
- Repos au lit +++
- Antibiothérapie : n'est pas systématique, parfois prescrite en prophylaxie, cependant, il faut éviter de prescrire la Pénicilline A ou l'Amoxicilline qui provoquent souvent une éruption cutanée maculo-papuleuse assez caractéristique de la MNI.
- Parfois corticothérapie si l'asthénie est intense.

2-2-2/ La Diphtérie

- Exceptionnelle depuis la vaccination systématique.
- Infection à corynébactérium *Diphtheriae* (bacille de Klebs Loeffler)
- Contamination aérienne inter humaine.
- Incubation : < 7 jours.

-2-2-2-1/ Clinique

- Début : altération de l'état général avec fièvre < 38,5 ° C.
- Puis : apparition d'une angine pseudo-membraneuse assez caractéristique avec fausses membranes blanc nacrées, épaisses et très adhérentes (+ +) atteignant des amygdales inflammatoires, les piliers, le voile et la luette (+ +).
- Adénopathies cervicales douloureuses.
- Altération de l'état général avec asthénie et prostration, fièvre.
- Complications : Atteinte neurologique (+ + +) par diffusion de la toxine diphtérique, extension des fausses membranes à l'arbre laryngo-trachéobronchique (= CROUP) faisant toute la gravité de la maladie en provoquant une dyspnée laryngée et une asphyxie qui impose une trachéotomie d'urgence.

-2-2-2-2/ Examens complémentaires

- NFS : Absence de syndrome mononucléosique.
- MNI test négatif.
- Prélèvement pharyngé en urgence (+ + +).

La suspicion de Diphtérie doit être précisée sur la demande en raison de l'utilisation d'un milieu de culture spécial (milieu de Loeffler),

Prélèvement en périphérie d'une fausse-membrane ;

Le diagnostic positif montre la présence de corynébactérium à l'examen direct ; de type *Diphtheriae* à la culture (résultat en 2 à 3 jours).

2-2-2-3/ Traitement

- Hospitalisation en URGENCE (+++).
- Isolement du malade (qui sera levé après 2 prélèvements successifs négatifs).
- Repos au lit.
- Perfusion.
- Sérothérapie (+++) : Méthode de BESREDKA : injection de sérum diphtérique purifié de 30 000 à 50 000 unités (10 000 à 20 000 unités chez l'enfant), puis vaccination.
- Antibiothérapie + + : Pénicilline ou Macrolide par voie parentérale.
- Parfois corticothérapie.
- Prophylaxie des sujets contacts : examen clinique + prélèvement systématique : traitement au besoin, vaccination des sujets non vaccinés ou rappel au besoin.
- Déclaration obligatoire (+++)

2-3/ LES ANGINES ULCÉREUSES OU ULCÉRO-NÉCROTIQUES

- Ces angines sont caractérisées par une ulcération de l'amygdale, voire des piliers ou du voile, avec un enduit blanchâtre en regard.

2-3-1/ L'angine de VINCENT

- Infection par une association fusospirillaire (bactéries anaérobies) : bacille fusiforme de Plaut-Vincent. (*Fusobacterium necrophorum*) + spirochète (*Treponema Vincentii*).
- Touche surtout l'adulte jeune.
- Caractérisée par une angine ulcéreuse unilatérale limitée à l'amygdale et recouverte d'un enduit jaunâtre.
- L'amygdale reste souple à la palpation (++).
- Signes associés : asthénie, fièvre modérée, haleine fétide.

- Risque principal : thrombophlébite jugulaire avec embolies septiques = syndrome angine – infarctus pulmonaire de LE-MIERRE.
- Traitement antibiotique : Pénicilline G ou V et/ou Métronidazole (Flagyl*).
- Prévention : soins bucco-dentaires.

2-3-2/ Autres étiologies

- *Chancre syphilitique (syphilis primaire).*
 - Angine ulcéreuse profonde ou superficielle, indurée.
 - Signe associé : adénopathie satellite.
 - Prélèvement pour examen au microscope à fond noir (visualisation du Treponema Pallidum).
 - Sérologies TPHA – VDRL / VIH.
 - Traitement par extenciline en IM ou Zithromax dose unique (si allergie) = 1gramme en 1seule prise.
- *Cancer de la région amygdalienne*
 - Terrain alcool tabagique
 - Ulcération indurée, saignant au contact : biopsie systématique + bilan d'extension
- *Pathologie hématologique :*
 - Angines ulcéreuses parfois bilatérales.
 - NFS en urgence pouvant révéler une leucose aiguë ou une agranulocytose.

2-4/ LES ANGINES VÉSICULEUSES OU VÉSICULO-BULLEUSES

- L'Angine vésiculeuse se rencontre sous forme de petites vésicules ou d'ulcérations (vésicules rompues) siégeant au niveau des amygdales, piliers antérieurs, voile, ou plus généralement de la cavité buccale de manière uni ou bilatérale en fonction des étiologies.
- L'origine virale est la plus fréquente.

2-4-1/ Herpangine

- Infection par le virus Coxsackie du groupe A.
- Touche l'enfant de 1 à 7 ans.
- Angine vésiculeuse étendue au pilier antérieur et au bord libre du voile, respectant la cavité buccale.
- Fièvre modérée.
- Cas particulier du syndrome pied-main-bouche : associe une angine et une éruption cutanée vésiculaire de la paume des mains et de la plante des pieds.
- Traitement symptomatique.

2-4-2/ Primo-infection herpétique

- Primo-infection le plus souvent par l'HSV1 (Herpès simplex Virus de type 1).
- Touche l'enfant de 1 à 4 ans et l'adulte jeune.
- Angine apparaissant dans le cadre d'une gingivo-stomatite aiguë
- Vésicules en bouquet au niveau des amygdales, des piliers et du voile sur un fond érythémateux, associées à une atteinte vésiculaire plus globale de la cavité buccale et parfois des lèvres.
- Les douleurs sont importantes entraînant parfois une dysphagie : à ce stade l'hospitalisation est parfois nécessaire surtout chez l'enfant, jusqu'à la régression des symptômes.
- Le diagnostic est clinique et ne nécessite généralement aucun examen complémentaire.
- Traitement symptomatique et parfois par antirétrovirus. (Aciclovir*) lors d'atteinte sévère.

2-4-3/ Zona pharyngé

- Rare, entraînant une angine vésiculaire unilatérale très douloureuse ; parfois atteinte concomitante des nerfs IX, V, VIII et VII.

3/ COMPLICATIONS DES ANGINES ÉRYTHÉMATEUSES OU ÉRYTHÉMATO-PULTACÉES

Les complications sont secondaires à une atteinte par le streptocoque Beta hémolytique du groupe A.

3-1/ LE PHLEGMON PÉRIAMYGDALIEN

Il correspond à une collection développée dans l'espace périamygdalien. Il peut survenir d'emblée ou venir compliquer une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée. Il s'observe volontiers chez l'adulte jeune avec souvent une notion d'hygiène bucco-dentaire défectueuse. Il est en règle unilatérale et le plus souvent dû au streptocoque Béta-hémolytique du groupe A.

3-1-1/ Clinique

- Douleur très importante de siège oropharyngé, irradiant vers l'oreille.
- Dysphagie, voire aphagie avec hypersialorrhée.
- Trismus (+ + +) (= impossibilité d'ouverture buccale).
- Voussure au-dessus de l'amygdale, au niveau du pilier antérieur et du voile refoulant la luette œdématiée en controlatéral.
- Fièvre parfois élevée (38 ° - 39 ° c) avec asthénie profonde.

Trépied diagnostique

1. Trismus + + + (presque constant)
 2. Œdème de la luette (refoulée vers le côté sain)
 3. Bombement du pilier, refoulant l'amygdale en bas, en dedans et en arrière.
-

3-1-2/ Conduite à tenir

- Ponction du phlegmon en plein bombement (par aiguille longue ou trocart) : **systématique avant toute incision**, permettant d'affirmer la présence d'une collection en ramenant un pus franc, qui sera adressé en bactériologie pour examen direct, culture et antibiogramme.
- Incision et drainage de la collection :
 - Ne doit jamais être faite sans ponction préalable de la collection (+ + +).
 - Réalisée sous anesthésie locale de contact ou parfois sous anesthésie générale (Trismus important, douleur, enfant) : incision au bistouri, aspiration du pus.
- Traitement médical par voie parentérale et dans le cadre d'une hospitalisation.
- Prévoir à distance une amygdalectomie, systématique afin d'éviter les récurrences.

3-2/ LES SYNDROMES POST-STREPTOCOCCIQUES

Les syndromes post-streptococciques sont le RAA, la GNA et l'érythème noueux.

- Ces complications, rares, et tardives, font toute la gravité des angines à streptocoque Béta hémolytique du groupe A (RAA+++).
- Les sujets à risque sont les enfants à partir de 4 ans et les adolescents.
- Physiopathologie : Les germes sont indirectement responsables faisant intervenir des mécanismes immunologiques.
- Biologiquement, il existe toujours un syndrome inflammatoire.

3-2-1/ Le Rhumatisme Articulaire aiguë (RAA)

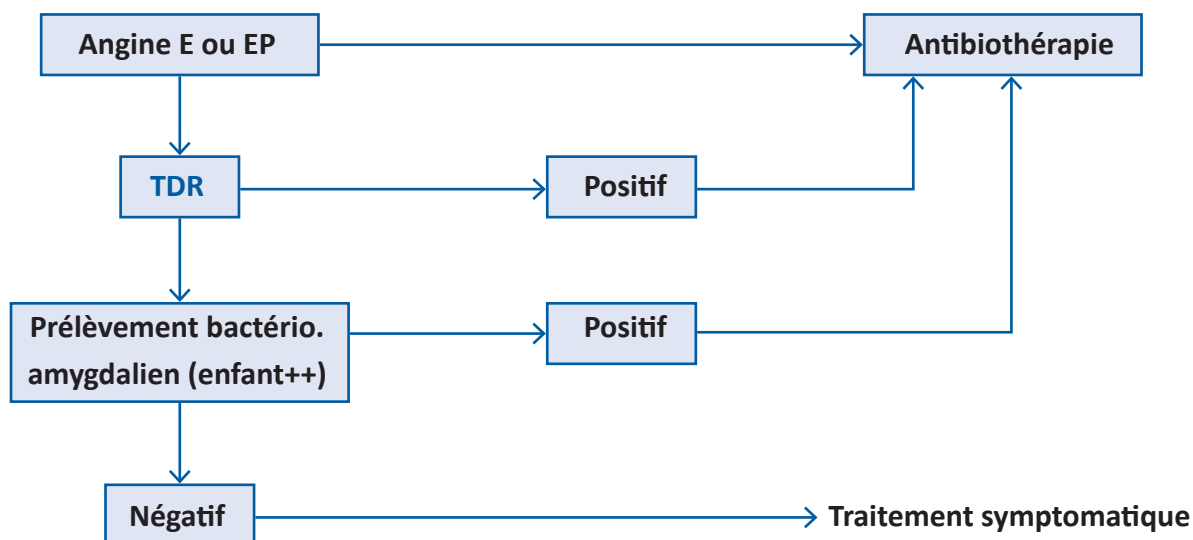
- Début brutal ou progressif après un intervalle de 15 jours après l'angine.
- Clinique :
 - Manifestations articulaires + + : mono ou polyarthrite.
 - Atteinte cardiaque : endocarde, myocarde ou péricarde.
 - Atteinte neurologique : chorée de Sydenham (tardive).
 - Atteinte cutanée : Nodosités de Meynet ou un érythème marginé.
- Biologie : hyperleucocytose à polynucléaires et VS très augmentée.
- Traitement : est fonction de l'atteinte et de l'évolution et associe généralement un repos prolongé, une corticothérapie et une antibiothérapie prolongée.
- Le RAA est une indication d'amygdalectomie afin d'éviter la réinfection streptococcique.
- En TUNISIE, il existe un Programme National de lutte contre le RAA

3-2-2/ La Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique : (GNA)

- Apparition après un intervalle d'environ 15 jours.
- Début brutal avec douleurs abdominales, œdèmes, HTA modérée et fièvre (parfois début plus progressif).
- Présence d'un syndrome le plus souvent néphritique.
- Biologie : Dosage des ASLO (augmentation) et du complément CH50 et C3 (diminués).
- L'évolution est généralement favorable sans séquelles en 2 à 6 mois.
- Le dépistage systématique peut être effectué par une bandelette urinaire systématique à 15 jours après une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée.
- La GNA est une indication d'amygdalectomie.

3-2-3/ Érythème Nouveau

- Dermohypodermite nodulaire inflammatoire au niveau de la face d'extension des membres bilatérale.
- Plusieurs poussées successives, chacune durant environ 15 jours.
- Arthralgie et fébricule fréquents.
- Biologie : hyperleucocytose et élévation des ASLO.
- Spontanément résolutif, mais une antibiothérapie est nécessaire pour traiter le foyer amygdalien.
- L'érythème Nouveau indique l'amygdalectomie pour éviter les récides.



Indication de l'amygdalectomie

- Angines récidivantes (> 4 – 5 fois/an)
- Phlegmon périamygdalien + + +
- Complications générales : RAA – GNA – E. Nouveau
- Grosses amygdales obstructives (Obstacle mécanique)

RÉFÉRENCES :

- 1- E.N. GARABEDIAN et Coll. ORL de l'enfant. Médecine Sciences.Flammarion.
- 2- A.BEREZIN. Angines aiguës. E.M.C. Paris ORL 205000 A10; 1980, 9 p.
- 3- P. Gehanno. Les infections ORL. Angines. 1991; 47-64.
- 4- M. MICOUD, J.P. BRION. Diagnostic des Angines. Rev. Prat.1992; 42; 276-83.
- 5- E. PILLY. Maladies infectieuses. Angines. Ed2M2 Montmorency.1993; 93 -5.
- 6- D. AYACHE, S. FOULQUIER, M. COHEN, P. EL BAZ. Les Angines aiguës. E. M.C. Paris ORL. 20.5000. A10; 1997; 8 p.
- 7- S. ALBERT, H. BOZEC. Angines. Manuel d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale. Ellipses édition 2002. 175-86.

LES CELLULITES CERVICALES

1- INTRODUCTION - DEFINITION

Les cellulites cervicales ou fasciites nécrosantes cervicales sont des infections ORL sévères, qui se développent dans les espaces anatomiques cloisonnés du cou. Le risque premier est la compression des voies aériennes supérieures. Le risque secondaire est l'extension de l'infection au médiastin. Ces infections graves doivent être traitées le plus rapidement possible, car elles constituent une menace vitale et peuvent laisser des séquelles délabrantes.

Les cellulites cervico-faciales sont des infections bactériennes, parfois nécrosantes, des tissus sous-cutanés du cou qui ont la particularité d'être extensives aux tissus avoisinants. Elles sont caractérisées par leur extension rapide et leur évolution rapide vers la nécrose. Elles sont responsables d'une mortalité de 7 % et de 50 % de séquelles chez les patients.

C'est donc une URGENCE diagnostique et thérapeutique

2- CLASSIFICATION

Elle dépend de la profondeur de l'atteinte :

Type 1 : épiderme → érysipèle

Type 2 : derme → abcès / cellulite

Type 3 : SMAS, fascias supérieur et profond → fascéite nécrosante

Type 4 : muscle → myosite.

3- RAPPEL

A/ ANATOMIQUE

Les espaces cervicaux s'étendent de la mandibule en haut, à la ligne claviculaire en bas, ils sont limités en arrière par l'espace prévertébral. Ils contiennent l'espace oropharyngo-laryngo-trachéobronchique au milieu, l'œsophage en arrière, les axes vasculo-nerveux latéralement ainsi que les éléments lymphatiques et cellulo-grasieus du cou. Le tout englobé dans des gaines et aponévroses.

Les espaces du cou s'ouvrent en haut sur les espaces para et rétro-pharyngés et les espaces profonds de la face, en bas, ils débouchent dans le médiastin par l'orifice supérieur du médiastin.

La particularité des espaces du cou est qu'ils sont étendus sur un espace longitudinal, sans aucune barrière anatomique horizontale qui puisse représenter un obstacle à la progression d'un processus qu'il soit infectieux ou autre.

B/ PHYSIOLOGIQUE

- Les cellulites cervicales se propagent aux espaces cervicaux à partir d'une porte d'entrée variable, mais le plus souvent odontologique.
 - Dentaire : 50-88 %
 - Pharyngée : 6-38 %
 - Cutanée : 6-28 %
 - Glandes salivaires : 3-10 %
 - Autre (traumatique, néoplasique.) : 6 %
 - Non retrouvée : 5-30 %
- Cette porte d'entrée est souvent sans gravité, alors comment expliquer qu'une infection bénigne se transforme en infection grave ?

Il peut s'agir d'une défaillance du Terrain

- Âge avancé
- Diabète
- Dénutrition,
- Éthylisme
- Immunodépression

Il peut exister des Facteurs favorisants

- Virulence des germes+++
 - Infections chroniques des Voies Aériennes Supérieures
 - Retard ou inadéquation thérapeutique
 - Antibiothérapie inadaptée
 - AINS, corticoïdes
 - Mauvaise hygiène bucco-dentaire
- Par ailleurs, comment expliquer les voies de propagation possibles d'une cellulite cervicale ?
- En fait, la cellulite est une infection des espaces cellulaires propagée de proche en proche à partir d'une inoculation septique. Elle se fera par Contiguïté et par Continuité, le long des espaces cervicaux, ç-à -d des espaces pré trachéaux, vasculaires, rétro viscéraux et débouchant tous sur le médiastin.
- Il faut par ailleurs noter que la fréquence des cellulites est en augmentation, probablement du fait de la prescription abusive et inadaptée, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) lors des infections dentaires le plus souvent. En effet, les AINS diminuent les défenses immunitaires locales et favorisent donc la flambée et la dissémination de l'infection.

4- BACTÉRIOLOGIE

Elle est fonction de la PORTE D'ENTRÉE

- Dentaire : Anaérobies
- Sillon gingival : Anaérobies +++: Fusobacterium / Aérobies: Streptocoque viridens
- Oropharynx : Aérobies +++ : Strept ABH, Staphylocoque, Hemophilus Influenzae, Pneumocoque/ Anaérobies
- Peau : Aérobies : Staphylocoque, strept B H

En réalité, il est rare de pouvoir isoler un germe et les Cellulites Cervicales sont le plus souvent de flore polymicrobienne (Streptocoque + anaérobie)

5- CLINIQUE

Trois stades cliniques de cellulite sont à individualiser en fonction du stade d'évolution :

- la cellulite localisée séreuse
- la cellulite Diffuse suppurée
- la cellulite Diffuse nécrosée

1/ LA CELLULITE LOCALISÉE SÉREUSE

C'est le premier stade, la cellulite est encore non collectée et la clinique modérée.

- Signes fonctionnels : Douleur localisée
- Signes physiques :
 - Tuméfaction inflammatoire, élastique, chaude, aux limites imprécises
 - Fièvre 38 °
 - Trismus +/-

La porte d'entrée peut être :

- Cutanée
- Pharyngée, dentaire
- Sinusienne : ethmoïdite ++

2/ LA CELLULITE DIFFUSE SUPPURÉE

C'est le stade d'avant la collection, les signes fonctionnels et cliniques sont plus marqués.

- Signes fonctionnels : douleur plus importante, irradiante, fièvre, Asthénie
- Signes physiques : tuméfaction plus importante, érythémateuse, adhérente et fluctuante par endroit, signes inflammatoires locaux, haleine fétide, trismus.

3/ LA CELLULITE CERVICALE NÉCROSANTE :

C'est une urgence ORL. Il s'agit d'un tableau septique grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital. On notera :

- Sepsis grave : altération de l'état général, Fièvre, Frissons, Choc septique

- Trismus souvent serré avec Dysphagie et Dyspnée
- Tuméfaction cervicale unilatérale tendue, rouge, étendue parfois de la mastoïde jusqu'au creux sus-claviculaire, effaçant des reliefs du cou, des crépitations neigeuses, une peau épaissie avec souffrance cutanée, des phlyctènes puis de la nécrose.
- la porte d'entrée peut être dentaire (70 %), pharyngé (20 %) ou autre.
- les Facteurs de risque sont à rechercher de façon systématique : Diabète, immunodépression, HIV, Alcoolisme chronique...

6- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Un prélèvement bactériologique sera prélevé sur site avec un écouvillon stérile chaque fois que possible pour une étude bactériologique et un antibiogramme.

Un bilan biologique infectieux et inflammatoire sera demandé de façon systématique, il comporte une NFS, VS, CRP. Il servira de moyen de contrôle de l'évolution du patient.

Un bilan de terrain comprendra : urée, créatinine, glycémie, et au besoin un ionogramme et un groupe sanguin.

Les hémocultures, bien que systématiques, ne sont positives que dans 10 à 35 % des cas.

La radiographie du thorax a laissé sa place à la Tomodensitométrie (TDM) avec injection de produit de contraste qui permettra de :

- confirmer le diagnostic de cellulite et de le différencier d'un abcès avec une coque.
- établir la cartographie des espaces atteints
- évaluer l'extension et les éventuelles complications
- retrouver, si c'est possible, la porte d'entrée
- indiquer l'approche chirurgicale et en orienter les voies d'abord.

La TDM montre des infiltrations des parties molles du cou avec parfois des hypodensités localisées ou étendues, correspondant à des zones de ramollissement ou de collection, indiquant ainsi le drainage chirurgical. Ailleurs, on peut trouver des bulles d'air correspondant aux zones de nécrose. Il faudra évaluer l'extension des lésions, rechercher des complications comme une thrombose vasculaire ou une extension médiastino-pulmonaire ou cérébrale, rechercher la porte d'entrée et juger de la nécessité d'un abord chirurgical.

Une imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être d'un grand apport pour l'étude des extensions aux parties molles, mais elle reste de réalisation moins immédiate et plus difficile que le scanner.

7- COMPLICATIONS

Dans les cellulites cervicales, l'attitude médicochirurgicale doit être adaptée. Le retard de diagnostic, l'attentisme sous antibiothérapie même bien conduite ou une chirurgie retardée et/ou insuffisante sont les principaux facteurs expliquant de nombreux échecs et la survenue de complications. Celles-ci peuvent être :

- Locorégionales :
 - médiastinite +++
 - Pleurésie, péricardite
 - Thrombose de la veine jugulaire
- Générales : choc septique, défaillance multiviscérale, décès.

La médiastinite reste la complication la plus redoutée et la plus grave (20 % des cas). Sa survenue est en grande partie attribuée au fait qu'aucune barrière anatomique n'existe entre les espaces cellulo-grasseyés du cou et du médiastin. Ainsi, les infections se propagent le long des espaces pré trachéaux, vasculaires et rétro viscéraux du cou vers le médiastin.

Quand suspecter une médiastinite ?

- Douleurs thoraciques.
- Gêne respiratoire.
- Extension des lésions cutanées à la paroi thoracique
- Sévérité du syndrome infectieux.

L'examen clinique est souvent initialement pauvre, mais peut retrouver un érythème ou un œdème local souvent discret. Le cou devient ensuite rouge tendu et douloureux. La présence de crépitations signe la production de gaz. L'examen doit s'attacher à rechercher des signes d'extension : dysphagie et dyspnée qui signent une compression des voies aériennes supérieures. L'état général peut être longtemps conservé et s'altérer brutalement.

Les examens complémentaires sont alors nécessaires :

- Radiographie du thorax : elle montre un Élargissement du médiastin, un Épanchement pleural ou un Emphysème.
- TDM : c'est l'examen clé pour le diagnostic et l'approche thérapeutique. Il montre un écartement des éléments du médiastin, des collections, des bulles d'air et recherche les complications pulmonaires associées.

8- TRAITEMENT

- Les cellulites cervicales sont des urgences médico-chirurgicales.
- Leur traitement est médical et chirurgical.

8-1 : TRAITEMENT MÉDICAL

Comme pour toute infection grave, une dose de charge d'antibiotiques est administrée par voie veineuse puis à doses régulières et adaptées au poids et à la fonction rénale. Dans un second temps, l'antibiothérapie est adaptée aux résultats des cultures des prélèvements bactériologiques.

L'antibiothérapie associe toujours au moins un antibiotique actif contre les bactéries aérobies et un antibiotique actif contre les germes anaérobies. Elle sera au mieux :

- ANTIBIOTHÉRAPIE DOUBLE OU TRIPLE voie veineuse
 - Pénicilline G (30 MU/j) ou Amoxicilline-Ac Clavulanique(2gx3/j) + Metronidazole + Gentamycine (6–8 mg/kg en 1 injection)
 - Vancomycine + Metronidazole (1,5 g/j en trois prises)
 - B lactamine + Metronidazole + Aminoglycoside ou Fluoroquinolone
 - Imipinem + Metronidazole

La durée de l'antibiothérapie varie selon les habitudes des équipes, de la gravité de l'infection initiale et surtout de l'évolution du patient. Elle est maintenue à un minimum 15 jours jusqu'à plusieurs semaines après disparition des signes infectieux locaux et généraux. Certains préconisent de la maintenir jusqu'à la fermeture complète des lésions cutanées.

Les AINS ainsi que les CORTICOIDES sont strictement PROSCRITS en de telles conditions.

- Équilibration des tares – Réanimation médicale
- Oxygénothérapie hyperbare (intérêt controversé, recommandé en traitement adjuvant et sans retardement d'une antibiothérapie adaptée ou d'une indication chirurgicale.)

8-2 : TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Lorsque le foyer infectieux se collecte, l'indication chirurgicale est posée en vue d'un drainage-évacuation du pus. La collection sera repérée cliniquement et scannographiquement et l'abord se fera par une large incision cervicale. Il s'agit de réaliser une ouverture large de tous les espaces cellulo-aponévrotiques.
- La collection est drainée, un prélèvement bactériologique est réalisé et on procède à l'excision de tous les tissus nécrosés. Un lavage est réalisé à l'eau oxygénée bétadinée et une lame de drainage sera maintenue en place tant que la plaie opératoire est infectée. Cela nécessite des changements de pansements quotidiens, souvent sous anesthésie générale pour un meilleur contrôle des lésions. La plaie sera refermée dès l'éradication du foyer infectieux et la normalisation biologique.
- Une trachéotomie de nécessité peut être réalisée de façon transitoire en cas de complications respiratoires ou en cas d'état général nécessitant une réanimation avec intubation prolongée.
- Il ne faut pas oublier le traitement systématique de la porte d'entrée (avulsion de la dent causale).
- la surveillance postopératoire est systématique et doit être stricte.

9- ALTERNATIVES

Certains traitements de la cellulite collectée tentent d'être moins agressifs, proposant pour cela un système de drainage – aspiration à champ opératoire fermé. Cette technique, certes moins invasive nécessite une surveillance stricte de l'évolution et reste en cours d'évaluation.

10- CONCLUSION

Les cellulites cervico-faciales sont des infections ORL graves. Il faut y penser devant toute tuméfaction cervicale douloureuse et symptomatique. Le diagnostic est clinique et radiologique. Le traitement doit être rapide pour éviter les complications parfois dramatiques. La prise en charge est médicochirurgicale. Par ailleurs, il est recommandé d'éviter la prescription d'AINS dans les affections de la sphère oropharyngée et en particulier des affections odontologiques.

L'OBSTRUCTION NASALE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Identifier les caractéristiques cliniques d'une obstruction nasale
- Citer les moyens paracliniques permettant diagnostic d'une obstruction nasale
- Citer les principales causes d'obstruction nasale de l'adulte et de l'enfant
- Différencier une ON fonctionnelle d'une ON d'origine néoplasique
- Énumérer les moyens thérapeutiques d'une l'ON

INTRODUCTION

L'obstruction nasale (ON) est une sensation subjective de gêne à l'écoulement de l'air dans les fosses nasales (FN).

Il s'agit d'un motif fréquent de consultation en ORL qui peut révéler des affections variées : infectieuses, tumorales, inflammatoires, vasculaires...

La fréquence des pathologies associées et le manque de spécificité de ce symptôme imposent un interrogatoire et un examen clinique complet et minutieux.

L'endoscopie nasale doit être systématique à la recherche d'une lésion organique notamment tumorale. Les explorations paracliniques sont demandées selon l'orientation clinique.

Chez l'enfant l'ON peut prendre un aspect dramatique entraînant une détresse respiratoire et nécessitant un traitement urgent.

Le traitement de l'obstruction nasale doit être adapté à la cause. Il peut être médical et/ou chirurgical.

RAPPELS :

ANATOMIE

Les cavités nasales constituent la 1^{re} structure anatomique de la voie respiratoire. Elles sont au nombre de 2, séparées par une cloison nasale. Elles s'ouvrent sur le milieu extérieur, en avant, par les narines et en arrière, sur le rhinopharynx par les choanes. Elles comprennent 4 parois :

- Paroi inférieure ou plancher qui les sépare de la cavité buccale
- Paroi médiale ou septum nasal, cartilagineuse à sa partie antérieure et osseuse à sa partie postérieure.
- Paroi supérieure essentiellement ethmoïdale, comprenant une zone olfactive
- Paroi latérale de structure complexe, ayant des rapports intimes avec les sinus de la face. Cette paroi supporte l'implantation des cornets nasaux inférieur, moyen et supérieur.

Chaque cornet nasal délimite avec la paroi latérale des fosses nasales un espace appelé méat. Les sinus maxillaire, frontal et ethmoïdal antérieur se drainent au niveau du méat moyen. Les cornets offrent une résistance à l'écoulement de l'air et le dirigent vers l'épithélium olfactif en haut. Ils jouent un rôle majeur dans le processus respiratoire.

La valve nasale est la zone la plus étroite des fosses nasales. Elle se situe en arrière du vestibule narinaire et représente 1/3 de la résistance nasale totale.

La vascularisation des FN est riche. Elle est assurée par le système carotidien externe et interne. Sur le réseau général de connexion, viennent se brancher en parallèle 3 circuits vasculaires à finalité fonctionnelle différente :

- Circuit d'échange représenté par les capillaires sous épithéliaux.
- Circuit de capacitance représenté par les plexus caverneux, bien développé au niveau du cornet inférieur et responsable de son caractère érectile de la muqueuse.
- Circuit de résistance représenté par les anastomoses artérioveineuses directes du chorion profond.

La sensibilité générale dépend du nerf trijumeau.

L'innervation neurovégétative dépend du système sympathique (vasoconstriction) et parasympathique (vasodilatation et augmentation de la sécrétion nasale)

HISTOLOGIE

La muqueuse naso-sinusienne est formée par un épithélium cylindrique de type respiratoire. Les cellules ciliées représentent l'essentiel de l'épithélium. Il existe également des cellules caliciformes, mucipares et des cellules basales.

Les cellules ciliées et le mucus sur les parois éliminent de l'air circulant la poussière et les germes. Les cils repoussent le mucus vers le pharynx, où il sera dégluti.

Le chorion est riche en éléments vasculaires, en glandes muqueuses et séreuses.

Au niveau du toit des FN, on trouve une muqueuse olfactive.

PHYSIOLOGIE

Les cavités nasales présentent trois fonctions : respiratoire, immunitaire et olfactive

FONCTION RESPIRATOIRE :

Permet le conditionnement de l'air inspiré.

Régulation des débits aériens :

La ventilation peut être modifiée par des facteurs anatomiques ou vasculaires. Les modifications alternatives de la perméabilité nasale constituent le « cycle nasal ». Ce dernier est caractérisé par une alternance de vasoconstriction et de vasodilatation surtout au niveau du cornet inférieur et du septum nasal. Il est sous la dépendance des systèmes sympathiques et parasympathiques.

Humidification et réchauffement de l'air inspiré

Fonction de filtre d'épuration par le mouvement muco-ciliaire

FONCTION IMMUNITAIRE

Avec 3 lignes de défense :

- Barrière épithéliale et système muco-ciliaire
- Système de défense spécifique (lymphocytes T, lymphocytes B et plasmocytes sécréteurs d'IgA)
- Système de l'inflammation non spécifique.

FONCTION OLFACTIVE

ÉTUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE

INTRERROGATOIRE:

L'interrogatoire d'un patient présentant une ON doit être méthodique et le plus complet possible. Il doit préciser :

LE TERRAIN : âge, habitudes du patient (tabagisme actif ou passif, neffa, alcool) et sa profession (exposition à des toxiques : peinture, bois...)

LES ANTÉCÉDENTS :

- Notion d'allergie : naso-sinusienne, cutanée, alimentaire ou médicamenteuse
- Infections respiratoires
- Prise médicamenteuse par voie générale ou locale
- Chirurgie naso-sinusienne
- Traumatisme du massif facial...

LES SIGNES FONCTIONNELS :

- L'obstruction nasale : la date de début, le caractère uni ou bilatéral, permanent, intermittent ou à bascule, transitoire, récidivant ou chronique, le mode d'installation brutal ou progressif, spontanée ou provoquée, le retentissement de l'ON sur l'activité physique et le sommeil.
- Les signes indirects d'obstruction nasale : sécheresse buccale, toux sèche, douleurs pharyngées, trachéo-bronchites à répétition, catarrhe tubaire chronique, ronflement nocturne...
- Les signes associés :
 - L'hyperréactivité nasale avec rhinorrhée, prurit et éternuement (→ cause allergique)
 - Épistaxis (→ néoplasie naso-sinusienne ou du cavum)
 - Troubles de l'odorat ou du goût
 - Trouble de la voix : rhinolalie
 - Troubles infectieux : rhino sinusites, otites, infections oculaires
 - Céphalée, algies faciales

EXAMEN CLINIQUE

EXAMEN DE LA FACE :

L'inspection recherche une déformation de la pyramide nasale (coup de hache, déviation latérale), une saillie anormale ou une déficience des cartilages (alaires ou triangulaires), un pli nasal horizontal, perpendiculaire à l'arête nasale, lié aux mouvements de frottement et de mouchage.

Il faut regarder le malade respirer par le nez d'abord avec une respiration normale puis en lui demandant de renifler pour dépister une aspiration des ailes narinaires. Si celle-ci se produit, on réalisera la manœuvre de Cottle en tirant sur la joue élargissant ainsi les valves narinaires.

EXAMEN ORL :

Examen rhinologique :

La rhinoscopie antérieure au spéculum ne permet qu'une vision parcellaire des FN. Elle doit être complétée par une endoscopie nasale qui se fait au naso-fibroscope souple ou par les endoscopes rigides avant et après rétraction par une solution vasoconstrictrice et anesthésique. Elle précise :

- État du septum et de la valve narinaire
- Aspect des cornets : taille, consistance (par la palpation)
- Aspect de la muqueuse
- Aspect des méats : œdème, sécrétions (qui peuvent être prélevées)
- Visualise des lésions polyploïdes ou tumorales

Le reste de l'examen ORL

- L'examen de la cavité buccale cherche une rhinorrhée postérieure, une déformation du voile du palais ou une tumeur prolabée dans l'oropharynx à partir du nasopharynx
- L'otoscopie cherche une rétraction tympanique ou un aspect d'otite séromuqueuse témoignant d'un dysfonctionnement tubaire
- La palpation des aires ganglionnaires est systématique

Examen général

- Examen ophtalmologique
- Examen cardio-pulmonaire
- Examen neurologique

EXAMENS PARACLINIQUES

POUR METTRE EN ÉVIDENCE L'OBSTRUCTION NASALE :

L'ON est un signe fonctionnel subjectif. Aucun examen objectif ne permet de quantifier la gêne nasale. Cependant, le clinicien peut s'aider de deux tests en cas d'ON fonctionnelle.

Rhinomanométrie:

Elle permet la mesure simultanée du débit et des variations de pression du courant aérien traversant les cavités nasales. Les mesures se font au niveau du vestibule narinaire et des choanes. On distingue la rhinomanométrie antérieure quand la pression choanale est prise par voie nasale et la rhinomanométrie postérieure quand cette pression est mesurée par voie buccale. Son intérêt est comparatif chez un même patient pour apprécier l'efficacité du traitement.

Rhinométrie acoustique:

Étudie la réflexion d'une impulsion acoustique à l'intérieur des cavités nasales. Le son recueilli est traité informatiquement pour étudier le calibre et la géométrie des fosses nasales.

POUR METTRE EN ÉVIDENCE UNE ÉTIOLOGIE PARTICULIÈRE :

Imagerie :

- Radiographie standard : La radiographie des sinus (face, profil, Blondeau, Hirtz) est inutile.
- Tomodensitométrie (TDM) : elle représente la technique principale d'exploration des cavités naso-sinusiennes. Elle permet surtout de rechercher une cause architecturale ou tumorale de l'ON.
- Imagerie par résonance magnétique (IRM) : elle est intéressante essentiellement dans la pathologie tumorale.

Cytologie nasale :

Elle peut être effectuée par la réalisation d'un frottis ou d'un lavage, brossage ou mouchage nasal. La muqueuse nasale normale ne contient pas de polynucléaires éosinophiles.

Explorations immunoallergiques

Recherche une allergie

- Tests cutanés : Ils représentent la première ligne des explorations para cliniques. La technique la plus couramment utilisée est le prick-test, de réalisation rapide, indolore et sensible.
- Dosages biologiques :
 - L'hyperéosinophilie sanguine n'est pas spécifique de l'état d'allergie.
 - Le dosage des IgE sériques totales est peu spécifique et d'intérêt limité.
 - Les tests multiallergéniques de dépistage (phadiatop) ont une spécificité et une sensibilité supérieures à celles du dosage des IgE totales.
- Tests de provocation nasale : peu utilisés, ils permettent d'évaluer la réactivité spécifique de la muqueuse à différents allergènes.
- Bilan immunologique (dosage IgA, IgG, IgM, Serologie HIV...) : d'indication limitée, en cas de rhinite et rhinosinusite infectieuse rebelle au traitement médical.

Autres :

Exploration mucociliaire, exploration de l'odorat, audiogramme, bilan de retentissement.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

INCOMPÉTENCE LABIALE

C'est l'absence d'occlusion labiale par dysmorphose maxillo-dentaire (anomalies de l'os alvéolaire ou des bases osseuses) et/ou par déséquilibre musculaire (macroglossie, amputation labiale). Le flux aérien inspiratoire devient essentiellement buccal, ce qui entraîne une sensation d'obstruction nasale.

FAUSSE OBSTRUCTION NASALE

C'est une sensation d'obstruction nasale avec des fosses nasales béantes à l'examen.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DES ON DE L'ADULTE

La classification des étiologies est arbitraire et les associations sont possibles.

LES ANOMALIES MUQUEUSES

Ce sont les causes les plus fréquentes d'ON. Les principales étiologies sont :

RHINOSINUSITES INFECTIEUSES

Elles peuvent être bactériennes, virales ou mycosiques, aiguës ou chroniques (> 3 mois). Le tableau clinique associe à l'ON une rhinorrhée purulente et des céphalées. L'endoscopie nasale montre du pus provenant des méats.

RHINITES ET RHINOSINUSITES ALLERGIQUES

L'interrogatoire a ici une valeur capitale. Les antécédents d'atopie personnelle ou familiale, la présence de facteurs déclenchants, des éternuements en salves, le prurit nasal, le mode d'évolution (saisonnier ou permanent) font évoquer le diagnostic.

Les examens complémentaires sont prescrits dans les cas douteux : test cutané ou « Prick-test ». Quand le test cutané est négatif ou douteux, on complète par les dosages biologiques : cytologie nasale avec recherche des éosinophiles dans les sécrétions nasales, dosage des IgE totales ou spécifiques dans le sang.

Rhinosinusites non allergiques avec éosinophilie (NARES)

Il s'agit d'une rhinite œdémateuse, parfois associée à une hyposmie. L'allergie est absente et une hyperéosinophilie dans les sécrétions nasale est retrouvée.

L'évolution permet de distinguer un NARES d'une polypose débutante.

AUTRES CAUSES D'ON D'ORIGINE MUQUEUSE :

- **Rhinites hormonales** : au cours de la grossesse et dans les hypothyroïdies. Disparaît après l'accouchement.
- **Rhinites médicamenteuses** : résultent de l'effet thérapeutique de la molécule utilisée. Les vasoconstricteurs locaux utilisés de façon chronique entraînent une accoutumance qui se traduit par une obstruction nasale majeure dès que le produit n'est pas administré. Les vasodilatateurs entraînent une congestion des cornets et donc une obstruction nasale.
- **Rhinites vasomotrices** : Ces rhinites correspondent au syndrome d'hyperréactivité nasale qui survient en l'absence de toute étiologie. La symptomatologie est rythmée par des irritants non spécifiques tels que les changements de température, les aérosols, etc.

LES ANOMALIES ARCHITECTURALES

Elles sont causées par le changement de forme ou de taille des structures anatomiques des fosses nasales.

PATHOLOGIE DE LA VALVE NASALE

La valve nasale préside à l'admission et au réglage initial du débit aérien des cavités nasales. Toute déformation ou malformation d'un élément de la pyramide nasale peut avoir un retentissement sur la physiologie valvulaire. L'inspection externe du nez est importante. La manœuvre de Cottle améliore l'inspiration de l'air. L'atteinte est soit morphologique (diminution permanente du calibre de la valve narinaire), soit fonctionnelle (collapsus inspiratoire de la valve nasale).

PATHOLOGIES SQUELETTIQUES

Les principales anomalies squelettiques des fosses nasales responsables d'obstruction nasale sont :

- Les déformations septales
- Les anomalies turbinales. Pour le cornet inférieur, la principale anomalie est l'augmentation de son volume. Pour le cornet moyen, les deux anomalies principales sont la pneumatisation (concha bullosa) et l'inversion de courbure.
- L'atrésie choanale

LES CAUSES TUMORALES

Le diagnostic de tumeur des fosses nasales doit être évoqué de principe devant une obstruction nasale unilatérale et traitante et ce d'autant qu'il s'y associe des signes orbitaires ou neurologiques et/ou des épistaxis. Toutes les tumeurs ayant pour origine les maxillaires, les sinus, le rhinopharynx ou l'étage antérieur de la base du crâne peuvent s'accompagner d'une obstruction nasale qui peut en être révélatrice.

L'examen des fosses nasales à l'optique après rétraction de la muqueuse permet de préciser l'implantation de la tumeur et de réaliser des biopsies. L'imagerie (TDM et IRM) trouve toute sa place. Les biopsies peuvent être faussement rassurantes lorsqu'elles n'ont concerné qu'un polype réactionnel. Les types histologiques sont divers. Il peut s'agir d'une tumeur bénigne, maligne ou d'une pseudo-tumeur.

LES TUMEURS MALIGNES DES FN

- L'adénocarcinome de l'ethmoïde, de révélation tardive, touche les personnes exposées aux poussières de bois. Il s'agit d'une maladie professionnelle. La moyenne d'exposition au bois est de 24 ans.
- Les mélanomes des fosses nasales, de couleur noirâtre évocatrice
- Les tumeurs de la placode olfactive sont rares.
- Les lymphomes malins non hodgkiniens
- Le cancer du cavum : fréquent en Tunisie. L'examen du cavum doit être systématique devant toute obstruction nasale.

LES TUMEURS BÉNIGNES

Les tumeurs bénignes des fosses nasales sont caractérisées par la diversité de leurs formes anatomopathologiques. Elles peuvent poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques, notamment les tumeurs ayant créé d'importants défauts osseux de la face ou certaines formes anatomopathologiques, comme le papillome inversé, du fait du risque élevé de récurrence et de la possibilité de dégénérescence.

Toute obstruction nasale unilatérale chez l'adolescent mâle en période pubertaire impose un examen de la partie postérieure des fosses nasales à la recherche d'un fibrome nasopharyngien, d'autant qu'il existe une notion d'épistaxis. La constatation d'une tumeur vasculaire doit faire proscrire toute biopsie en dehors d'un milieu spécialisé.

D'autres tumeurs bénignes peuvent se voir : tumeurs nerveuses, osseuses...

LES PSEUDOTUMEURS :

- La polypose naso-sinusienne : il s'agit d'une dégénérescence œdémateuse bilatérale bénigne de la muqueuse naso-sinusienne, aboutissant à la formation de polypes dans les fosses nasales et les sinus. Elle est parfois associée à un asthme, voire à une intolérance à l'aspirine, constituant la triade de Vidal. La symptomatologie est peu spécifique, à l'exception des troubles de l'odorat, particulièrement fréquents et intenses. Le diagnostic repose sur l'examen clinique qui retrouve des polypes de façon bilatérale.
- Le polype de Killian : il a pour origine la muqueuse sinusienne maxillaire. Extériorisé par le méat moyen, il peut occuper toute la cavité nasale.
- Les mucocèles : pseudokystes développés à partir de la muqueuse sinusienne.

OBSTRUCTION NASALE CHEZ L'ENFANT

Le plus souvent de cause bénigne, une ON peut être à l'origine d'une détresse respiratoire chez le nouveau-né, ou si elle est prolongée, entraîner des conséquences graves chez le nourrisson et l'enfant plus grand.

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

La respiration étant exclusivement nasale chez le nouveau-né, une ON peut être source d'une détresse respiratoire. À l'inspection la dyspnée s'accompagne d'un triage sous mandibulaire avec une cyanose qui régresse quand l'enfant respire par la bouche ou se met à pleurer... L'ON peut être en rapport avec une atrésie choanale bilatérale (isolée ou dans le cadre d'un syndrome de CHARGE), une rhinite obstructive néonatale, une luxation obstétricale de la cloison nasale, une sténose des orifices piriformes, voire une exceptionnelle tumeur (méningocèle ou kyste des voies lacrymales...).

CHEZ LE GRAND ENFANT

Chez le grand enfant, l'obstruction nasale chronique peut avoir un retentissement sur la croissance du massif facial et engendrer un syndrome d'apnées du sommeil, qui doit toujours être recherché.

Les causes sont multiples : rhinite ou rhinosinusite chronique, hypertrophie adénoïdienne, atrésie choanale unilatérale méconnue, corps étranger, polypose...

Dans tous les cas, l'examen des fosses nasales et du cavum au naso-fibroscope souple s'impose pour ne pas méconnaître une tumeur.

TRAITEMENT

Doit être adapté à l'étiologie causale.

TRAITEMENT MÉDICAL

Peu actifs quand la cause de l'ON est mécanique.

TRAITEMENT LOCAL

- **Corticoïdes** : la corticothérapie locale par voie nasale est un traitement de choix de l'obstruction nasale secondaire à l'inflammation de la muqueuse nasale (rhinites allergique, rhinites chroniques non allergiques, NARES, polypose naso-sinusienne...)
- **Vasoconstricteurs** : ont un fort pouvoir décongestionnant. Leur utilisation au-delà de 7 à 10 jours peut entraîner une rhinite médicamenteuse
- **Autres** : antihistaminique, anticholinergique (atrovent*)

TRAITEMENT GÉNÉRAL

- **Corticoïdes** : en cure courte
- **Antihistaminiques**
- **Antibiotiques...**

HYGIÈNE DE VIE

Mouchage régulier, lavage des fosses nasales, éviction allergénique...

TRAITEMENT CHIRURGICAL

- La correction des hypertrophies ou déformations squelettiques turbinales et septales est chirurgicale (turbino-plastie, septoplastie).
- La polypose naso-sinusienne : le traitement repose avant tout sur la corticothérapie locale au long cours. Les indications chirurgicales (ethmoïdectomie par voie endonasale) sont posées en fonction de la réponse au traitement médical.
- Le traitement des tumeurs bénignes est la résection chirurgicale par voie endonasale. Pour les tumeurs malignes le traitement associe une chirurgie souvent par voie externe et/ou une radiothérapie selon le type histologique.

CONCLUSION

L'obstruction nasale est un motif de consultation fréquent en ORL. C'est un symptôme qui impose une démarche diagnostique précise pour aboutir à une étiologie. Bien que les causes muqueuses soient les plus fréquentes, l'examen endoscopique des FN et du cavum doit être systématique pour éliminer une cause organique principalement tumorale.

LES ÉPISTAXIS

I- INTRODUCTION

Longtemps appelée « Hémorragie d'Hiopocrate » en raison de la description et des remèdes qu'il en avait donnés et qu'il attribuait à un déséquilibre des humeurs, l'épistaxis est la plus fréquente des urgences ORL.

L'épistaxis correspond à une extériorisation sanguine par les narines ou le nasopharynx.

Sa prise en charge doit en être d'emblée satisfaisante et menée conjointement à une enquête étiologique qui conduit à envisager la pathologie rhinologique, mais également vasculaire, générale, traumatologique et neurochirurgicale.

II-RAPPEL ANATOMIQUE

La vascularisation de la muqueuse des cavités nasales dépend du système carotidien externe par les artères maxillaire et faciale, et du système carotidien interne par les artères ethmoïdales antérieure et postérieure.

Le système sanguin intramuqueux comprend un réseau artériel profond plaqué contre le périoste ou le périchondre, et un réseau superficiel sous-épithélial. Le réseau veineux profond juxtapériostique et superficiel sous-épithélial est beaucoup plus développé que le réseau artériel.

L'artère maxillaire atteint la fosse ptérygopalatine, se termine en une artère sphéno-palatine qui pénètre dans la cavité nasale par le foramen sphéno-palatin situé en regard de la queue du cornet moyen. Cette artère se divise en une branche interne, l'artère naso-palatine, et une

branche externe, l'artère des cornets.

L'artère faciale donne l'artère de la sous-cloison et se termine en une artère angulaire qui s'anastomose avec l'artère dorsale du nez, branche terminale de l'artère ophtalmique.

L'artère ethmoïdale antérieure pénètre dans la cavité nasale par le foramen ethmoïdal antérieur. L'artère ethmoïdale postérieure son émergence intraorbitaire est située 15 mm en arrière de l'artère ethmoïdale antérieure et 5 mm en avant du canal du nerf optique.

III- ÉPIDÉMIOLOGIE

Les épistaxis représentent 13 % des motifs de consultation et 15 % des causes d'hospitalisation.

Seuls 5 % d'entre elles nécessitent une prise en charge médicale. Ces épistaxis affectent la population adulte et âgée : 70 % surviennent au-delà de 50 ans, avec une moyenne d'âge d'environ 60 ans.

Les épistaxis semblent plus fréquentes à l'automne et l'hiver, apparemment en raison du froid et de la sécheresse fragilisant les vaisseaux. L'influence du sexe varie selon l'âge : entre 20 et 49 ans, les hommes sont deux fois plus nombreux alors qu'au-delà de 50 ans aucune différence n'est retrouvée.

IV- TABLEAU CLINIQUE

L'épistaxis impose toujours la même démarche au clinicien :

- la reconnaître ;
- en apprécier l'abondance et le retentissement ;
- en rechercher la cause, tout en assurant le traitement.

IV- 1 L'INTERROGATOIRE

Il va préciser : l'âge du patient, ses antécédents (HTA, hémopathie, traitement en cours : aspirine, anticoagulant, hémorragies...), durée de l'épisode actuel, sa répétition, son abondance qui est toujours difficile à apprécier. Traitements déjà reçus.

IV-2 L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen général : doit évaluer le retentissement clinique de l'hémorragie, prise de la TA, du pouls, couleur des conjonctives, aspect du patient, sueurs, agitation, pâleur.

L'examen ORL : quand il est possible, il sera réalisé après avoir fait moucher un patient rassuré. Un tamponnement antérieur léger à la xylocaïne naphazolinée ainsi qu'une aspiration fine pourront faciliter la rhinoscopie antérieure qui permet de préciser le côté qui saigne, parfois de visualiser l'artériole qui saigne, siège antérieur ou postérieur. Le fibroscope ou l'endoscope de 2,7 ou 4 mm de diamètre sont indispensables pour examiner la partie postérieure et supérieure des fosses nasales. L'examen de l'oropharynx à l'abaisse-langue peut mettre en évidence un écoulement postérieur.

IV-3 LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils seront demandés en fonction de la gravité de l'épistaxis. En urgence il faut demander : NFP, Groupe sanguin, un groupe Rhésus avec recherche d'agglutinine irrégulière, un bilan d'hémostase de débrouillage (TP, TCK). Ces prélèvements doivent être effectués avant toute transfusion.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Parfois difficile. Lors des hémoptysies, la notion d'effort de toux, le caractère rouge franc et mousseux du saignement, l'examen des fosses nasales permet le plus souvent de redresser le diagnostic.

Une hématomèse peut parfois en imposer pour une épistaxis déglutie. Le contexte, l'interrogatoire, l'examen des fosses nasales permet là aussi de redresser le diagnostic.

VI- ÉTHOLOGIES

Très souvent, une épistaxis n'a pas de cause évidente : c'est l'épistaxis essentielle, en règle bénigne, du sujet jeune.

VI-1 CAUSES LOCALES

TRAUMATIQUES

Il faut savoir que l'épisode hémorragique peut survenir à distance du traumatisme initial, après un intervalle libre.

Traumatismes iatrogènes : chirurgie rhinosinusienne, turbinectomie inférieure, la méatotomie moyenne et l'évidement ethmoïdal, la rhinoseptoplastie, intubation nasale ou lors d'une fibroscopie.

Traumatismes maxillo-faciaux : fracture des os propres du nez, du septum nasal, du malaire, disjonction craniofaciale....

Épistaxis par rupture traumatique ou spontanée de la carotide interne, responsables d'épistaxis parfois cataclysmiques, ces épistaxis sont rares.

CAUSES TUMORALES

Toute tumeur, bénigne ou maligne, des cavités nasales et des sinus est susceptible d'entraîner des épistaxis. Cette étiologie doit toujours être recherchée de principe devant toute hémorragie récidivante, d'autant plus qu'elle est unilatérale.

TUMEURS MALIGNES

Quel que soit leur type histologique (carcinome épidermoïde, adénocarcinome, mélanome...). Il faut rechercher à l'interrogatoire la notion d'obstruction nasale, de douleurs, de signes déficitaires neurologiques, de suintements sanguinolents unilatéraux récidivants.

Les épistaxis peuvent émailler l'évolution d'une tumeur traitée, témoignant alors d'une récurrence, d'une radionécrose ou d'une surinfection.

TUMEURS BÉNIGNES

FIBROME NASOPHARYNGIEN

Ce célèbre « polype saignant de la puberté masculine » ne doit jamais, malgré sa rareté, être oublié de l'ORL. Tout saignement de nez spontané chez un garçon impose une endoscopie nasale. Il impose une imagerie par scanner injecté ou angio IRM.

Angiofibrome de la cloison (ou polype saignant de la cloison)

C'est un angiofibrome implanté sur la région de la tache vasculaire.

CAUSES INFECTIEUSES ET INFLAMMATOIRES

L'hyperhémie diffuse de la muqueuse est fréquemment responsable d'épistaxis de faible abondance.

VI-2 CAUSES GÉNÉRALES

Dominées par les syndromes hémorragiques et l'hypertension artérielle.

MALADIES HÉMORRAGIQUES

Perturbations du temps vasculaire

Ces épistaxis se produisent lors d'altérations de la paroi du capillaire ou du tissu péri-capillaire.

MALADIE DE RENDU-OSLER-WEBER OU ANGIOMATOSE HÉMORRAGIQUE FAMILIALE.

Le diagnostic est clinique devant la présence de multiples télangiectasies atteignant principalement la muqueuse des cavités nasales (septum, plancher, cornets inférieur et moyen), mais aussi la muqueuse de la cavité buccale, les téguments de la face. Les localisations viscérales (muqueuse gastrique, colique, rectale, hépatosplénique, fistules artérioveineuses pulmonaires) sont beaucoup plus rares.

MALADIE DE VON WILLEBRAND

Affection héréditaire autosomique dominante, elle se caractérise par une anomalie de la contractilité des capillaires, à l'origine d'un allongement du temps de saignement.

CAPILLARITES

Comme les affections suivantes : purpura rhumatoïde, maladies immunoallergiques (typhoïde, scarlatine, purpura fulminans...), diabète, scorbut...

PERTURBATION DU TEMPS PLAQUETTAIRE

Reconnue par un allongement du temps de saignement (TS), la numération plaquettaire permet de les différencier. Purpuras thrombopéniques Purpuras thrombopathiques

PERTURBATIONS DES FACTEURS DE LA COAGULATION

Elles se traduisent par un allongement du temps de coagulation. La réalisation du temps de céphaline kaolin (TCK) et du taux de prothrombine (TP) permet le diagnostic.

DÉFICITS CONGÉNITAUX

La plus fréquente est l'hémophilie, afibrinogénies congénitales, les autres déficits en facteur de la coagulation...

DÉFICITS ACQUIS

Liés aux traitements anticoagulants, à une insuffisance hépatique, aux anomalies de la fibrinoformation.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'élévation de la pression artérielle jointe aux lésions athéromateuses des parois vasculaires expliquerait la survenue d'un saignement qui ne cesse qu'avec la baisse de la pression artérielle secondaire au saignement.

ÉPISTAXIS ESSENTIELLE

Ce diagnostic est un diagnostic d'exclusion. Elle est fréquente dans l'enfance, survenant au soleil, après grattage, éternuements ou spontanément. L'examen permet de mettre en évidence son origine antérieure, au niveau de la tache vasculaire.

VII- TRAITEMENT

VII-1 BUTS

Tenter dès la première prise en charge de contrôler sélectivement le saignement.

Prendre en charge en parallèle l'éventuel retentissement général.

Prévenir la spoliation sanguine.

VII-2 MOYENS

Ils associent des mesures générales et des gestes locaux.

LES MESURES GÉNÉRALES

1. Calmer le patient. Administrer éventuellement un anxiolytique.
2. Apprécier le retentissement hémodynamique et le degré de déglobulisation.
3. Rechercher une détresse respiratoire
4. S'enquérir de la prise d'anticoagulants et les arrêter.
5. Demander, devant une épistaxis sévère, un bilan de débrouillage.

LES GESTES LOCAUX

Deux gestes sont systématiques :

1. Nettoyer la (ou les) fosses nasales en les débarrassant des caillots
2. Anesthésier et rétracter la muqueuse nasale grâce à plusieurs mèches de coton imprégnées de Xylocaïne naphazolinée

L'escalade thérapeutique comprend classiquement trois étapes, fonction de la sévérité de l'épistaxis, de sa cause, de l'état général du patient et de l'échec éventuel des traitements précédents.

LES MOYENS DE 1^{RE} INTENTION

La compression digitale

La cautérisation chimique

Elle fait classiquement appel à la boule de nitrate d'argent moins agressive pour la muqueuse que l'acide chromique ou l'acide trichloracétique.

La cautérisation électrique

Le geste est effectué sous anesthésie locale, à l'aide d'optiques de 0 ou 30. Simple, rapide, indolore. Des complications liées à la diffusion thermique ont été rapportées : paresthésie du palais, obstruction du canal lacrymal, voire lésion du nerf optique. Elle doit donc être effectuée avec prudence.

Le tamponnement antérieur

Deux types de matériaux s'opposent selon qu'ils sont ou non résorbables.

L'irrigation à l'eau chaude

En pratique, un double cathéter est introduit, horizontalement jusqu'au cavum sur le patient assis, tête légèrement fléchie. Le ballonnet est alors gonflé à l'aide de 10 ml d'eau et coincé dans la choane. La fosse nasale est en suite irriguée par 500 ml d'eau chaude à 51 ° C. Le procédé peut être répété en cas de persistance du saignement.

L'ensemble de ces moyens dits de 1^{ère} intention semble efficace dans plus de la moitié des cas.

LES MOYENS DE 2^E INTENTION

Le tamponnement postérieur

Il est en règle effectué sous anesthésie locale ou sur un malade prémédiqué.

Une sonde fine et molle (sonde d'aspiration...) est introduite par voie nasale et récupérée par voie buccale sur la paroi postérieure à l'aide d'une pince. Un tampon de compresses grasses a été préalablement réalisé, de forme et de dimension adaptées, maintenu par du fil tressé solide non résorbable, dont les quatre brins sont laissés longs. Deux des brins sont fixés à la sonde, qui est ensuite retirée progressivement de la fosse nasale, l'autre main guidant le cheminement du tampon dans la cavité buccale puis derrière le voile, de façon à l'impacter au niveau de l'orifice choanal. Ce méchage est laissé en place 48 heures.

En pratique, cette manœuvre efficace, mais douloureuse est de moins en moins utilisée. On lui préfère aujourd'hui la mise en place de sondes à ballonnet.

Les sondes à ballonnet

L'efficacité des tamponnements postérieurs et des sondes à ballonnets est diversement appréciée dans la littérature variant de 74 à 90 % des cas.

Infiltration du canal palatin postérieur

Elle consiste à injecter 2 à 3 ml de xylocaïne adrénalinée à 1 % dans la fosse ptérygo-palatine au travers du canal palatin postérieur qui est situé 1 cm en dedans du collet de la deuxième molaire. Elle provoque un pâlissement de la région palatine adjacente.

LES MOYENS DE 3^E INTENTION

Ils sont de deux types la chirurgie d'hémostase et l'embolisation.

La chirurgie d'hémostase

Elle repose sur la ligature des artères carotides extrêmes, maxillaire interne, ou sphéno-palatine, et/ou des artères ethmoïdales.

Ligature de la carotide externe

Elle n'a plus cours, en raison de son inefficacité aujourd'hui avérée.

Ligature transantrale de l'artère maxillaire interne (AMI)

L'efficacité de cette technique varie dans la littérature de 75 à 90 %. L'échec semble lié à l'impossibilité d'identifier correctement les branches artérielles au fond de la fosse ptérygopalatine et à l'existence éventuelle de collatérales de l'artère sphéno-palatine plus distales.

Ligature endoscopique de l'artère sphéno-palatine

Alternative élégante et efficace à la ligature transantrale de l'AMI, ne nécessite qu'une brève hospitalisation (48 h en moyenne).

Ligature des ethmoïdales

Elle semble justifiée en cas d'hémorragie haute, d'échec de l'embolisation ou de la ligature de la sphéno-palatine.

À 2 cm de profondeur du rebord orbitaire interne apparaît le pédicule ethmoïdal antérieur en regard de la suture fronto-éthmoïdale que l'on clippe ou coagule. Le pédicule ethmoïdal postérieur est découvert environ 15 mm en arrière du précédent.

Embolisation

Dans tous les cas elle requiert une grande expérience.

La voie fémorale est la voie d'abord artérielle quasi exclusive.

L'embolisation est effectuée à l'aide d'un microcathéter placé dans les artères faciales et maxillaires internes. Les artères sont occluses à l'aide de microparticules calibrées de 300 à 500 μ pour les artères maxillaires internes et de 500 à 700 μ pour les artères faciales. L'embolisation est effectuée bilatéralement de façon quasi systématique.

VII-3 INDICATIONS

Les mesures générales et les gestes locaux sont toujours de mise.

Les moyens de 1^{re} intention

Utilisés face à un saignement modéré et antérieur, ils reposent sur la notion essentielle de contrôler au plus près le point qui saigne

Les moyens de 2^e intention

Le tamponnement postérieur :

Il est indiqué en cas d'échec d'un tamponnement antérieur ou en cas d'épistaxis haute ou postérieure.

Les sondes à double ballonnet sont employées dans le traitement des épistaxis postérieures.

Les moyens de 3^e intention

Ses indications relèvent des échecs et contre-indications des techniques de deuxième intention vues plus haut.

Ils deviennent nécessaires face à toute épistaxis postérieure non contrôlée ou récidivante après 72 h par les traitements précédents ; toute épistaxis massive supérieure à 1,5 l ; toute épistaxis persistante avec un taux d'hémoglobine <8 g/l ; des complications ou contre-indications aux traitements précédents.

Le choix entre ligatures chirurgicales et embolisation

Entre ces deux procédés, le choix repose sur quatre paramètres essentiels coût, accessibilité, efficacité et complications respectives.

Celles-ci dépendent essentiellement de l'abondance du saignement et de son étiologie.

VIII- CONCLUSION

L'épistaxis est une urgence fréquente en pathologie ORL, le plus souvent bénigne et essentielle impose la recherche d'une étiologie. Récidivante et unilatérale, elle est hautement suspecte (tumeur). Son traitement fait appel à une véritable escalade thérapeutique allant de la simple compression bidigitale aux ligatures artérielles. La conduite à tenir devant tout épistaxis se fait toujours selon les mêmes principes :

- appréciation du retentissement ;
- réalisation de l'hémostase ;
- enquête étiologique.

Cette dernière doit toujours être réalisée à distance du saignement, et le diagnostic d'épistaxis essentielle doit rester un diagnostic d'exclusion

LES CANCERS DU RHINOPHARYNX

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Évoquer le diagnostic de cancer du nasopharynx devant les différents tableaux syndromiques possibles
- 2- Établir le bilan clinique et para clinique adéquat devant un cancer du rhinopharynx
- 3- Dresser le bilan pré thérapeutique devant un cancer du nasopharynx
- 4- Classer la tumeur selon le mode TNM
- 5- Citer les modalités thérapeutiques envisagées dans le cancer du nasopharynx
- 6- Poser les éléments de surveillance d'un cancer du nasopharynx traité

INTRODUCTION

Les carcinomes du nasopharynx constituent une entité distincte des autres tumeurs de la tête et du cou de par leur étiologie multifactorielle spécifique et leur répartition géographique caractéristique. Il existe une contribution du virus d'Epstein-Barr (EBV) à l'oncogenèse des carcinomes du nasopharynx associée à des altérations génétiques. Le diagnostic des carcinomes du nasopharynx est souvent tardif, car il présente une symptomatologie d'emprunt multiple et variée. Le diagnostic positif est basé sur la clinique devant un tableau syndromique en rapport avec la localisation anatomique du rhinopharynx. La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont complémentaires lors du bilan initial. La tomographie par émission de positons (TEP) évalue bien la réponse au traitement et les récives. Le traitement repose essentiellement sur la radiothérapie et la chimiothérapie. De nombreuses recherches sont en cours sur les thérapeutiques ciblées, avec diverses stratégies fondées sur la rupture de la latence virale, l'utilisation d'adénovirus réplicatifs ou la vaccination antitumorale.

1. RAPPEL ANATOMIQUE :

Le rhinopharynx fait partie des espaces profonds de la face, il est assimilé à un cube aplati, il présente à décrire 6 parois :

- Une supérieure répondant à la base du crâne ce qui explique donc le syndrome neurologique dans le cancer du rhinopharynx
- 2 parois latérales qui par l'intermédiaire de la trompe auditive entrent en rapport avec l'oreille moyenne expliquant le syndrome otologique.
- Une paroi antérieure en rapport avec les choanes expliquant le syndrome rhinologique -une paroi postérieure en rapport avec le plan pré vertébral
- Une paroi inférieure virtuelle répondant à un plan transversal passant par le voile du palais

Le rhinopharynx présente un réseau de drainage lymphatique assez développé et bilatéral comportant 3 collecteurs un supérieur rétro pharyngien, un moyen de la chaîne spinale haute et un inférieur au niveau du nœud sous digastrique (KUTTNER) traduisant l'importance du syndrome ganglionnaire dans la symptomatologie clinique du cancer du nasopharynx.

2. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

2.1 MACROSCOPIE

On décrit souvent 3 formes :

- Bourgeonnante
- Ulcérobourgeonnante
- Infiltrante

D'autres formes existent

- Mixte
- Sous Muqueuse nécessitant des biopsies profondes

2.2 MICROSCOPIE

A. LES CARCINOMES :

La classification histologique de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) les classe en deux grands sous-types histologiques :

- les carcinomes épidermoïdes kératinisants : rares dans les zones d'endémie (< 5 à 10 %), plus fréquent dans les pays occidentaux (30 à 40 %), zone de basse incidence. Ceux-ci sont souvent liés à l'intoxication alcoolotabagique.
- Les carcinomes non kératinisants, différenciés ou indifférenciés de type UCNT (undifferentiated carcinoma of nasopharyngeal type), les plus fréquents en zone d'endémie. Pour ces derniers l'association à EBV est constante, quelle que soit l'origine géographique des patients.

B. LES LYMPHOMES sont plus rares

C. LES AUTRES TUMEURS MALIGNES sont exceptionnelles chez l'adulte (plasmocytome, adénocarcinome, cylindrome, mélanomes)

2.3 EXTENSION

A. LOCALE :

Fosses nasales, fosse ptérygopalatine, espace parapharyngé, ethmoïde, sinus de la face, orbite, base du crane et endocrâne, fosse infra temporale, voile du palais et oropharynx.

B. RÉGIONALE : GANGLIONNAIRE

les Carcinomes du rhinopharynx sont très lymphophiles : Les adénopathies sont retrouvées dans : 60 % à 80 % des cas, souvent bilatérales.

C-GÉNÉRALE : MÉTASTASES

Poumon,

Os++

Foie

3. ÉPIDÉMIOLOGIE :

Sa répartition géographique est particulière :

- Fréquent dans toute l'Asie du Sud- Est; zone à haut risque (Chine du Sud) (incidence 35 à 80 /100 000)
- Fréquent dans les pays du Maghreb (incidence 15/100000) et le bassin méditerranéen sud
- **Incidence standardisée RCN TUNISIE 2006 : 2,5 à 3 /100000 /AN**
- Les pays occidentaux risque faible : 0,5 à 3 /100000/AN
- **Sex-ratio RCN TUNISIE 2006: 2,3**
- Tout âge, **courbe bimodale en TUNISIE 15-20 ans et 45 ans**

4. ÉTIO-PATHOGÉNIE:

Multifactorielle

4.1 FACTEURS VIRAUX

Rôle du virus Epstein Barr dans l'oncogénèse

- Liaison avec le virus Epstein-Barr (EBV) : Présence de marqueurs viraux dans les cellules tumorales épithéliales
- Taux élevé d'AC anti-EBV en particulier un taux élevé de :
 - IgG anti VCA (viral capsid antigen)
 - IgG anti EA (early antigen)
 - IgA anti VCA
 - IgA anti EA

La Sérologie EBV présente un intérêt dans la surveillance après traitement et un outil de dépistage chez les sujets à haut risque, dans les zones d'endémie et dans les cas familiaux

4.2 FACTEURS GÉNÉTIQUES

HLA-A2, HLA-B Sin-2, délétion du bras court du chromosome 3, Cas familiaux suggèrent une prédisposition génétique. Risque relatif de 2,35.

4.3 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX/DIÉTÉTIQUES

- Nitrosamines
- Salaisons / fumaisons
- Le rôle de l'alcool et du tabac n'est pas retrouvé dans les formes indifférenciées (UCNT)
- la cellule tumorale du carcinome naso-pharyngé type UCNT secrète dans le sang une substance lipidique sous forme de gouttelettes appelées **Exosomes** responsable de la destruction des lymphocytes CD4 et Th1 ce qui explique l'absence de l'immunité anti tumorale.

5. DIAGNOSTIC POSITIF :

5.1 SIGNES CLINIQUES

Le Diagnostic est souvent tardif : Les signes cliniques révélateurs les plus fréquents sont :

A. LE SYNDROME GANGLIONNAIRE+++ :

Une ou plusieurs adénopathies sont retrouvées dans 75 % des cas lors du 1^{er} examen. Elles siègent dans le territoire sous-digastrique ou le territoire spinal haut (triangle postérieur du cou), de distribution uni ou bilatérale, mais tous les sites ganglionnaires du cou peuvent être atteints. Elles peuvent être le seul motif de consultation et peuvent prendre un aspect volumineux parfois très compressif. La fistulisation à la peau est peu fréquente au début.

B. LE SYNDROME OTOLOGIQUE :

- Hypoacousie unilatérale progressive de transmission par dysfonction de la trompe auditive : Épanchement séromuqueux de l'oreille moyenne
- otalgie unilatérale
- Acouphènes, autophonie

L'examen du rhinopharynx doit être systématique en présence d'un dysfonctionnement tubaire chez un adulte d'autant qu'il soit unilatéral

C. LE SYNDROME RHINOLOGIQUE :

- Épistaxis récidivantes
- Rhinorrhée purulente ou sanguinolente ne cédant pas à un traitement antibiotique bien conduit
- Obstruction nasale uni ou bilatérale d'apparition progressive
- Hyposmie voire anosmie

Ces signes doivent évoquer une origine tumorale surtout s'ils sont unilatéraux.

D. LE SYNDROME NEUROLOGIQUE :

- Paralysie oculomotrice du VI, du III ou du IV. (diplopie)
- Paralysie du X, du XI, du XII
- Plusieurs tableaux cliniques peuvent être rencontrés selon l'atteinte des paires crâniennes
- Dans une étape très évoluée on peut avoir atteinte de toutes les paires crâniennes : Syndrome de GARCIN
- Syndrome douloureux de l'hémiface ou du pharynx par atteinte du V ou du IX
- Céphalées

Cette symptomatologie est trompeuse, car on ne pense pas toujours à bien examiner le Nasopharynx en cas d'atteinte de ces paires crâniennes.

Le cancer du rhinopharynx est surtout un carcinome indifférencié. Il se voit à tout âge. Son épidémiologie est particulière. Il faut penser au cancer du rhinopharynx devant :

- une adénopathie cervicale isolée
- des symptômes naso-neuro-otologiques traînants progressifs et unilatéraux.

5.2 BILAN CLINIQUE

A. L'INTERROGATOIRE :

Recherchera l'âge, le sexe, l'origine géographique, les antécédents personnels d'irradiation antérieure ou de pathologie maligne ou bénigne, les habitudes, le calendrier vaccinal, les antécédents familiaux de néoplasie, et le temps d'évolution de la symptomatologie clinique (TESC).

B. EXAMEN CLINIQUE LOCAL :

Sous bon éclairage au miroir en rhinoscopie postérieure, facilité par l'utilisation d'optiques rigides par voie nasale ou à 90 ° par voie de l'oropharynx ou à l'aide d'un naso-fibroscopie au besoin après anesthésie locale :
Il permet de visualiser la tumeur et de préciser sa taille et son extension.

C.BILAN CLINIQUE RÉGIONAL :

- Précise l'extension ganglionnaire cervicale, le nombre, taille, siège, consistance des adénopathies et leur mobilité par rapport à la peau et aux gros vaisseaux avec un schéma daté : La présence d'une adénopathie aggrave le pronostic et peut modifier l'indication thérapeutique.
- Examen de la glande thyroïde et des glandes salivaires
- Examen de la cavité orale, de l'oropharynx, du larynx et de l'hypopharynx
- Examen des dents et des gencives
- Examen du cuir chevelu
- L'examen des tympans et de l'audition a une valeur d'orientation

D.BILAN CLINIQUE GÉNÉRAL

- Recherche d'adénopathies extracervicales, visceromégalie
- hippocratisme digital
- Examen des paires crâniennes
- Fond d'œil et champ visuel
- Examen général complet

6. BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE :

6.1 EXAMEN CLINIQUE

- Examen ORL complet avec examen otologique et audiogramme, ainsi qu'une impédancemétrie bilatérale.
- Examen des aires ganglionnaires. (Schéma daté)
- Examen général avec en particulier un examen neurologique des paires crâniennes.

6.2 EXAMEN ENDOSCOPIQUE

- Rhinopharyngoscopie et biopsies. Sous AG par voie endonasale avec une optique rigide ou examen conduit sous microscope opératoire en relevant le voile du palais vers l'avant par voie orale.
- Il permet de préciser l'aspect ulcérant ou infiltrant de la tumeur et l'extension tumorale dont les limites sont reportées sur un schéma.
- Des biopsies profondes pour préciser la nature de la tumeur
- Pharyngolaryngoscopie si facteurs de risque.

6.3 EXPLORATIONS PARACLINIQUES

A. TOMODENSITOMÉTRIE CRANIO-CERVICO-FACIALE :

Acquisition hélicoïdale et reconstruction de tous les plans avec injection de produit de contraste d'emblée. L'examen s'effectue de la base du crâne jusqu'aux creux sus-claviculaires. Elle précise le siège de la tumeur, l'extension aux structures voisines orbitaires, endocrâniennes, para-pharyngées et de la base du crâne.

Exploration en fenêtre osseuse, exploration des parties molles, mesure de la tumeur et des adénopathies.

B. IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE :

L'IRM est indiquée secondairement si la TDM ne suffit pas pour préciser certaines extensions comme les espaces méningés. Elle permet de définir les limites de la lésion et son extension vers la base du crâne. Elle est indiquée surtout après traitement pour différencier la fibrose post-radique d'une récurrence tumorale.

La tomodensitométrie et l'IRM sont réalisées avant la biopsie, en cas de forte suspicion.

C. DOSAGE DES ANTICORPS ANTI-EBV :

Systématique avant de commencer le traitement. Le taux d'IgA anti VCA est très spécifique de carcinome indifférencié nasopharyngien.

D. BILAN GÉNÉRAL :

- Rechercher une métastase viscérale pulmonaire, hépatique, osseuse ou cérébrale.
- Seules doivent être systématiquement demandées :
 - Une radiographie pulmonaire ou mieux une TDM thoracique
 - Une échographie abdominale
- Scintigraphie osseuse ou TDM cérébrale : si signes d'appel.
- Évaluer l'état cardiorespiratoire, la fonction rénale et l'état nutritionnel : Bilan sanguin complet : rénal, hépatique, hémogramme, thyroïdien, ECG avec un audiogramme
- Évaluer l'état de la dentition cliniquement et par un orthopantomogramme + + +
- Tomographie par émission de positons (pet scan) en cours d'évaluation pour les récurrences

7. CLASSIFICATION UICC, 7^{ème} EDITION (2010)

T1	Tumeur du nasopharynx (plus ou moins étendue à l'oropharynx et à la fosse nasale) sans extension parapharyngée
T2	Tumeur avec extension parapharyngée
T3	Tumeur avec extension osseuse de la base du crâne et/ou des sinus de la face
T4	Tumeur avec extension intracrânienne et/ou aux nerfs crâniens, à la fosse infra temporale, à l'hypopharynx ou à l'orbite
N0	Pas d'envahissement ganglionnaire
N1	Adénopathies homolatérales de moins de 6 cm
N2	Envahissement ganglionnaire bilatéral < 6 cm
N3	N3a Envahissement gg > 6 cm
	N3b ADP sus-claviculaire
M0	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastases à distance

8. FORMES CLINIQUES :

8.1 FORMES DE L'ENFANT

Elles sont rares et représentent 25 % des cancers cervico-faciaux de l'enfant. Le diagnostic est souvent tardif, car la symptomatologie est voisine de l'hypertrophie des Végétations adénoïdes.

8.2 FORMES HISTOLOGIQUES

A.LYMPHOMES :

- Représentent 30 % des localisations tumorales du cavum
- Souvent : adénopathies cervicales hautes sans atteinte des paires crâniennes
- Diagnostic doit être évoqué en l'absence de facteurs de risque
- Prélèvements pour des techniques d'immunomarquage et d'hybridation in situ
- Le pronostic est relativement favorable si le traitement est précoce.

B.AUTRES : plasmocytome, mélanome, cylindrome, sarcome...

8.3 FORMES SYMPTOMATIQUES

mono ou poly symptomatiques

8.4 FORMES COMPLIQUÉES

8.5 FORMES MÉTASTATIQUES

9. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

9.1 CHEZ L'ADULTE

Avec des tumeurs bénignes comme :

- hypertrophie du tissu lymphoïde naso-pharyngé (inflammation locale aiguë ou chronique)
- polype inflammatoire
- kyste sous-muqueux (de la bourse de Tornwald)
- tumeurs bénignes telles que des lipomes
- abcès rétropharyngés (rares chez l'adulte)
- Tuberculose ou sarcoïdose.

La biopsie confirme le diagnostic dans tous les cas.

9.2 CHEZ L'ENFANT

On peut établir des diagnostics différentiels avec d'autres tumeurs malignes :

- la majorité des étiologies malignes se répartissent entre carcinome, lymphome non hodgkinien et rhabdomyosarcome.
- exceptionnellement on trouvera d'autres sarcomes, des craniopharyngiomes, des neuroblastomes...

On peut établir des diagnostics différentiels avec des tumeurs bénignes :

- tissu adénoïdien.
- polype inflammatoire (polype antrochoanal de Killian).
- angiofibrome nasopharyngien chez l'adolescent de sexe masculin : l'imagerie précise le diagnostic dans ce cas proscrivant la biopsie en raison du risque hémorragique.

10. TRAITEMENT :

10.1 BUTS

- stériliser le foyer tumoral
- avoir une rémission complète
- éviter les complications et les récides
- assurer une qualité de vie meilleure

10.2 MOYENS

A- RADIOTHÉRAPIE :

- La radiothérapie reste le principal traitement des UCNT.
- L'irradiation externe est délivrée sur le site tumoral incluant la base du crâne et les aires ganglionnaires cervicales bilatérales à la dose de 65 à 74 Gy.
- Les progrès récents permettent maintenant d'envisager une meilleure probabilité de contrôle tumoral tout en limitant la morbidité (radiothérapie conformationnelle, modulation d'intensité IMRT)
- Parmi les patients présentant une maladie localement évoluée, la chimiothérapie néo adjuvante ou concomitante à la radiothérapie a permis d'augmenter la survie sans récide dans plusieurs essais récents
- Les modalités de traitement sont selon un étalement classique à raison de 2 gray/séance, 5 séances par semaine utilisant des photons (télécobalt 60), ou mieux l'accélérateur linéaire utilisant des électrons.
- Soins dentaires indispensables avant la radiothérapie, gouttières fluorées.

B- CHIMIOTHÉRAPIE :

- Les drogues les plus efficaces sont le 5 Fluoro-uracile et le Cisplatine, administrées par un cathéter veineux central.
- Le Cisplatine peut être associé à d'autres drogues telles l'Adriamycine ou la Bléomycine.
- Elle peut être associée à la radiothérapie de façon concomitante essentiellement dans les carcinomes épidermoïdes différenciés.
- Les taxanes d'introduction récente dans les protocoles de traitement récents.

C- CHIRURGIE :

- essentiellement une chirurgie cervicale ganglionnaire pour effectuer un évidement ganglionnaire
- l'accès chirurgical est difficile, car en rapport étroit avec la base du crâne.

D- SOINS MÉDICAUX :

- antalgiques
- alimentation
- soutien psychologique

10.3 INDICATIONS

A. TRAITEMENT INITIAL :

Protocoles / TNM : L'I.S.AZAIÉZ

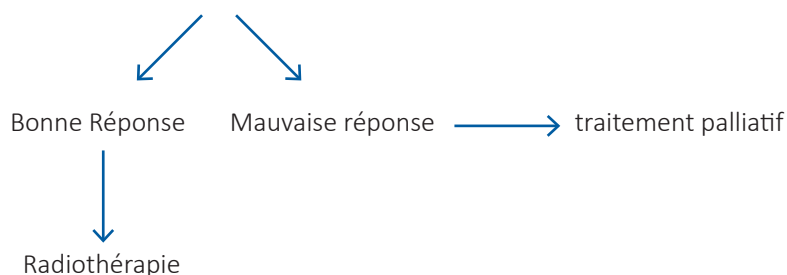
a.1 MO :

- T1, N0, MO : RT EXCLUSIVE
- T2, T3, T4, N0, N1, N2, MO : CT-RT CONCOMITANTE
- T1, T2, T3, T4, N3, MO : CT Première + C-RT CONCOMITANTE

a.2 M :

CT anti métastatique si bonne réponse RT

Si mauvaise réponse CT 2^{ème} ligne



D'autres protocoles sont utilisés dans différents centres anti cancéreux

B. TRAITEMENT DES RÉCIDIVES LOCALES :

- RT conformationnelle ou IMRT 50gy
- RT classique 40gy
- Curiethérapie à haut débit
- CT de rattrapage
- RT par proton thérapie

C. TRAITEMENT DES RÉCIDIVES GANGLIONNAIRES :

- Curage ganglionnaire
- Chimiothérapie

D. TRAITEMENT DES MÉTASTASES :

- Chimiothérapie 1^{ère} ligne
- Chimiothérapie 2^{ème} ligne
- Chirurgie si métastase unique
- Palliatif

E. COMPLICATIONS DU TRAITEMENT :

e.1 Radiothérapie :

Cutanée (radioépithélite), muqueuse (radiomucite), osseuse (ostéoradionecrose), autres ++ (nécrose du tronc cérébral).

e.2 Chimiothérapie :

Muqueuse, sanguine (anémie, neutropénie voire aplasie) fonctionnelle, métabolique.

11. SURVEILLANCE :

	1 Année	2 Année	3 Année	4 Année	5 Année	6 Année et +
Examen ORL	tous les 3 mois	tous les 3 mois	tous les 3 mois	tous les 6 mois	tous les 6 mois	tous les ans
Nasopharyngos- copie	tous les 3 mois	tous les 3 mois	tous les 3 mois	tous les 6 mois	tous les 6 mois	Tous les ans
IRM	1fois/an	1fois/an	1fois/an	1fois/an	1fois/an	1fois/an
Radiographie pulmonaire	1fois/an	1 fois/an	1 fois/an	1fois/an	1fois/an	1fois/an
Surveillance endocrinienne thyroïde	1fois/an	1 fois/an	1 fois/an	1fois/an	1fois/an	1fois/an
Surveillance dentaire	2fois/an	2fois/an	2 fois/an	2fois/an	2fois/an	2fois/an

12. PRONOSTIC :

La survie à 5 ans pour les T1 est d'environ 80 %.

La survie à 5 ans tous stades confondus est d'environ 50 %.

13. CONCLUSION :

Le cancer du nasopharynx présente une entité épidémiologique particulière par sa répartition géographique, son tropisme viral, et son étiopathogénie multifactorielle. Il est fréquent et l'apanage du jeune dans notre pays surtout dans sa forme indifférenciée (UCNT). Sa symptomatologie est tardive et trompeuse avec syndrome ganglionnaire dominant associé ou non à d'autres signes ophtalmologiques, neurologiques, rhinologiques et/ou otologiques. Le diagnostic repose sur la clinique, l'endoscopie et la biopsie. L'imagerie est indispensable pour la classification TNM dont le but est la codification du traitement.

La radiothérapie constitue la pièce angulaire du traitement, cependant la chimiothérapie avec ses nouvelles molécules a donné un gain pour les formes évoluées.

Malgré les progrès, les résultats restent encore médiocres incitant à un esprit de dépistage.

LES SINUSITES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Citer les principaux germes responsables des sinusites aiguës
- 2- Préciser les mécanismes physiopathologiques des sinusites aiguës et chroniques
- 3- Poser le diagnostic de sinusite maxillaire aiguë sur les données de l'anamnèse et de l'examen clinique.
- 4- Réunir les éléments cliniques et paracliniques nécessaires au diagnostic d'une ethmoïde aiguë chez l'enfant.
- 5- Préciser la place de la radiologie dans le diagnostic des sinusites
- 6- Citer les principales étiologies de sinusites aiguës
- 7- Réunir les éléments cliniques et paracliniques en faveur d'une sinusite chronique
- 8- Citez les complications possibles des sinusites
- 9- Proposer une démarche thérapeutique devant une sinusite aiguë ou chronique

I- INTRODUCTION :

Les sinusites se définissent comme une inflammation aiguë, récidivante ou chronique de la muqueuse d'un ou plusieurs sinus de la face. Elle constitue une pathologie fréquente en particulier chez l'adulte et peut revêtir différents aspects selon l'étiologie, le terrain, la localisation et l'évolution.

Des progrès fondamentaux ont été réalisés, sur les plans diagnostiques par l'événement de l'endoscopie et de la TDM ; et thérapeutique grâce à l'antibiothérapie et à l'apparition de nouvelles techniques de chirurgie endonasale.

L'évolution est habituellement bénigne, mais elle peut être à l'origine de complications : méningo-encéphaliques et ophtalmologiques graves.

II- RAPPELS

A- ANATOMIE (figure 2,3)

Les sinus de la face sont des cavités aériques annexées aux fosses nasales (4 sinus pairs). On distingue :

- 1- Le sinus maxillaire** : situé sous l'orbite et drainé par un orifice étroit : l'ostium dans le méat moyen (entre cornet moyen et cornet inférieur). Il présente des rapports étroits par son plancher avec le complexe alvéolo-dentaire prémolo-molaire supérieur. Ces rapports expliquent la possibilité de sinusites maxillaires d'origine dentaires.
- 2- Les sinus ethmoïdaux** : ce sont en fait des cellules ethmoïdales situées entre les deux orbites à la partie haute des fosses nasales. Leur drainage s'effectue dans le méat moyen pour l'ethmoïde antérieur et dans le méat supérieur pour l'ethmoïde postérieur.
- 3- Le sinus frontal** : creusé dans la partie basse de l'os frontal au-dessus du cadre orbitaire supérieur interne, se draine par le canal naso-frontal dans le méat
- 4- Le sinus sphénoïdal** : est un sinus profond creusé dans l'os sphénoïdal au-dessous de la selle turcique et se draine directement dans la fosse nasale (FN) au-dessus de l'arc choanal.

Il faudra toujours avoir à l'esprit les rapports étroits de ces cavités sinusiennes avec le cerveau pour le sinus sphénoïdal, avec l'orbite et le cerveau pour le sinus frontal et le sinus ethmoïdal d'où la possibilité de complications graves.

Le développement des sinus se poursuit jusqu'à l'adolescence. De la naissance jusqu'à 2 ans, le seul sinus fonctionnel est l'ethmoïde donc la seule sinusite possible à cet âge est l'ethmoïdite.

Le sinus maxillaire est petit avant 6-7 ans et on ne parle de sinus maxillaire qu'à partir de cet âge.

Le développement tardif des sinus frontaux et sphénoïdaux fait que leur atteinte ne se voit qu'après 9 ans.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

B- IMMUNO-HISTOLOGIE.

Les cavités sinusiennes sont tapissées, par un épithélium cylindrique cilié de type respiratoire avec des cellules ciliées et des cellules à mucus moins nombreuses.

Cette muqueuse se défend à 3 niveaux :

- La 1^{ère} ligne de défense est le système de drainage muco-ciliaire
- La 2^{ème} ligne est le système immunitaire annexé à la muqueuse nasale NALT (Nasal Associated Lymphoïde Tissu) qui par le biais de nombreuses cellules immuno- compétentes secrètes des immunoglobulines en particulier des IgA sécrétoires.
- La 3^{ème} ligne de défense est l'inflammation non spécifique de la muqueuse en réponse à une agression.

III - PHYSIOPATHOLOGIE.

Il paraît nécessaire de bien comprendre la physiopathologie naso-sinusienne afin de savoir évoquer un diagnostic précis et proposer un traitement étiologique. Le mécanisme physiopathologique est différent selon qu'il s'agisse de sinusite aiguë ou chronique.

A-SINUSITE AIGÜE

- La principale cause est l'infection rhinogène. Tout phénomène inflammatoire peut entraîner un œdème de la muqueuse nasale et une obstruction ostiale. Il apparaît alors une hypoxie locale dont la conséquence est un ralentissement des battements ciliaires, stagnation des sécrétions et une prolifération microbienne. Ceci va autonomiser et pérenniser l'inflammation (figure 1).
- Plus rarement une cause dentaire est incriminée (10 %).
- Il peut s'agir aussi d'une infection sur un hémosinus due à : un barotraumatisme sinusien (accident de plongée ou d'aviation) ou à un traumatisme direct.

B-SINUSITES CHRONIQUES

1- UNILATÉRALES : secondaires à :

- **une origine dentaire** : 40 à 47 % par le biais d'une infection apicale chronique ou par irruption de pâte dentaire dans le sinus suite à un traitement canalaire (Aspergillose naso-sinusienne)
- **un obstacle anatomique** : ostium trop étroit, déviation sévère de la cloison nasale, concha bullosa (cornet moyen bulleux)

2- BILATÉRALES relèvent rarement de causes locales bilatérales. Le plus souvent il s'agit d'une maladie de la muqueuse altérant l'une des trois lignes de défense :

- dyskinésie ciliaire primitive ou acquise.
- Anomalie du mucus : mucoviscidose, tabac
- Déficit immunitaire : Sida, déficit en Ig A.
- Allergie.
- Inflammation massive de la muqueuse : Polypose naso-sinusienne, maladie de Widal.

IV BACTÉRIOLOGIE DES SINUSITES.

À- SINUSITES AIGÜES :

Les espèces pathologiques les plus fréquentes sont :

- | | |
|-----------------------------------|-----------|
| - <i>Hémophilus influenzae</i> | 27 % |
| - <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 23 % |
| - <i>Moraxella catarrhalis</i> | 10 à 15 % |
| - <i>Staphylococcus aureus</i> | 11 % |
| - Entérobactérie | 5 % |
| - Anaérobie | 5 à 15 % |

Les données bactériologiques guideront le choix de l'antibiothérapie probabiliste dans les sinusites aiguës.

B- SINUSITES CHRONIQUES.

La bactériologie est caractérisée par un polymorphisme microbien :

- | | |
|-----------------------------------|------|
| - <i>Staphylococcus aureus</i> | 22 % |
| - <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 19 % |
| - <i>Hémophilus influenzae</i> | 17 % |
| - Entérobactérie | 16 % |

- Streptococcus pyogène 10 %
- Le pourcentage d'anaérobie est variable.

Chez les patients HIV positif, on retrouve 16 % de pyocyanique.

Cependant un pourcentage élevé de cultures stériles est noté du fait d'une antibiothérapie préalable et des difficultés d'isoler certains anaérobies.

V- ÉTUDE CLINIQUE :

Type de description : Sinusite maxillaire aiguë de l'adulte et du grand enfant.

À- CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE.

- 1- La découverte peut-être faite à l'occasion d'un examen clinique et /ou radiologique systématique dans le cadre de recherche d'un foyer infectieux ORL au cours de bilan d'une cardiopathie, de fièvre inexpliquée, d'une ophtalmopathie, d'une greffe d'organe...
- 2- Le plus souvent le diagnostic est réalisé devant une symptomatologie fonctionnelle survenant soit d'emblée soit au décours d'une rhinite aiguë :
 - Fièvre : 38 ° - 38,5 °.
 - Obstruction nasale
 - Rhinorrhée purulente uni ou bilatérale.
 - Douleurs typiquement sous-orbitaires uni ou bilatérales qui irradient vers l'arcade dentaire et/ou l'orbite homolatérale. Classiquement elle est pulsatile augmentant lors des efforts ou en position déclive de la tête et pendant la nuit.

Le tableau clinique peut-être atypique :

- Douleur masquée par les antalgiques avec persistance d'une symptomatologie nasale.
- Mouchage purulent mêlé à du sang.
- Rougeur de la pommette peut s'y associer.

- 3- Rarement le diagnostic est fait à l'occasion de complications.

B- INTERROGATOIRE : Il précisera :

- L'âge, la profession et les habitudes du patient.
- Les antécédents de pathologie rhinosinusienne, d'infections répétées, d'allergie, de déficit immunitaire, d'infections broncho-pulmonaires, d'asthme, de soins dentaires et le terrain (diabète, immunodépression, HIV)
- La date et le mode de début des signes fonctionnels et leurs aspects évolutifs, ainsi que les traitements prescrits.

C-EXAMENS CLINIQUES.

1- EXAMEN ORL :

L'inspection de la face recherchera une déformation.

La palpation des pommettes peut réveiller une douleur vive.

La rhinoscopie antérieure va montrer une congestion des cornets et la présence de sécrétions purulentes obstruant les fosses nasales.

Après nettoyage des fosses nasales par mouchage et instillation de vasoconstricteurs, on réalisera une endoscopie nasale moyennant un endoscope rigide ou un naso-fibroscope afin d'objectiver du pus dans le méat moyen (ou sur le dos du cornet inférieur) et un œdème des structures du méat moyen.

Parfois le pus est visible dans la cavum et traduit une rhinorrhée postérieure.

Le reste de l'examen ORL doit être complet :

- Oropharynx : à la recherche de jetage postérieur
- Cavité buccale : à la recherche d'un foyer dentaire surtout concernant les dents antrales (prémolaires et molaires supérieures)
- Otoscopie : à la recherche d'une pathologie aiguë ou chronique de l'oreille moyenne.

Examen cervical systématique.

2- EXAMEN GÉNÉRAL COMPLET en particulier

- la recherche de complications neurologiques ou ophtalmologiques
- examen somatique, température

D- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1- IMAGERIE

a- Radiographies standards : Le diagnostic de sinusite aiguë est clinique et de ce fait toute radiographie est inutile. Celle-ci n'est justifiée que dans les formes hyperalgiques, nosocomiales ou après échec du traitement médical. Deux clichés sont demandés :

- Incidence nez menton plaque : ou de Blondeau qui visualise les sinus maxillaires
- Incidence nez front plaque : ou dite « Face haute » qui visualise les sinus frontaux.

Ces clichés peuvent montrer une opacité complète ou un niveau hydroaérique. Les opacités partielles ou en cadres sont moins significatives.

Une radiographie normale n'élimine pas le diagnostic.

Quand une origine dentaire est suspectée, des clichés rétroalvéolaires ou panoramiques dentaires s'imposent.

b- Tomodensitométrie (TDM) du massif facial : La TDM ne sera réalisée dans le cadre de la sinusite aiguë que lorsqu'une complication est suspectée.

Échographie en mode A : Explore les sinus et leurs contenus par les ultrasons, mais le coût élevé de l'appareil limite son utilisation en pratique courante.

c- Prélèvement bactériologique :

Non nécessaire dans les formes simples et est par contre indispensable dans les formes graves ou compliquées ou survenant sur un terrain particulier.

VI- FORMES CLINIQUES

À - FORMES TOPOGRAPHIQUES

1- SINUSITES FRONTALES AIGÜES :

Le diagnostic est encore clinique. Le tableau est comparable à celui d'une sinusite maxillaire aiguë, seule la topographie des signes sera différente.

- La douleur est sus-orbitaire, larmoiement, photophobie.
- Les radiographies standards confirment le diagnostic sans être indispensables.
- La TDM n'est réalisée qu'en cas de suspicion de complications.

2- SINUSITES SPHÉNOÏDALES AIGÜES :

Isolées, elles sont rares et passent souvent inaperçues.

Le risque évolutif majeur ophtalmologique et neuro-méningé, en fait une urgence thérapeutique.

Le diagnostic est évoqué devant :

- Des céphalées profondes rétro-orbitaires ou occipitales, souvent intenses, insomniantes rebelles aux antalgiques.
- La fièvre est fréquente à 38 °, la rhinorrhée postérieure est inconstante.

La suspicion de sphénoïdite indique un scanner urgent pour faire le diagnostic et rechercher les complications.

3- ETHMOÏDITE AIGÜE RAREMENT ISOLÉE CHEZ L'ADULTE.

Les céphalées sont fronto-orbitaires et pulsatiles.

L'examen trouve un œdème palpébral et des douleurs à la mobilité du globe oculaire. Le diagnostic est confirmé par la tomodensitométrie.

4- PANSINUSITE : correspond à l'atteinte de plusieurs sinus de façon concomitante. Il peut s'agir d'une atteinte ethmoïdo-frontale, mais le plus souvent ethmoïdo-fronto-maxillaire. La symptomatologie est ici plus bruyante.

B- FORMES SYMPTOMATIQUES

1- SINUSITE BLOQUÉE : OU HYPERALGIQUE :

Il s'agit d'une collection purulente bloquée au niveau du sinus maxillaire ou du sinus frontal.

Signes fonctionnels :

- Douleur intense, pulsatile, résistante aux antalgiques classiques
- Obstruction nasale, Rhinorrhée purulente
- Fièvre quasi constante

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

Examen : La muqueuse est congestive sans sécrétions purulentes.

Le diagnostic suspecté, est confirmé par la TDM (ou en cas de non-disponibilité les radiographies) qui montrent une opacité totale unilatérale ou un niveau hydroaérique. Le traitement est urgent et basé sur la ponction évacuatrice.

2- FORME FLUXIONNAIRE OU EXTÉRIORISÉE :

La sinusite maxillaire aiguë banale ne s'extériorise en principe jamais. La sinusite ethmoïdale s'extériorise chez l'enfant. La sinusite frontale aiguë peut s'extérioriser au-dessus du sourcil.

C- FORMES ÉVOLUTIVES

L'évolution d'une **sinusite aiguë** sous traitement est le plus souvent favorable avec disparition de la symptomatologie fonctionnelle : c'est la sinusite aiguë accident.

FORMES RÉCIDIVANTES : ici les épisodes aigus se répètent plusieurs fois par an, mais avec une résolution complète des signes cliniques et radiologiques après chaque épisode.

FORMES CHRONIQUES : Les sinusites chroniques se caractérisent par la persistance des signes cliniques, endoscopiques et tomodensitométriques malgré un traitement médical bien conduit et ce pendant au moins 3 mois.

le diagnostic est posé devant des arguments :

Cliniques :

- Rhinorrhée antérieure et/ou postérieure muco-purulente fréquente associée à une obstruction nasale et une toux irritative
- Douleurs rares en dehors des poussées de surinfection sauf pour la sinusite frontale
- Hyposmie, anosmie peuvent se voir.

Endoscopiques : L'endoscopie peut retrouver :

- Des sécrétions purulentes du méat moyen → examen bactériologique
- Un œdème des structures du méat moyen
- Un ou plusieurs polypes

Par ailleurs, elle montre la présence d'une éventuelle anomalie anatomique des fosses nasales : déviation septale, concha bullosa.

Tomodensitométriques:

En matière de sinusite chronique, le **scanner est systématique** et se fera après un traitement médical bien conduit.

Il permet de faire le bilan des lésions et de participer au bilan pré chirurgical

(repérage des balises anatomiques indispensables au traitement chirurgical endoscopique).

Plusieurs aspects : opacité totale ou partielle d'un sinus, niveau hydroaérique (surinfection récente) ou opacité en cadre des sinus. Aucun aspect n'est spécifique, et ces images seront interprétées en fonction des données cliniques et endoscopiques.

Ainsi

Le diagnostic de sinusite chronique fait, un diagnostic étiologique s'impose à la recherche d'une cause immunoallergologique, dentaire et inflammatoire local. (figure 4)

D- FORME DE L'ENFANT

Chez le jeune enfant de moins de 10 ans, le diagnostic de sinusite peut être difficile du fait des intrications d'épisodes rhinopharyngés.

On parlera de véritable sinusite quand la symptomatologie des rhinopharyngites se poursuit au-delà de 10 jours ou quand elle est d'emblée sévère.

L'ETHMOÏDITE AIGUË : se distingue par deux formes :

Non extériorisé : survient au décours d'une rhinopharyngite banale se caractérise par une fièvre élevée avec un discret œdème palpébral. L'examen ophtalmologique est normal. Le diagnostic est clinique. L'endoscopie nasale objective du pus au niveau du méat moyen.

Extériorisée : plus grave et plus rare et met en jeu le pronostic visuel par extension de l'infection vers l'orbite. L'œdème palpébral est là important, les signes généraux sévères.

La TDM confirme le diagnostic et différencie entre le stade de cellulite orbitaire et le stade d'abcédation.

E- FORMES PARTICULIÈRES

1- Sinusite nosocomiale

sur sonde d'intubation naso-trachéale.

Le germe incriminé est le plus souvent le *Pyocyanique*.

2- Sinusite barotraumatique

le plus souvent frontale suite à l'obstruction du canal naso-frontal empêchant l'équipression entre l'extérieure et le sinus frontal. Elle survient au décours d'une plongée ou vol avec une mauvaise technique.

Les douleurs sont violentes, et sont associées à une épistaxis caractéristique avec hémosinus.

3- Sinusite d'origine dentaire

c'est une sinusite maxillaire unilatérale avec rhinorrhée fétide, cacosmie, douleurs dentaires et/ou antécédents de soins dentaires. L'origine dentaire est affirmée par l'examen stomatologique, les clichés radiologiques (panoramique dentaire, rétro alvéolaire ou mieux dentascan) peuvent montrer un granulome apical ou un kyste radiculodentaire.

4- Mycosique

La forme la plus fréquente est la balle fongique qui est une sinusite fongique non invasive (par opposition aux formes invasives graves qui ne seront pas traitées dans ce cours), chronique et unilatérale. L'agent le plus fréquemment incriminé est *Aspergillus Fumigatus*. La migration de la pâte dentaire lors d'un traitement canalaire serait un facteur favorisant sa prolifération. Le diagnostic est suspecté devant une opacité métallique pathognomonique sur la TDM.

5- Sinusite et Sida

: La sinusite peut révéler la maladie ou la compliquer.

Toute sinusite traînante doit faire rechercher le VIH chez les sujets à haut risque.

F- FORMES COMPLIQUÉES :

Elles sont rares depuis l'avènement des antibiotiques, et surviennent surtout sur un terrain débilisé. La TDM en fait le diagnostic, il peut s'agir de :

1- Une complication ophtalmologique

: allant de la cellulite orbitaire, l'abcès sous-périosté au phlegmon de l'orbite. Elle est surtout le fait des sinusites ethmoïdales.

2- Les Complications crâniennes et encéphaloméningées

Sont l'apanage des sinusites frontales et des sinusites sphénoïdales ; il peut s'agir de : thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur et sinus caverneux, méningite, abcès du cerveau, empyème sous dural, ostéite de la voûte ou abcès extra dural.

3- Septicémie

Toutes les complications mettent en jeu le pronostic vital du malade et requièrent un diagnostic précoce et un traitement urgent médical et/ou neurochirurgical.

VII – DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

1- Algies craniofaciales

: souvent les patients consultent pour des douleurs craniofaciales avec le diagnostic préconçu de sinusite. Mais toute douleur projetée au niveau des sinus de la face n'est pas forcément d'origine sinusienne et il faut penser à : une algie vasculaire, migraine, maladie de Horton, douleur dentaire, pathologie de l'ATM, origine ophtalmologique, névralgie du trijumeau (V).

2- Tumeurs malignes souvent surinfectées

: La symptomatologie est unilatérale. L'épistaxis est fréquente. La TDM montre une lyse osseuse. La biopsie et l'examen histologique font le diagnostic.

3- Tumeur bénigne

: tel un papillome inversé.

4- Kyste du sinus maxillaire

: affection bénigne souvent asymptomatique.

5- Mucocèle.

VIII- TRAITEMENT :

À - BUT :

Le traitement a un triple objectif :

- lutter contre l'infection
- Décongestionner la muqueuse pour rétablir un drainage correct de la cavité sinusienne et soulager le malade.
- Éviter le passage à la chronicité et la survenue de complications.

B- MOYENS

1-TRAITEMENT MÉDICAL :

a- Traitement médical par voie générale :

o **Antibiothérapie (ATB)** : - Céphalosporine 1re génération, 2^{ème} ou 3^{ème} génération.

- Association amoxicilline – acide clavulanique
- Quinolone > 12 ans.

En cas d'allergie aux Bêta lactamines → synergistine, pristinamycine est une bonne alternative, certains macrolides récents peuvent être utilisés.

Le traitement doit être bactéricide.

o **Corticothérapie** : réduit l'inflammation et l'œdème de la muqueuse et favorise le drainage ostial.

Dose : 1 mg/kg/j d'équivalent de prednisone en cure courte, respectant les contres indications.

o **AINS inutiles**

o **Antalgiques.**

o **Antihistaminiques** : anti H1 en cas d'allergie.

o **Mucolytiques et mucorégulateurs** non utiles

b- Traitement local.

o **Vasocostricteurs locaux** : décongestionnent la muqueuse nasale et la région ostiale facilitant ainsi le drainage. Leur utilisation ne doit pas dépasser 5 jours ; pour éviter leurs effets indésirables locaux et systémiques.

Ils sont contre indiqués chez l'enfant de moins de 12 ans, en association aux IMAO, et en cas de glaucomes.

o **Inhalations** mentholées ou non.

o **Lavage du nez** pluriquotidien au sérum physiologique.

o **Aérosols** : durant 10 jours (ATB, corticoïdes).

o **Corticoïdes locaux** : rhino sinusites œdémateuses.

o **Antihistaminiques locaux** : si allergie

c- Autres :

o traitement soufré, oligo-éléments...

o crénothérapie réduit les poussées inflammatoires et les hypersécrétions muqueuses.

- Eaux sulfurées : Djebel Ouest (si infections chroniques)
- Chlorobicarbonatée : Hamem zérifa (si allergie)

o D'autres moyens peuvent être utilisés : éviction d'allergènes, désensibilisation, arrêt du tabac, traitement d'un RGO, **traitement dentaire** si une origine dentaire est détectée.

2 -TRAITEMENT CHIRURGICAL

A pour but de rétablir la ventilation sinusienne normale en assurant un meilleur drainage des sinus par l'agrandissement de leurs ostia.

La chirurgie endonasale est de nos jours, la mieux adaptée.

En fonction des sinus atteints pourront être pratiqués :

- Méatotomie moyenne (élargissement de l'ostium du sinus maxillaire)
- Evidement ethmoïdal antérieur ou total.
- Sphénoïdectomie.

3- PONCTION DE SINUS :

dans un but de drainage du pus sinusien et à visée bactériologique. Cette technique de nos jours exceptionnellement pratiquée.

a- **Ponction du sinus maxillaire** : pratiquée à l'aide d'un trocart au niveau du méat inférieur

b- **Ponction du sinus frontal** : à l'aide d'un clou de LeMoyné.

C- INDICATIONS :

Sinusite aiguë et poussées de réchauffement sur sinusite chronique : Antibiothérapie probabiliste : céphalosporine, Association amoxicilline-acide clavulanique

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

Si allergie : macrolides récents ou pristinamycine

- Corticothérapie : 4-5 jours (si sinusite hyperalgique ou bloquée).
- Traitement local : vasoconstricteurs locaux <5 j
- Ponction du sinus n'est faite qu'en cas de :
 - Sinusite bloquée hyper algique.
 - Sinusite nosocomiale.

2 °- Sinusite chronique :

- Le traitement médical des sinusites chroniques s'adresse aux poussées de réchauffement et aux pathologies associées : foyer dentaire, allergie, asthme, bronchite chronique.
- La chirurgie sera indiquée devant :
 - Persistance de signes cliniques et TDM malgré un traitement médical adapté et bien conduit.
 - Une dysperméabilité ostiale sévère aggravée par des anomalies architecturales : concha bullosa, déviation septale à corriger.
 - Polypose naso-sinusienne rebelle au traitement médical.
 - Sinusite mycosique

IX- CONCLUSION :

La sinusite est une pathologie fréquente.

Le tableau clinique varie en fonction de l'étiologie du terrain, de la localisation et de l'évolution.

La prise en charge doit être sérieuse pour éviter le passage à la chronicité et la survenue de complications qui pourront mettre en jeu le pronostic vital.

Figure 1 : Physiopathologie du cycle de la sinusite aiguë

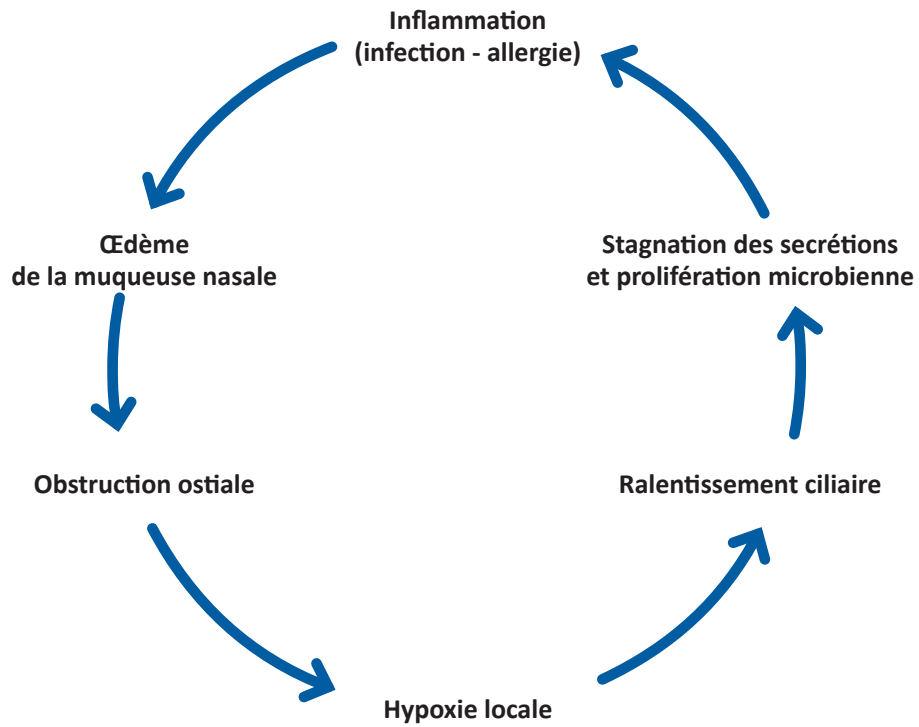


Figure2 : Sinus antérieurs de la face

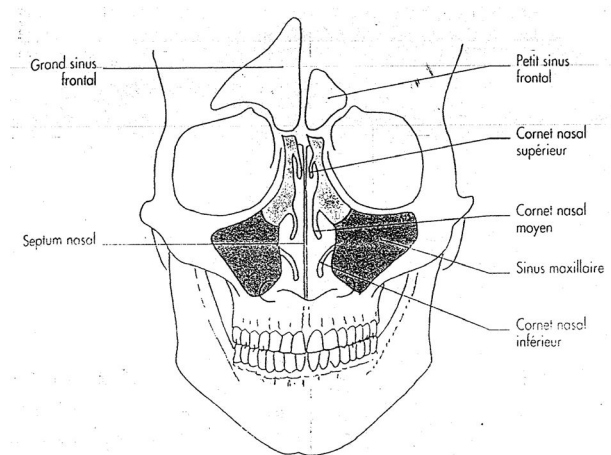


Figure3 : Coupe sagittale passant par la paroi externe de la fosse nasale

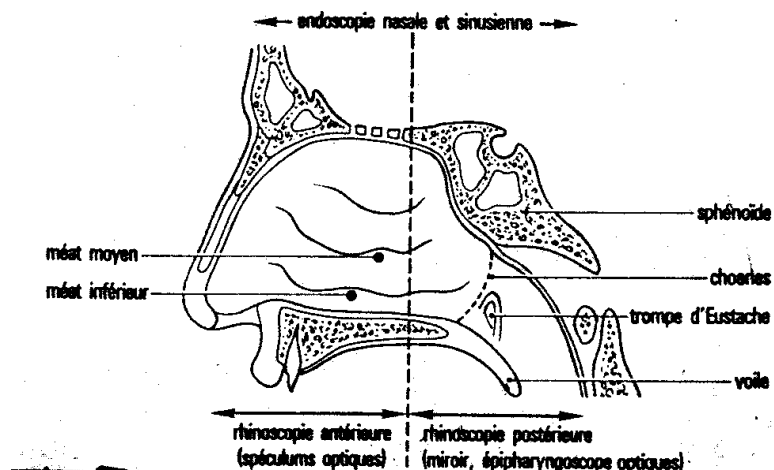
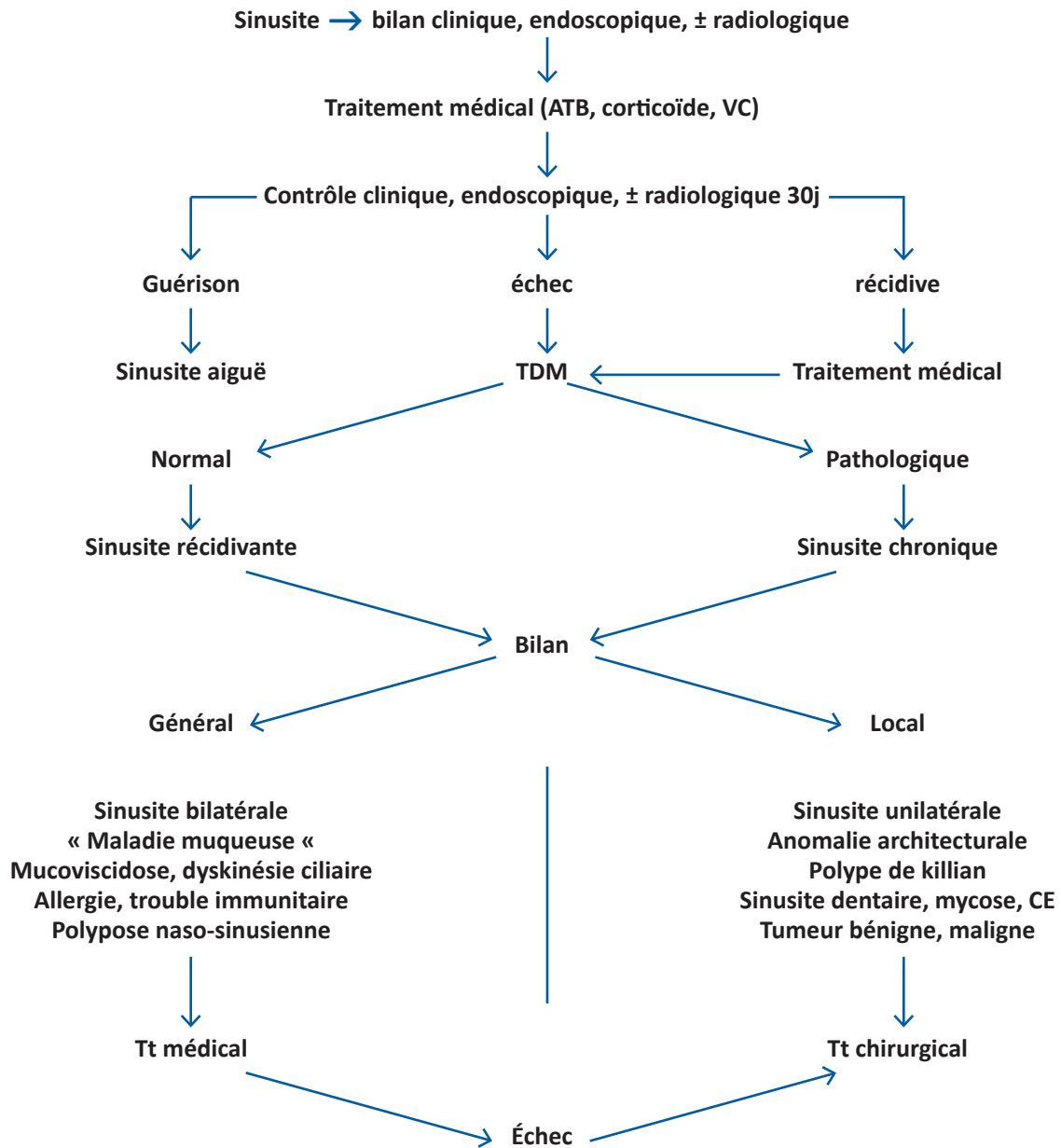


Figure 4 : Arbre décisionnel



ÉVALUATION FORMATIVE

1-Le tableau clinique d'une sinusite maxillaire aiguë associe

- A. une rhinorrhée purulente
- B. une obstruction nasale
- C. des douleurs sus-orbitaires
- D. une exophtalmie
- E. la présence de pus dans le méat moyen en rhinoscopie

2-Devant une sinusite maxillaire, quel(s) est (sont) le (les) élément(s) en faveur d'une origine dentaire ?

- A. la rhinorrhée unilatérale fétide
- B. l'évolution spontanée vers l'ethmoïdite
- C. la présence de sécrétions purulentes au niveau du méat moyen
- D. le caractère unilatéral de la sinusite
- E. Les antécédents de traitement canalaire des prémolaires supérieures

3-Citer les 2 germes les plus fréquemment incriminés dans la sinusite aiguë.

4-Citez 3 causes d'obstruction ostiale mécanique responsable de sinusite.

5-Citez 3 complications des ethmoïdites aiguës.

6-Un homme de 50 ans, alcoolique tabagique consulte pour douleurs sous-orbitaires gauches apparues il y a 2 jours, pulsatiles, augmentées par l'effort et par l'antéflexion de la tête. Elles sont associées à une obstruction nasale G et à une rhinorrhée purulente fétide G.

L'interrogatoire retrouve : la notion d'une rage de dent il y a une semaine (2^{ème} prémolaire sup. G.).

a/ Quel est le diagnostic le plus probable ?

b/ Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demanderez-vous ?

c/ Quel est votre traitement ?

Réponses :

1-A, B, E. 2-A, D, E. 3- Hémophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae 4-déviation de la cloison nasale, concha bullosa, cornet moyen à courbure inversée. 5-cellulite orbitaire, l'abcès orbitaire sous périoste, phlegmon de l'orbite.
6-a/ Sinusite maxillaire aiguë gauche d'origine dentaire.
b/ Radiographie panoramique dentaire ou dentascan, endosco-
pie nasale. c/ Traitement de la sinusite : ATB : Augmentin 500 2
cp x3/j 10j ; Vasocostricteur nasal : Déturgylone 5j + Traite-
ment de la dent causale.

LES SURDITÉS DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Indiquer précocement une exploration de l'audition chez un nouveau-né présentant des facteurs de risque de surdité.
2. Suspecter une surdité chez un enfant ou un adulte qui présentent des signes d'appel des surdités.
3. Conduire l'examen clinique d'un patient chez qui on suspecte une déficience auditive.
4. Demander les examens nécessaires pour confirmer la surdité et la classer.
5. Distinguer par l'audiométrie tonale, les différents types de surdités en rattachant chacune d'elle à la partie de l'appareil auditif qui est atteinte.
6. Suspecter l'étiologie d'une surdité à partir d'éléments cliniques et audiométriques.
7. Demander les examens complémentaires nécessaires permettant d'identifier l'étiologie de la surdité.
8. Porter un pronostic fonctionnel et/ ou vital en fonction de l'étiologie de la surdité.
9. Établir une stratégie thérapeutique devant une surdité de l'adulte ou de l'enfant.

I. DÉFINITION - INTRODUCTION

Une surdité ou déficience auditive est une baisse de l'audition, quelle que soit son importance. (Synonyme : hypoacousie). Une cophose est une surdité totale.

La surdité est un motif fréquent de consultation en ORL. Il peut s'agir de :

- surdités-maladies : la surdité constitue la plainte isolée ou essentielle du malade, entraînant une gêne sociale dans la communication (lorsqu'elle est bilatérale et dépassant un certain seuil).
- surdités-symptômes : la surdité est un signe soit contingent soit important du tableau clinique. Elle peut quelquefois être le signe révélateur conduisant au diagnostic.

La surdité pose de multiples problèmes diagnostiques et thérapeutiques différents chez l'adulte et chez l'enfant.

La surdité de l'enfant peut avoir un retentissement important, car l'audition est indispensable au développement des capacités cognitives et, plus particulièrement, à l'acquisition du langage ; et les répercussions sont d'autant plus graves que cette surdité :

- existe à la naissance ou qu'elle apparaît avant l'âge normal d'acquisition du langage
- qu'elle est bilatérale et importante.
- Que sa prise en charge s'est faite tardivement, après la « période critique » au cours de laquelle la plasticité cérébrale est la plus développée.

La conséquence, en effet, est d'aboutir à une mutité, lorsque la surdité est sévère ou profonde.

D'où l'importance du dépistage précoce, du diagnostic précis et de la mise en œuvre rapide de mesures thérapeutiques.

II. ÉTUDE CLINIQUE

Les signes d'appel sont différents selon l'âge du patient.

1- LES SIGNES D'APPEL :

À LA NAISSANCE :

En attendant le développement d'un dépistage systématique universel des surdités à la naissance, c'est devant la présence de facteurs de risque de surdité (voir annexe), qu'un bilan auditif doit être demandé systématiquement.

CHEZ LE NOURRISSON (l'interrogatoire des parents) :

Suspecter une surdité devant un nourrisson :

- Trop calme, trop sage.
- Inattentif au monde sonore, plus attentif aux stimuli visuels.
- qui présente un retard de « parole » (annexe), une voix monotone.
- Découverte lors d'un examen systématique de dépistage.

CHEZ L'ENFANT

Suspecter une surdité devant un enfant en âge scolaire lorsque :

- Il fait répéter.
- Son Langage, sa parole et sa voix sont anormaux.
- Il a des Troubles du comportement : il est distrait, renfermé ou, au contraire, irritable, agressif.
- Il a des Difficultés scolaires.
- L'exploration de l'audition doit être systématique chez tout enfant qui a fait une méningite, qui a été traité par des aminosides ou qui a eu un traumatisme crânien.

CHEZ L'ADULTE

La découverte de la surdité se fait

- Devant l'apparition de Signes fonctionnels otologiques : hypoacousie, acouphènes, vertiges, otalgies, otorrhée, otorragie, paralysie faciale...
- Fortuitement (examen systématique, visite d'embauche).
- Dans un cadre médico-légal.

Lors d'un bilan préthérapeutique tel qu'avant un traitement par la streptomycine ou au cours de l'évaluation de la nocivité d'un traitement : ex chimiothérapie.

2- L'INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire représente un temps capital de l'approche diagnostique et a une grande valeur d'orientation diagnostique, il permet de :

- rechercher des facteurs de risque de surdité,
- préciser les antécédents personnels et familiaux,
- étudier la symptomatologie fonctionnelle rapportée par le patient ou sa famille.

3- L'EXAMEN CLINIQUE :

L'EXAMEN ORL :

- **L'inspection** de l'oreille externe à la recherche d'une malformation qui peut être évidente telle qu'une aplasie majeure ou une sténose du conduit auditif externe ou plus discrète tel qu'un appendice prétragien, une fistule préhélicéenne.

Il faut rechercher une cicatrice rétro auriculaire, une ecchymose ou des signes inflammatoires locaux en regard de la région mastoïdienne,

- **L'otoscopie**, elle doit être pratiquée sous un bon éclairage, à l'aide d'un spéculum et d'un miroir de Clar. Cet examen peut être complété par un examen sous microscope ou à l'aide d'endoscopes.

L'otoscopie permet :

- **Un examen du conduit auditif externe (CAE)**. Cet examen nécessite parfois un nettoyage en s'aidant de microcrochets, d'aspirations, d'anse à corps étrangers. Au cours de ce temps, un prélèvement bactériologique peut être effectué.
- **Un examen du tympan** : il doit noter la couleur, la texture, la rigidité (grâce au spéculum pneumatique de sigle) ; l'existence d'une éventuelle perforation dont il faut préciser les caractères (siège, taille, marginalité), d'une poche de rétraction, d'un bombement, de plaques calcaires ou d'une atrophie au sein de cette membrane myringienne.
- **L'appréciation de la fonction tubaire** se fera par la manœuvre de valsalva.
La recherche de signe de la fistule, dans certains cas d'otite, par des mouvements de pression répétés sur le tragus qui provoquent l'apparition d'un nystagmus traduisant l'existence d'une fistule entre les cavités de l'oreille moyenne et l'oreille interne.
- **L'acoumétrie** : Deux épreuves acoumétiques sont importantes, car elles permettent facilement d'avoir une orientation sur le type de surdité. Il s'agit de :
L'épreuve de Weber qui consiste à faire vibrer un diapason (de 125 ou 512 Hz) et de poser son pied sur le front du sujet auquel on demande s'il perçoit le son à droite, à gauche ou au milieu.
Le sujet à audition normale perçoit le son au milieu.

-
- En cas de surdité de transmission, le son est perçu du côté de l'oreille sourde ou la plus sourde on dit que le **Weber est latéralisé du côté atteint** ou le plus atteint ;
 - En cas de surdité de perception le **Weber est latéralisé du côté sain** ou le moins atteint.
-

L'épreuve du Rinne compare la conduction aérienne et la conduction osseuse de la même oreille : le diapason vibrant est d'abord placé sur la mastoïde (conduction osseuse). Lorsque le sujet indique qu'il ne perçoit plus le son, le diapason qui vibre encore est immédiatement placé à quelques centimètres devant le pavillon de l'oreille (conduction aérienne). On demande au sujet d'indiquer s'il perçoit à nouveau le son.

-
- Chez le sujet normal, la conduction aérienne est meilleure que la conduction osseuse. On dit que le Rinne est positif.
 - En cas de surdité de perception, le Rinne est également positif.
 - En cas de surdité de transmission, la conduction aérienne est moins bonne que la conduction osseuse, on dit que le Rinne est négatif.
-

- LE RESTE DE L'EXAMEN ORL

Sera complet avec un examen des fosses nasales, du cavum, du pharynx et des aires ganglionnaires.

- **L'examen neurologique** avec étude des paires crâniennes notamment du VII,
- **L'examen vestibulaire** (cf. cours : les vertiges) avec la recherche d'un nystagmus spontané ou provoqué et de déviations segmentaires.
- **Examen somatique général**

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. EXPLORATION AUDITIVE

1. AUDIOMÉTRIE TONALE LIMINAIRE

Principes : Stimulation sonore par des sons purs de fréquence (Hz) et d'intensités (dB) qu'on fait varier avec détermination du seuil subjectif d'audition. Cet examen est réalisé en cabine insonorisée. La conduction aérienne est mesurée à l'aide d'écouteurs ou de haut-parleurs (champ libre) et la conduction osseuse à l'aide de vibreurs placés sur la mastoïde. Les fréquences sont testées à 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 et 8000 Hz.

Le Rinne audiométrique est l'écart entre les courbes aérienne et osseuse.

Si l'audition est normale, les courbes en conduction osseuse et aérienne sont superposées et situées autour de zéro décibel. S'il existe une surdité de perception, les courbes en conduction osseuse et aérienne sont superposées et abaissées (situées à des seuils élevés).

En cas de surdité de transmission, la conduction osseuse est normale et meilleure que la conduction aérienne dont la courbe est située à des seuils élevés, le Rinne est négatif.

Dans la surdité mixte, les deux courbes sont abaissées, mais la conduction osseuse est meilleure que la conduction aérienne.

2. AUDIOMÉTRIE VOCALE

Principes : Stimulation sonore par des listes de mots dissyllabiques d'intensité variable (dB) que le sujet doit répéter. La mesure s'effectue en pourcentage de mots répétés correctement. Elle permet de confirmer le seuil de l'audiométrie tonale et d'apprécier la capacité du sujet pour la compréhension de la parole.

Le seuil de l'intelligibilité est l'intensité pour laquelle 50 % des mots sont perçus. Le taux de discrimination est le pourcentage de mots perçus à une intensité de 35db au-dessus du seuil.

3. L'IMPÉDANCEMÉTRIE

examen simple, rapide et facile à réaliser,

Elle permet d'évaluer l'intégrité du système de transmission de l'oreille moyenne et la fonction équipressive de la trompe d'Eustache. Elle comprend :

- **La tympanométrie** : Mesure de l'impédance de l'oreille moyenne et de ses modifications sous l'influence d'une hyper-

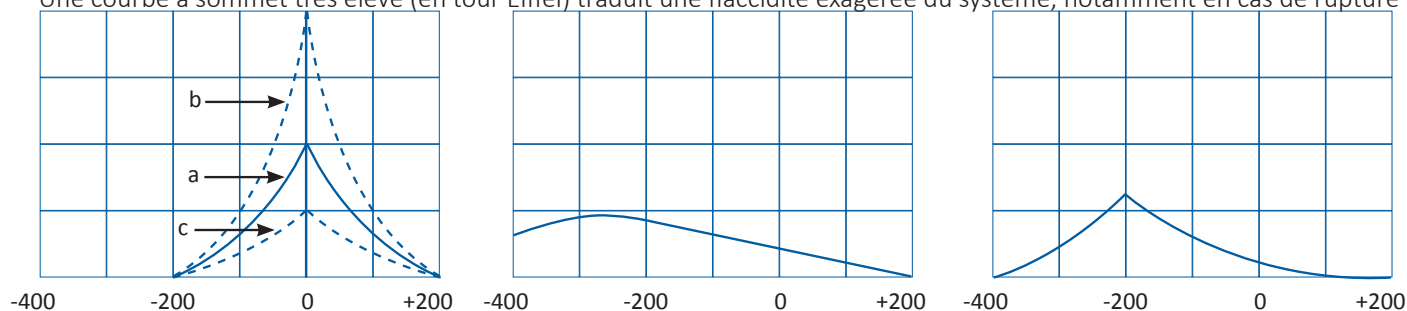
pression ou d'une dépression créée dans le conduit auditif externe. On distingue différents types de courbes :

Type A : tympanogramme normal.

Type B : courbe plate ou en dôme, elle traduit la présence de liquide dans la caisse (otite séreuse) ou d'un tympan épaissi.

Type C : le sommet de la courbe est décalé vers la gauche (pressions négatives) traduisant une dysperméabilité tubaire.

Une courbe à sommet très élevé (en tour Eiffel) traduit une flaccidité exagérée du système, notamment en cas de rupture



de chaîne après traumatisme.

TYPE A

TYPE B

TYPE C

- L'étude du réflexe du muscle de l'étrier ou réflexe stapédien :

Chez le sujet normal, une stimulation sonore intense (de 70 à 90 dB au-dessus du seuil), même unilatérale, déclenche la contraction réflexe bilatérale du muscle de l'étrier, ce qui augmente l'impédance (et la rigidité) du système tympano-ossiculaire et protège l'oreille interne.

Lors d'une surdité de perception, si l'écart entre le seuil auditif et le seuil de réponse du stapédien est diminué (inférieur à 80 dB), cela prouve l'existence d'un recrutement qui est en faveur d'une atteinte endocochléaire.

4. POTENTIELS ÉVOQUÉS AUDITIFS (PEA OU BER) :

Principes : consiste à recueillir à la surface du crâne des potentiels neurogènes évoqués au niveau cochléaire et des voies auditives (VIII, tronc cérébral) par une stimulation sonore.

L'examen est anodin, non traumatisant (prélèvement du signal par électrodes cutanées).

On étudie la latence et l'amplitude des cinq premières ondes (onde I : cochlée, II : nerf auditif, III, IV et V : tronc cérébral)

Cet examen permet une étude objective du seuil auditif, mais seulement sur les fréquences aiguës.

Cet examen indique la localisation topographique de l'atteinte auditive, par étude des latences et des délais de conduction des 5 pics. Il permet de distinguer les surdités de transmission des surdités de perception endocochléaires et des surdités de perception rétrocochléaires.

Cette technique ne permet pas de juger réellement de l'audition chez un enfant qui a des troubles neurologiques.

5. LES OTOÉMISSIONS ACOUSTIQUES OEA

Ce sont des sons émis par la cochlée. Les OEA sont transmises par la chaîne ossiculaire jusqu'à la membrane tympanique et au CAE. Elles sont alors enregistrables par une sonde acoustique miniaturisée placée dans le CAE. Ce test est actuellement préconisé en première intention dans les programmes de dépistage de la surdité chez le nouveau-né.

6. AUDIOMÉTRIE DE L'ENFANT

Toute suspicion de surdité de l'enfant par son entourage doit être prise en considération et imposer rapidement un examen spécialisé de l'audition.

On distingue l'audiométrie comportementale et l'audiométrie objective.

*l'audiométrie comportementale :

- Le test au babymètre : chez le nouveau-né, des stimulations sonores intenses en champ libre déclenchent des réponses réflexes (réflexes cochléo-palpébral, réflexe de Moro, modifications du comportement...);
- Le test aux jouets sonores calibrés qui utilise le réflexe d'orientation investigation – ROI –, utilisé à partir de l'âge 3 mois jusqu'à 1 an.
- Le réflexe d'orientation conditionné - ROC -, de 1 à 2 ans. pour obtenir des réponses de l'enfant, ce test introduit la notion de récompense visuelle.
- Le peep-show utilisé à partir de l'âge de 2 ans jusqu'à 4 ans, où l'enfant est conditionné à appuyer sur un bouton quand il entend un son, ce qui déclenche l'apparition d'un objet animé, d'un dessin animé (récompense).
- l'audiométrie tonale au casque (comme celle de l'adulte) peut être réalisée à partir de 4- 5 ans.

***L'Audiométrie objective** (impédancemétrie, PEA, OEA) peut être réalisée chez l'enfant à tout âge.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

7. EXPLORATION VESTIBULAIRE (CF. COURS VERTIGES) :

Elle comporte au minimum une épreuve calorique ou étude de la réflectivité des 2 vestibules.

8. LES EXAMENS RADIOLOGIQUES :

- **La tomodensitométrie** en haute résolution des rochers permet une étude de toutes les structures de l'appareil auditif. Elle a un intérêt surtout dans les pathologies malformatives, traumatiques, inflammatoires, infectieuses et dystrophiques (otospongiose) de l'oreille.
- **L'imagerie par résonance magnétique** : a un intérêt surtout en cas de suspicion de pathologie tumorale telle qu'un neurinome de l'acoustique ou d'atteinte infectieuse de l'oreille interne (labyrinthite).

9. AUTRES

D'autres examens peuvent être demandés tels que :

- Un bilan biologique inflammatoire et métabolique, les sérologies virales.
- Un examen bactériologique ou un examen histologique des prélèvements qu'on peut effectuer lors de l'examen clinique.
- Un examen génétique, un bilan orthophonique et psychologique, dans certains cas de surdité chez l'enfant.

IV. CLASSIFICATIONS DES SURDITÉS :

IV.1 SELON LE SIÈGE LÉSIONNEL

1. LA SURDITÉ DE TRANSMISSION : la cause peut siéger au niveau du conduit auditif externe ou au niveau de l'oreille moyenne (tympan, caisse, osselets).

Elle se caractérise par :

- une diminution de la conduction aérienne.
- une conduction osseuse normale.
- le rinne est négatif,
- le Weber est latéralisé du côté atteint ou le plus atteint.
- Le potentiel évoqué auditif montre un allongement de la latence de l'onde I.

2. SURDITÉ DE PERCEPTION :

Elle peut être la conséquence d'une atteinte de l'oreille interne (surdité de perception endocochléaire) des voies afférentes ou des noyaux centraux (surdité de perception rétrocochléaire). Elle se caractérise par :

- Des seuils élevés aussi bien en conduction aérienne qu'en conduction osseuse (courbes superposées et abaissées).
- Un rinne positif,
- Un Weber latéralisé vers le côté sain ou le moins atteint.
- Une latence de l'onde I au PEA normale.

3. SURDITÉ MIXTE : est l'association d'une surdité de transmission et d'une surdité de perception. À l'audiogramme, les courbes aériennes et osseuses sont abaissées, mais disjointes, la courbe aérienne étant encore plus basse que l'osseuse. C'est l'exemple d'une surdité de perception congénitale chez un enfant qui s'aggrave par un facteur transmissionnel tel qu'une otite séromuqueuse.

IV.2 SELON LE DEGRÉ DE PERTE AUDITIVE

0-20 dB = audition normale ou subnormale.

20-40 dB = surdité légère.

40-70 dB = surdité moyenne.

70-90 dB = surdité sévère.

>90 dB = surdité profonde.

IV.3 SELON LA DATE D'APPARITION DE LA SURDITÉ

Surdité congénitale présente à la naissance

Surdité prélabique apparue avant l'âge de 2 à 3 ans

Surdité périlabique installée entre l'âge de 2 à 5 ans

Surdité postlabique installée après l'âge de 5 à 6 ans

V. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

V.1 LES SURDITÉS DE L'ADULTE

V.1.1 LES SURDITÉS DE TRANSMISSION (S. T)

a) Les surdités de transmission par atteinte de l'oreille externe :

Elles sont secondaires à l'obstruction du conduit auditif externe par :

- Un corps étranger, un bouchon de cérumen, un bouchon épidermique dont le diagnostic est aisé : leur ablation doit se faire sous contrôle de la vue en utilisant des instruments adaptés.
- Une otite externe bactérienne ou mycosique (otomycose) ; qui nécessite idéalement un prélèvement pour examen bactériologique ou mycosique et un traitement adapté.
- Un ostéome dont le traitement est chirurgical.
- Un carcinome du conduit auditif externe dont le diagnostic se fait grâce à la biopsie.
- Une otite externe nécrosante qui se voit chez les sujets immunodéprimés et essentiellement les diabétiques et dont la gravité est liée à l'extension de l'ostéite à la base du crâne. Le germe responsable est le plus souvent, le *Pseudomonas aeruginosa* ou pyocyanique. Le bilan peut comporter un scanner, une scintigraphie voire une IRM ; le traitement est basé surtout sur une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme et l'équilibration du diabète.
- une sténose du CAE acquise post traumatique ou post inflammatoires ou malformative diagnostiquée tardivement.

b) Les surdités de transmission par atteinte de l'oreille moyenne avec intégrité du tympan ou des osselets :

- L'otite séromuqueuse :

C'est une affection très fréquente surtout chez l'enfant caractérisée par l'existence d'un épanchement dans la caisse du tympan. Elle est responsable d'une surdité de transmission qui peut atteindre 40 dB. Son diagnostic repose sur la clinique avec un tympan le plus souvent dépoli, ayant perdu son caractère translucide, parfois rétracté, le tympanogramme est plat ou en dôme, voire décalé vers les pressions négatives.

L'évolution est souvent régressive spontanément ou sous traitement, mais parfois elle peut se faire vers l'otite chronique. Le traitement dépend du degré de la surdité et repose sur les antibiotiques, les anti-inflammatoires stéroïdiens, l'aérateur transtympanique avec une adénoïdectomie dans certains cas.

Chez l'adulte, en Tunisie, toute otite séromuqueuse, surtout si elle est unilatérale doit faire rechercher une tumeur du cavum.

- L'otite moyenne aiguë :

C'est l'infection avec ou sans suppuration de l'oreille moyenne. Elle peut être virale ou bactérienne, elle touche plus fréquemment l'enfant. Elle est souvent unilatérale, la surdité est au second plan du tableau clinique derrière le syndrome infectieux aigu.

c) Les surdités de transmission par atteinte de l'oreille moyenne avec lésion du tympan et/ou des osselets :

- Les otites moyennes chroniques (OMC) :

Dans les OMC suppurées simples, les OMC cholestéatomateuses et les états précholestéatomateux, la surdité lorsqu'elle existe et surtout dans les formes évoluées et/ou bilatérales peut être le signe d'appel. Mais elle est souvent associée à d'autres symptômes comme l'otorrhée, l'otalgie... qui dominent le tableau clinique. Leur traitement est médico-chirurgical, il dépend de la forme clinique et de son stade évolutif. L'objectif principal de ce traitement est de prévenir les complications des OMC, parfois graves.

- **Les séquelles d'otites** : étiologie de fréquence non négligeable. Les otites moyennes aiguës mal guéries, les otites moyennes chroniques ayant cessé leur évolution sont la cause de séquelles entraînant une altération du fonctionnement du système tympano-ossiculaire entraînant une surdité de transmission, qui constitue souvent la seule séquelle de la maladie. Cette surdité est en général fixée, quelquefois évolutive (labyrinthisation par atteinte progressive de l'oreille interne). Elle est souvent chirurgicalement curable par tympanoplastie.

- **L'otospongiose** : est une ostéodystrophie de la capsule otique qui entraîne une ankylose stapédo-vestibulaire (fixation de l'étrier au niveau de la fenêtre ovale). C'est une affection à transmission autosomique dominante à pénétrance variable. Elle entraîne une surdité de transmission évolutive (parfois mixte), bilatérale dans les 3/4 des cas. Des antécédents familiaux de surdité sont retrouvés dans la moitié des cas.

Le diagnostic d'otospongiose doit être évoqué d'emblée devant toute surdité de transmission à tympan normal de l'adulte jeune, de sexe féminin (2 femmes pour 1 homme). La surdité subit chez la femme des poussées évolutives lors des épisodes de la vie génitale (puberté, grossesse, allaitement, ménopause).

À l'audiométrie, on retrouve une surdité de transmission (parfois mixte), un tympanogramme normal et un réflexe stapédien aboli.

La TDM permet de visualiser les foyers otospongieux de la capsule otique sous forme d'hypodensité osseuse.

Le traitement est avant tout chirurgical. En cas de contre-indication opératoire et selon le désir du patient, un appareillage auditif peut être proposé.

Plus rarement, d'autres diagnostics peuvent être discutés : les malformations de l'oreille moyenne, la maladie de Paget, les luxations ossiculaires et l'ankylose du marteau et de l'enclume dans l'attique.

- **Les tumeurs de l'oreille moyenne** : sont rares.

Le paragangliome tympano-jugulaire est la tumeur la plus fréquente.

- **Les surdités traumatiques** :

Les fractures du rocher atteignant l'oreille moyenne entraînent une surdité de transmission soit du fait d'un hémotympan (réversible) ou par atteinte du système tympano-ossiculaire (perforation tympanique, fracture, luxation ossiculaire).

Les barotraumatismes de l'oreille moyenne qu'entraînent les variations brusques et importantes de pression (plongée sous-marine, aviation, blast...) sont favorisés par un dysfonctionnement tubaire (rhume, obstruction nasale chronique...). Le vide relatif au niveau de la caisse du tympan provoque une exsudation séreuse (otite séreuse), voire une hémorragie et une rupture tympanique ; elles peuvent s'accompagner d'un barotraumatisme de l'oreille interne.

- **d'autres diagnostics** plus rarement, peuvent être discutés : les malformations de l'oreille moyenne, la maladie de Paget, l'ankylose du marteau et de l'enclume dans l'attique.

V.1.2 LES SURDITÉS DE PERCEPTION OU NEUROSENSORIELLES :

a) Les surdités de perception unilatérales :

- **Le neurinome de l'acoustique** : est une tumeur bénigne d'origine schwannienne développée sur la VIIIème paire crânienne. C'est une tumeur rare, mais dont le diagnostic, difficile doit être fait au stade précoce.

Le début, insidieux est le plus souvent constitué par une surdité de perception unilatérale et progressive accompagnée d'acouphènes, les troubles de l'équilibre sont discrets et inconstants.

Le neurinome du VIII se révèle quelquefois par un symptôme brutal et unilatéral tel qu'une surdité brusque.

Le traitement est chirurgical.

Toute surdité de perception unilatérale et progressive de l'adulte doit faire évoquer un neurinome de l'acoustique et inciter à pratiquer une imagerie (IRM).

Les autres tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux telles que le méningiome, le kyste arachnoïdien... posent un problème de diagnostic différentiel et c'est l'imagerie qui permet de lever le doute.

- **La maladie de Ménière** : évolue dans les formes typiques par crises associant vertiges, acouphènes et surdité. Le plus souvent unilatérale, elle est due à un hydrops endolymphatique.

Le traitement est essentiellement médical.

- **La Surdité brusque** : est une véritable urgence neurosensorielle.

Il s'agit d'un « coup de tonnerre dans un ciel serein », la surdité brusque, en règle unilatérale survient brutalement, en quelques secondes ou minutes, accompagnée d'acouphènes unilatéraux. L'examen clinique est normal.

C'est une surdité de perception plus ou moins profonde.

Le bilan clinique et biologique le plus complet ne montre en règle aucune autre anomalie. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

La surdité brusque est en effet considérée comme une urgence médicale.

Le traitement associe corticoïdes, vasodilatateurs.

b) Les surdités de perception bilatérales :

- **La presbycusie** : elle est due au vieillissement inéluctable des structures neurosensorielles de l'oreille interne. Son traitement repose sur l'appareillage auditif.

- **Les surdités ototoxiques** se voient chez certaines personnes après la prise de certains antibiotiques :

- Aminoglycosides (gentamycine,...)
- Diurétiques de l'anse (furosémide...)
- Antimitotiques (cisplatine),
- Dérivés de la quinine ou d'acide acétyl salicylique.

Le degré de la surdité est variable, il peut aller jusqu'à la cophose, le traitement repose sur l'arrêt du médicament ototoxique et en fonction du degré de la surdité sur l'aide auditive.

- **Les surdités par traumatisme sonore** le plus souvent par expositions répétées à des sons intenses supérieurs > à 90 dB dans un cadre professionnel ou de loisirs. Le traitement est avant tout préventif (protection contre les bruits intenses), et lorsque la surdité devient socialement gênante, on préconise une aide auditive.

c) Autres surdités de perception :

- **Les Labyrinthites infectieuses** : par propagation de l'infection de l'oreille moyenne : otite moyenne aiguë, cholestéatome de l'oreille par fistule du canal semi-circulaire externe ou effraction transplatinale au niveau de la fenêtre ovale. Le traitement associe antibiotique et corticoïde. Le cholestéatome doit être éradiqué chirurgicalement en urgence.

- **Oreillons** : surdité unilatérale.

- **Zona auriculaire** : atteinte du VIII.

La surdité est en règle irréversible et incurable.

- *certaines formes de traumatisme du Rocher, le barotraumatisme, le traumatisme acoustique aiguë*

V.2 LES SURDITÉS DE L'ENFANT :

V.2.1 LES SURDITÉS DE TRANSMISSION :

Elles sont extrêmement fréquentes chez l'enfant.

a) **Surdités de transmission acquises** : (+90 %), il peut s'agir de :

- Bouchon de cérumen, corps étranger du conduit auditif externe,
- Otite sérumuqueuse : c'est la cause de plus de la moitié des surdités de transmission chez l'enfant. Certains syndromes congénitaux prédisposent à l'otite sérumuqueuse (division palatine, trisomie 21, certaines maladies mucociliaires...)
- Otite moyenne aiguë, mais la surdité n'est pas au premier plan du tableau clinique.
- Otite moyenne chronique simple à tympan ouvert et ses séquelles
- Otite moyenne chronique cholestéatomateuse.
- Certains traumatismes de l'oreille moyenne et/ou externe.
- les tumeurs de l'oreille moyenne ou externe : exceptionnelles.

b) **Les surdités de transmission congénitales (0.5%)** :

L'aplasie d'oreille : le diagnostic est souvent évident, parfois évoqué devant l'existence de malformations des pavillons, de fistules, d'appendices auriculaires. Elle peut rentrer dans le cadre d'un syndrome malformatif :

- Dysostose otomandibulaire, syndrome de Franceschetti, syndrome de Goldenhar...

c) **Les surdités de transmission héréditaires d'apparition secondaire** :

Elles peuvent débuter au cours de la deuxième décennie comme l'otospongiose, la maladie de Lobstein ou de Van den Hoeve.

V.2.2 LES SURDITÉS DE PERCEPTION

a) **les surdités génétiques** : il peut s'agir de :

- **Surdités isolées** (non syndromiques), non évolutives, en général récessives, constituant 60 % des surdités sévères ou profondes de l'enfant (dans la moitié des cas, une mutation d'un gène, celui de la connexine 26, est retrouvée)
- **Surdités associées** (syndromiques) à d'autres malformations réalisant des syndromes plus ou moins complexes tels que :
 - Syndrome d'Usher : rétinite pigmentaire
 - Syndrome de Wardenburg : mèche blanche frontale, hétérochromie irienne...
 - Syndrome de Pendred : goitre avec hypothyroïdie
 - Néphrite familiale d'Alport : atteinte rénale

b) **Les surdités de perception acquises** :

Elles peuvent être :

- **Acquises prénatales (7 %)**, c'est-à-dire au cours de la grossesse. Elles sont alors secondaires à la prise par la femme enceinte de médicaments ototoxiques ; à des infections congénitales dont les plus fréquentes sont regroupées sous l'acronyme TORCHE (Toxoplasmose, oreillons, rubéole, cytomégalovirus, herpès) ; à des hémorragies au cours des premiers mois de grossesse ; à certains déficits vitaminiques, des traitements hormonaux, un diabète mal équilibré, ou une irradiation du petit bassin avant 3 mois.

- **Acquises néo-natales (7 %)** : elles peuvent être dues à une anoxie néonatale, à une hyperbilirubinémie dont la première cause est l'incompatibilité sanguine fœto-maternelle rhésus, et la prématurité...

- **Acquises postnatales (21 %)** : secondaires à des infections (labyrinthite, méningite, oreillons, rougeole) ; des tumeurs ; des traumatismes (fractures du rocher, traumatisme sonore ; des médicaments ototoxiques ; des maladies métaboliques ou auto-immunes [hypothyroïdie, diabète, affection rénale, maladie de Harada, syndrome de Cogan...])

c) **les surdités de perception d'Étiologie inconnue** :

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

VI. TRAITEMENT

1) TRAITEMENT PRÉVENTIF

Le traitement de la surdité est avant tout préventif en assurant :

- La lutte contre les traumatismes sonores
- La limitation de l'utilisation des médicaments ototoxiques (voie locale ou générale)
- La vaccination des femmes enceintes et des enfants contre les infections susceptibles d'entraîner une atteinte auditive.
- La prise en charge adéquate des infections et des états inflammatoires de l'oreille.
- Le conseil génétique.

2) TRAITEMENT MÉDICAL

Il s'adresse aux pathologies infectieuses, à la maladie de Menière ; pour la surdité brusque, le traitement doit être institué en urgence et sera à base de corticothérapie et de vasodilatateurs. Certains auteurs préconisent une oxygénothérapie hyperbare.

Le traitement médical des otites séromuqueuses est à base d'antibiothérapie, de corticoïdes, de vasoconstricteur nasal avec un traitement étiologique.

3) TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il s'adresse aux séquelles des otites chroniques et consiste en une tympanoplastie ± ossiculoplastie.

Pour les otites moyennes chroniques cholestéatomateuses, la chirurgie s'impose pour l'éradication de toutes les lésions afin d'éviter l'apparition de complications redoutables.

Le traitement de l'otospongiose est aussi chirurgical et consiste en une mise en place d'un piston transplatinair après platinotomie.

En cas d'otite séromuqueuse résistante au traitement médical, on peut indiquer la mise en place d'aérateurs transtympaniques avec un traitement étiologique notamment une ablation des végétations adénoïdes chez l'enfant.

En cas de neurinome de l'acoustique, la chirurgie peut être indiquée pour l'exérèse tumorale, les autres alternatives sont la surveillance des petits neurinomes et la radiothérapie. Ce traitement est étiologique et il n'y a aucune chance de récupération d'une audition normale.

4) RÉHABILITATION DE L'AUDITION

Les surdités de perception ainsi que les surdités de transmission ou mixtes qui persistent après traitement médical ou chirurgical, peuvent nécessiter une prothèse auditive.

5) PRISE EN CHARGE DE LA SURDITÉ DE L'ENFANT

Chez l'enfant, toutes les surdités de perception moyennes à profondes doivent être appareillées précocement. Il s'y associe systématiquement une prise en charge orthophonique. Le bilan orthophonique comporte une évaluation préalable des troubles puis une rééducation est réalisée de façon adaptée à chacun en tenant compte des capacités et des déficits constatés.

Les résultats thérapeutiques seront d'autant meilleurs que la prise en charge est plus précoce, que la surdité est moins profonde, que les possibilités intellectuelles sont plus grandes et que l'enfant est bien entouré par le milieu familial.

Dans les surdités bilatérales totales, sévères ou profondes correctement appareillées sans résultats sur l'acquisition du langage, il faut envisager la mise en place d'un implant cochléaire (avec électrodes de stimulation implantées dans la cochlée).

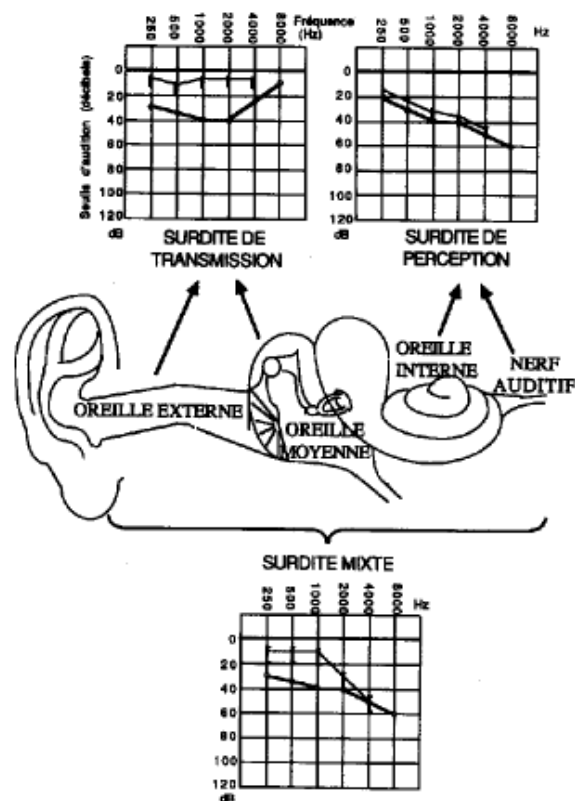
VII. CONCLUSION

Il est impératif de dépister les surdités congénitales précocement afin de prévenir les conséquences graves sur le développement du langage (appareillage auditif précoce voire par un implant cochléaire). Plus la prise en charge est précoce, meilleurs seront le développement du langage, et les possibilités d'intégration scolaires ultérieures.

Par ailleurs, il faut rester vigilant chez l'enfant plus grand, car une surdité peut apparaître à tout âge et causer des difficultés scolaires.

Chez l'adulte et chez l'enfant, la cause de la surdité peut être une pathologie grave d'où l'importance du diagnostic positif et étiologique afin de mettre en œuvre à temps une prise en charge adéquate.

ANNEXES



FACTEURS DE RISQUE DE SURDITÉ CONGÉNITALE

1. Poids de naissance inférieure à 1 500 g
2. Apgar inférieur ou égal à 3 – 5
3. Ventilation ou besoins en oxygène pendant plus de 10 jours pendant la période néo-natale
4. Antécédents familiaux de surdité
5. Malformation de la tête ou du cou, syndrome polymalformatif pouvant être associé à une surdité
6. Troubles neurologiques d'origine centrale
7. Hyperbilirubinémie nécessitant une exsanguino-transfusion
8. Méningite bactérienne
9. Traitement par aminosides en fin de grossesse ou pendant la période néo-natale pendant plus de 05 jours.
10. Infection fœtale (plus particulièrement, rubéole, toxoplasmose, herpes, cytomégalovirus, syphilis).

DÉVELOPPEMENT NORMAL DU LANGAGE ORAL

- Réaction aux bruits dès la naissance
- Gazouillis vers 3 mois
- Reconnaissance du nom vers 4 mois
- Imitation des sons et des intonations vers 6 mois
- Donne un objet sur demande vers 8 mois
- Premiers mots à 12 mois
- Utilisation d'un vocabulaire de 50 mots et juxtaposition de 2 à 3 mots vers 18 mois

Vers 3 ans, l'enfant

- Comprend le langage de ses activités quotidiennes
- Utilise-le « je »
- Communique et fait des phrases avec sujet/verbe/complément
- Pose des questions

A 5 ans, l'enfant

- Parle sans déformer les mots
- Possède déjà un vocabulaire étendu
- Comprend et construit des phrases complexes
- Est capable d'évoquer un événement et de raconter une histoire

L'ÉCOULEMENT AURICULAIRE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir l'écoulement auriculaire
2. Conduire un interrogatoire méthodique chez un patient consultant pour un écoulement auriculaire
3. Préciser les anomalies de la membrane tympanique et/ou du conduit auditif externe pouvant être notées à l'otoscopie en cas d'écoulement auriculaire
4. Énumérer les différentes affections otologiques pouvant être la cause d'un écoulement auriculaire
5. Évaluer les risques et les complications possibles des différentes étiologies d'écoulement auriculaire
6. Prescrire, en fonction du contexte étiologique, une démarche thérapeutique en cas d'écoulement auriculaire

Prérequis :

Anatomie de l'oreille externe, moyenne et interne

INTRODUCTION :

L'écoulement auriculaire correspond à l'issue de liquide par le méat auditif externe. Cet écoulement peut être de différentes natures. Il peut s'agir :

- D'une **otorrhée** quand le liquide est purulent ou muco-purulent.
- D'une **otorragie** : quand le liquide correspond à du sang pur.
- D'une **otoliquorrhée** : quand c'est un liquide céphalorachidien (LCR).

La constatation d'un écoulement auriculaire impose un bilan étiologique qui doit être ordonné et méticuleux.

I- ÉTUDE CLINIQUE :

1- INTERROGATOIRE :

- Antécédents : traumatisme crânien ou auriculaire, chirurgie de l'oreille.
- Antécédent rhinologique : rhinite chronique, obstruction nasale chronique, chirurgie.
- Circonstances d'apparition : Suite à une baignade ou à un traumatisme.
- Durée d'évolution (ancienneté).
- Caractéristiques de l'écoulement : sang, liquide clair, otorrhée.
- En cas d'otorrhée : préciser l'abondance, l'odeur (notion de fétidité), tarissement ou non sous traitement, nature séreuse (incolore et fluide), muqueuse (gluante et claire) ou purulente (jaunâtre ou verdâtre).
- Signes associés :
 - Otologiques : hypoacousie, otalgie, vertiges, acouphènes.
 - Neurologique : céphalées, vertige, asymétrie faciale.
 - Rhinologiques : rhinorrhée, obstruction nasale.
 - Généraux : fièvre, altération de l'état général.

2- EXAMEN PHYSIQUE :

A- EXAMEN OTOLOGIQUE :

- Oreille externe : pavillon de l'oreille, région mastoïdienne, sillon rétro auriculaire, Zone de Ramsay Hunt, méat auditif externe, peau et calibre du conduit auditif externe (CAE).
- Examen du tympan (aidé par un microscope avec canule d'aspiration rigide pour nettoyer le CAE) : perforation tympanique, épanchement liquidien rétro tympanique ou bulles d'air, congestion tympanique diffuse, hémotympan...
- Acoumétrie.

B- RESTE DE L'EXAMEN ORL :

Examen des fosses nasales et du cavum à la recherche de causes d'obstruction nasale ou d'un écoulement séreux (LCR), examen oro pharyngolaryngé à la recherche de rhinopharyngite, examen neuro vestibulaire à la recherche d'un syndrome vestibulaire périphérique, recherche d'adénopathies ou d'une paralysie de l'hémiface.

II- EXAMENS PARACLINIQUES :

Une panoplie d'examens complémentaires peut être demandée, mais toujours orientés par le contexte et les données anamnestiques et cliniques :

- prélèvements locaux pour examens cytologiques, bactériologiques et mycologiques.
- Biologie : NFS, VS, CRP, Glycémie
- audiométrie tonale et impédancemétrie
- imagerie : tomodensitométrie des rochers, scintigraphie osseuse

III- ORIENTATION DIAGNOSTIQUE :

1- OTORRHÉE PURULENTE :

A- PATHOLOGIE DE L'OREILLE EXTERNE :

- Otite externe simple : otorrhée apparue suite à une baignade, otalgies, sensation d'oreille bouchée. À l'examen, on note un rétrécissement du calibre du CAE dont la peau est inflammatoire, la mobilisation du pavillon de l'oreille et la pression sur le tragus est douloureuse. Traitement : gouttes locales +/- antibiothérapie générale.
- Otite externe nécrosante : Terrain immunodéprimé (diabétique+++), le CAE est de calibre réduit avec des signes inflammatoires locaux, présence d'un tissu de granulation au niveau du son tiers externe. Traitement : Hospitalisation en urgence, soins locaux et antibiothérapie générale, équilibration de tares (diabète++).
- Autres diagnostics :
Poussée d'eczéma du CAE (prurit au premier plan), otomycoses (aspergillus, candida...), carcinome du CAE (association à une otorragie).

B- PATHOLOGIE DE L'OREILLE MOYENNE :

- Otite moyenne aiguë purulente : perforation tympanique avec issue de pus, précédée par des otalgies intenses et une fièvre chez l'enfant.
- Otomastoïdite : en plus de l'écoulement auriculaire purulent, on note une chute de la paroi postérieure du conduit auditif externe, un comblement du sillon rétro auriculaire et un décollement du pavillon.
- Otite moyenne chronique : poussée de réchauffement.
- Otite moyenne cholestéatomateuse : présence de signes évocateurs tels qu'une perforation marginale, une poche de rétraction rompue, une atticotomie avec aspiration de paillettes de cholestéatome.
- Autres : Otite barotraumatique, otite tuberculeuse, cancer de l'OM.

2- OTORRAGIE :

- Contexte post- traumatique : Plaie de la peau du CAE, Traumatisme tympanique (coton-tige, blast, barotraumatisme...), fracture du rocher, fracture du conduit auditif externe.
- Contexte infectieux : otite phlycténulaire grippale, zona auriculaire, polypes réactionnels au cours d'une otite chronique.
- Causes tumorales : bénignes (chémoelectomes du glomus jugulaire), ou malignes (cancers de l'oreille moyenne ou externe)

3- OTOLIQURRÉE:

- Elle est observée dans les suites d'un traumatisme crânien grave, d'une fracture du rocher ou en post opératoire. Elle traduit une brèche méningée avec fuite de liquide céphalorachidien dans l'oreille moyenne ou dans le CAE.

- Le diagnostic positif se fait par l'inspection d'abord (écoulement eau de roche qui récidive après aspiration), signe du halo (sur une compresse le liquide forme une tache rosée centrale entourée d'un halo plus clair), test aux bandelettes (présence de glucose).
- Imagerie : Localiser la brèche (scanner +/- IRM).
- Complications : Si non traitée elle expose à un risque infectieux (méningite), une HTA intra crânienne, pneumocéphalie et méningocèles.
- Traitement : en cas d'otoliquorrhée secondaire à une fracture du rocher, la surveillance s'impose pendant 10 à 15 jours. Si pas de tarissement spontané → indication à une chirurgie de colmatage de la brèche.

CONCLUSION :

L'écoulement auriculaire est un symptôme orientant vers des étiologies variées et dont l'origine peut siéger au niveau des 3 compartiments de l'appareil auditif. Le traitement dépend essentiellement de l'affection causale dont le diagnostic requiert une démarche clinique rigoureuse.

LES OTITES MOYENNES AIGUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Citer les facteurs étiopathogéniques des OMA.
- 2- Énumérer les principaux germes responsables des OMA.
- 3- Préciser les éléments cliniques du diagnostic des OMA.
- 4- Indiquer les évolutions possibles des OMA.
- 5- Définir les complications possibles des OMA.
- 6- Préciser les bases du traitement des OMA.
- 7- Citer les antibiotiques les plus couramment utilisés.

1- INTRODUCTION

DÉFINITION

L'otite moyenne aiguë est une inflammation aiguë d'origine infectieuse de la muqueuse des cavités de l'oreille moyenne (caisse du tympan et annexe mastoïdienne).

Véritable problème de Santé Publique, l'OMA est particulièrement fréquente entre 6 mois et 3 ans. Elle est source d'auto-médication fréquente.

Son diagnostic est clinique.

Bien que la fréquence des guérisons spontanées soit importante, le risque de survenue de complications, parfois vitales, est réel.

L'émergence de souches bactériennes résistantes pose le problème du caractère obligatoire de l'antibiothérapie.

2- RAPPELS : ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

2-1 ANATOMIE

L'oreille moyenne est située entre oreille externe en dehors et oreille interne en dedans.

Elle est constituée par un ensemble de cavités creusées dans le rocher.

La caisse du tympan est la structure centrale. De forme cubique, ses parois sont tapissées par une muqueuse de type respiratoire. Sa paroi externe est fermée par la membrane tympanique (tympan). Elle renferme les osselets qui sont de dehors en dedans le marteau, l'enclume et l'étrier.

Cette cavité communique en arrière avec les cellules mastoïdiennes, tapissée par la même muqueuse et en avant avec la trompe d'Eustache, tube qui la met en relation avec la partie haute du pharynx (cavum).

2-2 PHYSIOLOGIE

À l'état normal, les cavités de l'oreille moyenne sont stériles du fait de l'action combinée de la trompe d'Eustache et du système immunitaire local.

La trompe équilibre la pression entre l'oreille moyenne et l'air ambiant. De ce fait, l'écoulement des sécrétions se fait toujours vers le pharynx, empêchant ainsi les germes pathogènes pharyngés de coloniser la caisse du tympan. Ceci est favorisé aussi par le sens des battements ciliaires.

Le système immunitaire de l'oreille moyenne est, quant à lui, à l'origine d'une sécrétion locale d'immunoglobulines de type A mais aussi de type M et G.

3- ÉPIDÉMIOLOGIE

L'O.M.A représente un problème de santé publique, c'est le 2^{ème} motif de consultation en pédiatrie. La plupart des enfants font au moins un épisode d'OMA.

Les résultats d'études épidémiologiques réalisées en Finlande ou aux États-Unis suggèrent une nette augmentation de l'incidence des otites au cours des 20 dernières années. Cette augmentation serait fortement liée aux modifications du mode de vie. L'interprétation est pourtant délicate, car elle doit tenir compte d'une augmentation du nombre de diagnostics liée à une amélioration de l'accès aux soins.

L'incidence est maximale entre 6 et 11 mois. Après l'âge de 3 ans, sa fréquence décroît.

Elle est relativement plus fréquente chez les garçons.

4- PATHOGÉNIE

La pathogénie de l'OMA est multifactorielle.

L'infection des VAS par les virus est l'initiateur de l'infection bactérienne. En effet, la rhinopharyngite virale provoque une congestion muqueuse du nasopharynx et donc de la trompe d'Eustache. Si cette dernière se prolonge, elle entraîne un dysfonctionnement tubaire qui se caractérise par une aspiration de bactéries pathogènes, du nasopharynx vers l'oreille moyenne. C'est la réponse inflammatoire à cette agression qui est responsable des manifestations cliniques (liquide, rougeur, douleur...).

Par ailleurs, les déficits immunitaires de tout type favorisent les OMA.

En faveur d'une prédisposition génétique, l'étude de populations de jumeaux aux antécédents d'otite moyenne retrouve une concordance plus forte chez les jumeaux monozygotes que les jumeaux dizygotes.

Il a de même été démontré que l'antigène HLA-A2 est associé à l'OMA récidivante.

5 FACTEURS PRÉDISPOSANTS

Il s'agit de facteurs favorisant l'infection qu'ils soient généraux, immunitaires ou en rapport avec des considérations anatomiques.

5-1 FACTEURS GÉNÉRAUX

- Mode de garde (les séjours en crèche).
- Nombre de frères et sœurs.
- Saison (la période hivernale, par les viroses qu'elle favorise, est propice aux OMA).
- Habitat (promiscuité)
- Région
- Hygiène défectueuse

5-2 FACTEURS IMMUNITAIRES

- Jeune âge.
- Sexe masculin.
- Tabagisme passif.
- Allaitement maternel de courte durée.
- Déficit immunitaire.
- Malnutrition.
- Allergie nasale

5-3 FACTEURS ANATOMIQUES

- Jeune âge (les nouveau-nés et nourrissons sont exposés à l'OMA, car leur trompe est courte, souple, béante et horizontale. De plus elle fonctionne mal. La maturation tubaire est un processus progressif. Elle est terminée vers l'âge de 6 ans, ce qui explique la rareté de l'OMA après l'âge de 6 à 7 ans).
- Fente palatine (même opérée, elle s'accompagne d'une atteinte de la musculature de la Trompe d'Eustache entraînant son dysfonctionnement favorisant ainsi l'infection bactérienne).
- Trisomie 21.

- Hypertrophie des végétations adénoïdes.
- Reflux gastro-œsophagien ou l'acidité du liquide entraîne aussi un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, favorisant l'infection bactérienne.

6 MICROBIOLOGIE

Trois bactéries sont fréquemment rencontrées :

- **Hémophilus influenzae** : 40 %

Les souches productrices de bêta-lactamase représentent 20 à 25 %.

- **Pneumocoque** : 30 %

Ces dernières années sont apparues des souches dites de sensibilité diminuée à la pénicilline.

- **Moxarella catarrhalis** : 10 à 15 %

Elles sont productrices de bêta-lactamase dans 85 % des cas.

D'autres germes peuvent être retrouvés :

Staphylocoque et entérobactéries surtout avant l'âge de 3 mois.

Streptocoque du groupe A : chez le grand enfant.

Anaérobies : leur fréquence est sous-estimée.

25 à 30 % des prélèvements bactériologiques sont stériles : Origine virale ?

7 ÉTUDE CLINIQUE

Le diagnostic de l'otite moyenne aiguë est clinique. Il repose sur l'interrogatoire et sur l'otoscopie. Il est affirmé sur l'association d'une symptomatologie d'apparition aiguë avec l'identification dans l'oreille moyenne d'un épanchement et de phénomènes inflammatoires.

Aucun examen complémentaire ne sera nécessaire dans les formes non compliquées.

7-1 INTERROGATOIRE

Il précisera :

L'âge

Les antécédents (otites, prise d'antibiotiques dans les 3 mois précédant l'épisode actuel, les facteurs de risque et les tares éventuelles)

La date de début et l'évolution des signes.

Certains signes fonctionnels sont plus spécifiques, car ils orientent directement le praticien vers l'oreille. Ils font suite, le plus souvent, à un épisode rhinopharyngé.

7-1-1 SPÉCIFIQUES

L'otalgie d'apparition brutale, c'est-à-dire depuis moins de 48 heures, est le symptôme clé qui amène les parents à la consultation.

Chez le très jeune enfant, elle peut se manifester par des pleurs avec frottement contre le drap ou traction du pavillon.

Cette otalgie manque dans 1/3 des cas lorsque l'OMA survient avant l'âge de deux ans.

L'otorrhée, quand elle est présente en cas d'OMA, témoigne de la rupture du tympan mis sous la pression de l'épanchement suppuré. Fait essentiel elle fait spontanément céder l'otalgie.

7-1-2 NON SPÉCIFIQUES

La constatation de l'un de ces signes chez un nourrisson impose l'examen des tympans :

Fièvre : fréquente, parfois élevée (39 à 40 °C). Elle peut être absente chez le très jeune nourrisson ou en cas d'otorrhée.

Troubles du comportement (irritabilité, enfant grognon, pleurs inhabituels) et du sommeil.

Troubles digestifs : Vomissements, diarrhée.

7-2 EXAMEN PHYSIQUE

7-2-1 OTOSCOPIE

C'est l'examen clé. Elle est toujours bilatérale (dans 40 % des cas l'OMA est bilatérale).

Il est recommandé de visualiser 75 % de la surface de la pars tensa afin de diagnostiquer l'OMA. Pour un examen dans de bonnes conditions, l'enfant doit être maintenu plus ou moins fermement par un adulte. Il est placé sur ses genoux, face à l'examineur ou bien allongé sur un plan ferme.

La meilleure visualisation du tympan est obtenue grâce à l'otoscopie sous microscope binoculaire ou bien par une otoendoscopie. En routine, l'otoscope portatif muni d'une loupe est suffisant.

Le tympan normal est gris et translucide. Sa compliance est normale en tympanométrie ou à l'otoscopie pneumatique. Les repères ossiculaires dans l'oreille moyenne sont bien visibles : courte apophyse du malleus, articulation incudomalléaire. Souvent, chez le nourrisson, seul le marteau est bien mis en évidence. Un reflet lumineux est habituellement constaté dans le cadran antéro-inférieur.

L'OMA évolue par trois stades otoscopiques :

Au stade de **congestion**, il n'y a pas de modifications des reliefs sur le tympan, mais outre l'hypervascularisation, on note une diminution de la transparence sans épaissements.

Au stade de **collection**, la membrane tympanique va paraître infiltrée entraînant un émoussement des reliefs et la collection va apparaître surtout dans le cadran postérosupérieur.

Au stade de l'**otorrhée**, l'aspiration des sécrétions, permet de retrouver une petite perforation tympanique accompagnée d'un écoulement pulsatile.

La **paracentèse** est la seule technique qui permet le diagnostic de certitude dans l'OMA : elle affirme la suppuration et permet l'identification du germe causal.

Elle est actuellement réservée aux otalgies intenses avec bombement tympanique pour soulager le patient ou aux échecs thérapeutiques (de 5 à 10 %) afin de pouvoir adapter l'antibiothérapie au germe.

7-2-2 LE RESTE DE L'EXAMEN DE LA SPHÈRE ORL

Comportera systématiquement un examen :

- De la région mastoïdienne : recherche d'une douleur exquise, d'un comblement du sillon rétro auriculaire ou d'une collection.
- De la motricité faciale : éliminer une parésie ou une paralysie faciale.
- Des fosses nasales et du pharynx.
- De la cavité buccale et de l'oropharynx.
- Du cou

7-2-3 EXAMEN GÉNÉRAL

On vérifiera systématiquement l'absence :

- de signes de déshydratation ou d'altération de l'état général ;
- de signes méningés ou de localisation ;
- de troubles de la conscience.

On recherchera une atteinte conjonctivale.

8- FORMES CLINIQUES

8-1 FORMES SELON LES GERMES

Signes cliniques	Hémophilus	Pneumocoque
Fièvre	modérée	>38,5°
Douleur	modérée	intense
Latéralité	souvent bilatérale	unilatérale
Conjonctivite	fréquente	rare
Risque de bactériémie	faible sauf type B	++
Risque de méningite	+++	faible
Risque de mastoïdite	faible	+++

8-2 FORMES SELON L'ÂGE

8-2-1 NOUVEAU-NÉ

Il faut rechercher une OMA devant des signes qui sont en fait très bâtarde :

- Agitation ou au contraire léthargie.
- Vomissements.
- Convulsions.
- Hypo ou Hyperthermie,
- Absence de prise de poids.

L'examen otoscopique est très difficile : conduit auditif externe de petit diamètre, collabé et tympan horizontalisé. En cas de doute le tympan doit être réexaminé au bout de 48 heures.

8-2-2 GRAND ENFANT

L'otalgie est ici le maître symptôme : douleur sourde ou à type de coup d'épingle ressentie dans le fond de l'oreille.

Parfois bourdonnements d'oreilles.

Autophonie, hypoacousie, sensation d'oreille pleine.

Parfois sensation d'instabilité et trouble de l'équilibre.

8-3 FORMES ÉVOLUTIVES

8-3-1 OTITES RÉCIDIVANTES

On parle d'otites récidivantes au-delà de 4 épisodes par an. Elles supposent un retour à la normale du tympan entre chaque épisode.

Le premier facteur de récurrence est l'existence d'une otite séromuqueuse.

Il faudra aussi rechercher les autres facteurs en particulier : tabagisme passif, crèche, carence martiale même sans anémie, hypertrophie des végétations adénoïdes qui se traduit le plus souvent par une obstruction nasale et un ronflement nocturne.

8-3-2 FORMES TRAÎNANTES

8-3-2-1 Mastoïdite subaiguë

Elle est rare, mais importante à connaître. C'est la prolongation d'un même épisode au-delà de 3 semaines malgré un ou plusieurs traitements « a priori » adaptés. Cette situation correspond à plusieurs entités nosologiques :

a- La mastoïdite subaiguë :

Le tableau clinique associe un ou plusieurs de ces signes :

- Otorrhée : 50 %
- Tympan remanié
- Bombement postérosupérieur du tympan, chute de la paroi postérosupérieure du conduit auditif externe.
- Fièvre +/-
- Surtout une cassure de la courbe pondérale
- Diarrhée

L'imagerie : complications intracrâniennes latentes.

Germe : +++ Pneumocoque et Pseudomonas.

b- Surinfection sur fond d'otite séromuqueuse :

Otites récidivantes.

c- Inadéquation du traitement initial :

Il peut s'agir d'un problème :

d'observance,
de durée,
de nombre de prises quotidiennes,
d'absorption,
de germe : Pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline, hémophilus, pseudomonas.

8-4 FORMES COMPLIQUÉES

Leur fréquence a été fortement réduite depuis l'utilisation des antibiotiques.

Le Pneumocoque en est le principal pourvoyeur.

Elles constituent toutes des urgences thérapeutiques.

8-4-1 COMPLICATIONS PÉTREUSES

8-4-1-1 Paralysie faciale

C'est la complication la plus fréquente actuellement.
Elle est d'installation brutale et elle est généralement complète.
Son pronostic est excellent, il est en fait directement corrélé à l'évolution de l'otite.

8-4-1-2 Mastoïdite aiguë

C'est une ostéite.
La forme aiguë extériorisée est devenue très rare.
L'extériorisation correspond à une fistulisation sous-périostée de la mastoïdite qui peut être rétro auriculaire, temporo-zygomatique, à la pointe du rocher, latéropharyngée.
L'aspect otoscopique de perforation tympanique en pie de vache et la chute de la paroi postérosupérieure du conduit auditif externe sont très évocateurs du diagnostic.
La ponction de la collection permet un prélèvement de pus pour examen bactériologique.

8-4-1-3 Labyrinthites

Séreuse, plus rarement purulente.
Le diagnostic est évoqué devant un vertige ou une instabilité avec des signes neurovégétatifs.
Elles peuvent entraîner une cophose.
Il faut traiter rapidement afin d'espérer préserver l'audition.

8-4-2 COMPLICATIONS ENDOCRÂNIENNES

Il s'agit d'urgences neurologiques vitales, éventuellement chirurgicales.

8-4-2-1 Méningites

Surtout le nourrisson et le pneumocoque.
Devant toute méningite, il faut faire un examen otologique et devant toute OMA, il faut rechercher une raideur méningée.

8-4-2-2 Complication endocrânienne

Heureusement très rares : thrombophlébites du sinus latéral, abcès cérébelleux ou temporaux.

9- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

9-1 OTITE EXTERNE

C'est une infection du conduit auditif externe.

9-2 MYRINGITE

Aspect bulleux de la membrane tympanique en règle sans réelle OMA.

9-3 OTITE SÉROMUQUEUSE

Le diagnostic est parfois difficile, car elle peut faire suite ou être à l'origine d'une OMA. L'épanchement est présent, le tympan n'est pas inflammatoire et la douleur est très fugace, voire absente.

10- TRAITEMENT

L'objectif est de traiter l'épisode de l'OMA et d'éviter autant que possible l'évolution la récurrence ou les complications.

Le traitement est avant tout probabiliste.

10-1 MOYENS

10-1-1 MÉDICAUX

a- Antibiotiques

Amoxicilline : 100 à 150 mg/kg/j en trois prises
Amoxicilline + Ac clavulanique : 80 mg/kg/j en trois prises
Cefuroxime axetil : 30 mg/kg/j en 3 prises
Cefpodoxime proxetil : 8 mg/kg/j 2 prises
Cefixime : 5 mg/kg/j 2 prises
Ceftriaxone : 50 mg/kg/j IV – IM

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

Erythromycine – Sulfafurazole
Clarithromycine
Azithromycine

b- Antipyrétiques - antalgiques

Paracétamol et acide acétylsalicylique.

c- Corticoïdes et anti-inflammatoires non stéroïdiens

Il n'y a pas d'études validées quant au bénéfice de leur utilisation.

d- Soins locaux

Lavage du nez au sérum physiologique, mouchage.
Instillation d'anesthésiques locaux dans le conduit auditif externe en l'absence de perforation tympanique.

10-1-2 CHIRURGICAUX

a- Aérateurs transtympaniques

Il s'agit d'un dispositif d'aération mis à travers la membrane tympanique sous AL ou, le plus souvent, sous AG.
Il permet de maintenir ouverte la myringotomie ce qui permet une aération normale de l'oreille moyenne.

b- Mastoïdectomie

Elle consiste en une éradication chirurgicale, sous AG, des lésions mastoïdiennes.

10-2 INDICATIONS

Au plan de l'antibiothérapie, le traitement reste avant tout probabiliste.

Selon la conférence de consensus de Pittsburgh (USA 2002) :

Amoxicilline : 8 j et si la symptomatologie persiste au-delà de 3 jours Amoxicilline+Acide clavulanique ou céphalosporine de 2^{ème} ou de 3^{ème} génération pendant 8 jours.

Certains préconisent l'Amoxicilline+Acide clavulanique en 1^{re} intention.

Les macrolides seront prescrits en cas d'allergie aux pénicillines.

Chez les patients présentant un risque de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline l'utilisation en première intention de l'Amoxicilline + Acide clavulanique ou des céphalosporines de 2^{ème} et de 3^{ème} génération sont recommandées.

Une **paracentèse** sera pratiquée dans les situations suivantes :

- Otites hyperalgiques.
- Otites très fébriles résistantes aux antipyrétiques.
- Dans toutes les conditions nécessitant une étude bactériologique (Âge < 3 mois, évolution traînante ou compliquée, terrain déficient).

La **cure des végétations adénoïdes** associée ou non à la pose d'un **aérateur transtympanique** sera proposée en cas d'otites récidivantes à un âge supérieur à 15 – 16 mois.

La **mastoïdectomie** sera proposée en cas de mastoïdite ou de complications endocrâniennes.

10-3 CRITÈRES DE GUÉRISON

Contrôle à 48 – 72 heures : disparition de la douleur et absence de complications.

Retour à la normale de la membrane tympanique : 10 jours.

10-4 PRÉVENTION

Cure des végétations adénoïdes surtout s'il existe une obstruction nasale associée.

+++ L'avenir : vaccins anti pneumocoques et anti hémophilus encapsulé.

CONCLUSION

L'OMA constitue un problème de santé publique.

Le traitement antibiotique reste probabiliste et se base sur une parfaite connaissance de la bactériologie d'autant que le pneumocoque de sensibilité diminuée prend une place de plus en plus importante.

L'avenir est aux vaccins anti pneumococciques et anti hémophilus.

LES VERTIGES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Mener un interrogatoire minutieux chez un patient consultant pour une sensation vertigineuse
2. Réaliser un examen vestibulaire à la recherche d'un nystagmus ou de déviations segmentaires
3. Différencier, en se basant sur les signes cliniques, le syndrome vestibulaire harmonieux du syndrome vestibulaire dysharmonieux
4. Sélectionner, en fonction du contexte et de l'examen clinique les explorations paracliniques à faire en cas de vertige
5. Proposer, en fonction de l'étiologie, un schéma thérapeutique chez un patient vertigineux

Prérequis :

Anatomie de l'oreille interne

Physiologie vestibulaire

INTRODUCTION :

Le vertige est un symptôme subjectif qui traduit une sensation **erronée** de déplacement des objets par rapport au sujet ou du sujet par rapport aux objets.

Il peut traduire l'existence d'une atteinte du système vestibulaire et/ou de ses connexions centrales. Le but de l'examen clinique est de préciser dans un premier temps, s'il s'agit d'une atteinte périphérique ou centrale, et dans un second temps de rechercher l'étiologie.

I. RAPPELS :

I.1. ANATOMIE :

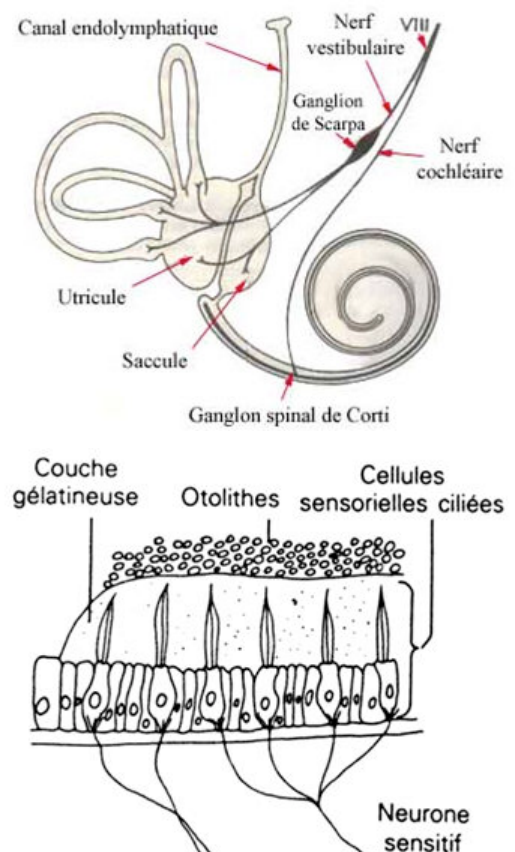
I.1.1. SYSTÈME VESTIBULAIRE PÉRIPHÉRIQUE :

L'appareil vestibulaire est formé d'un labyrinthe osseux creusé dans le rocher et d'un labyrinthe membraneux rempli d'endolymphe, entre ces deux parties circule la périlymphe.

Le labyrinthe osseux est formé d'une cavité centrale (le vestibule) et de 3 canaux semi-circulaires (le canal antérieur, postérieur et supérieur). Ces canaux s'ouvrent à leurs extrémités dans le vestibule ; l'une de leurs extrémités présente une dilatation ampullaire.

- Le labyrinthe membraneux correspondant au vestibule comporte deux vésicules : l'**utricule** et le **saccul**e reliés par un canal en Y. Il existe dans ces structures une zone épithéliale hautement différenciée : « les macules » formées de cellules de soutien et de cellules sensorielles caractérisées par une touffe ciliaire apicale. Les macules renseignent sur l'orientation de la tête dans l'espace en référence à la gravité et ses déplacements linéaires.

- Le labyrinthe membraneux correspondant aux canaux semi-circulaires comporte aussi une différenciation neurosensorielle logée dans leurs extrémités ampullaires, nommée « cupule » formée de cellules de soutien et de cellules ciliées. Sa structure est proche de la macule. Les canaux semi-circulaires renseignent sur les accélérations angulaires de la tête dans les 3 plans de l'espace.



I.1.2. LE SYSTÈME VESTIBULAIRE CENTRAL :

I.1.2.1. Le nerf vestibulaire :

Le pôle basal des cellules neurosensorielles est en contact avec des fibres nerveuses afférentes et efférentes formant le nerf vestibulaire. Ce nerf va rejoindre le nerf cochléaire pour donner le nerf cochléo-vestibulaire (VIIIème paire crânienne). Il va ensuite cheminer dans le CAI pour pénétrer le tronc cérébral et rejoindre les noyaux vestibulaires.

I.1.2.2. Les noyaux vestibulaires :

Au niveau du tronc cérébral ces noyaux reçoivent, en plus des afférences vestibulaires, des afférences extra-vestibulaires oculaires, cérébelleuses, spinales et corticales.

I-2. PHYSIOLOGIE DE L'ÉQUILIBRE :

L'information parvenue aux noyaux vestibulaires du tronc cérébral par l'intermédiaire des différentes afférences (vestibulaires, oculaires, spinales et corticales) est analysée. Lorsque cette information est cohérente, un mouvement réflexe se déclenche permettant la stabilisation du regard (réflexes vestibulo-oculaire et visuo-oculomoteur), le maintien de la posture (réflexes vestibulospinal, vestibulo-oculo-cervical et réflexe myotatique).

II. ÉTUDE CLINIQUE :

II.1 ANAMNÈSE :

II.1.1.CARACTÈRES DU VERTIGE : type (rotatoire, linéaire), mode d'installation, facteurs déclenchants (changement de position), évolution par crise, intensité, durée de la crise.

II.1.2.SIGNES ASSOCIÉS : auditifs (plénitude auriculaire, acouphènes, hypoacousie), neurovégétatifs, neurologiques, cervicaux (torticolis), visuels (oscillopsies, amaurose).

II.1.3.ANTÉCÉDENTS : otitiques, traumatisme, chirurgie otologique, prise médicamenteuse.

II.2.EXAMEN CLINIQUE :

II.2.1.EXAMEN NEURO VESTIBULAIRE :

II.2.1.1.Signes vestibulaires spontanés :

- Nystagmus : recherché chez un sujet assis, tête droite, regard de face, avec et sans lunettes de Frenzel. On précisera sa direction (gauche, droite), sa forme (horizontal, vertical), son intensité (nombre de secousses), persistance ou non à la fixation du regard.

NB : Le nystagmus d'origine **périphérique** est horizonto-rotatoire, uni directionnel, disparaît à la fixation du regard et augmenté sous lunettes de Frenzel.

- Déviations segmentaires :

- Déviation des index : le sujet, yeux fermés et sans appui dorsal doit maintenir les index tendus droit devant lui. Dans les atteintes **périphériques**, la déviation se fait du côté de l'atteinte, dans les atteintes **centrales** la déviation peut se faire dans toutes les directions.
- Romberg : sujet debout, pieds joints, en cas d'atteinte **périphérique**, il chute du côté du vestibule atteint, si l'atteinte est **centrale** la chute peut se faire dans toutes les directions.
- Marche aveugle : Le sujet, yeux fermés, avance de 3 pas en avant puis de 3 pas en arrière, à plusieurs reprises ; dans les atteintes **périphériques**, il dévie du côté de l'atteinte.
- Test de piétinement de Fukuda : Le sujet marche sur place 30 fois les yeux fermés, dans atteintes **périphériques** le sujet dévie du côté du labyrinthe pathologique.

II.2.1.2.Signes vestibulaires provoqués :

- Manœuvre de Hallpike : Le sujet est basculé de la position assise à la position couchée la tête tournée vers la droite, on maintient la position quelques secondes, le patient doit garder les yeux ouverts. La manœuvre est positive lorsque l'on déclenche un vertige et un nystagmus horizonto-rotatoire qui bat du côté de l'oreille la plus basse et qui s'épuise rapidement. Le retour à la position assise déclenche le vertige et le nystagmus s'inverse. La même opération est ensuite réalisée du côté gauche.
- Autres: Gaze nystagmus, Head shaking test.

II.2.2.EXAMEN OTOLOGIQUE : otoscopie, acoumétrie, signe de la fistule.

II.2.3.EXAMEN NEUROLOGIQUE : examen des paires crâniennes, signes de localisation, syndrome sensitivo-moteur, syndrome cérébelleux.

II.2.4.EXAMEN GÉNÉRAL : cardiovasculaire, pleuropulmonaire, TA/pouls, auscultation des axes vasculaires.

II.3.SYNTHESE DE L'EXAMEN CLINIQUE :

D'une manière schématique, il existe 2 types de situations.

- L'examen est en faveur d'une origine **périphérique**, le syndrome vestibulaire est **harmonieux** : les déviations du corps se font dans une même direction et le nystagmus est horizonto-rotatoire dans la direction opposée.
- L'examen est en faveur d'une atteinte **centrale**, les déviations du corps sont non systématisées, le nystagmus est pur et change de direction en fonction de la position du regard.

III. EXAMENS PARA CLINIQUES :

III.1.EXPLORATION AUDITIVE :

- Audiométrie tonale : recherche une surdité de perception ou de transmission.
- Audiométrie vocale : elle étudie la discrimination (compréhension).
- Impédancemétrie : Elle évalue la compliance du système tympano-ossiculaire.

III.2.EXPLORATION VESTIBULAIRE :

III.2.1. L'ÉPREUVE CALORIQUE BITHERMIQUE : renseigne sur le fonctionnement vestibulaire. Toute stimulation calorique unilatérale entraîne, à l'état physiologique, une réponse nystagmique. Le test repose sur l'irrigation du conduit auditif externe par de l'eau chaude ou froide. Ainsi, un nystagmus physiologique apparaît qui bat du côté stimulé pour l'épreuve de l'eau chaude et du côté opposé pour l'épreuve froide. Les résultats de la stimulation des 2 oreilles sont reportés sur le « diagramme de Freyss » permettant de visualiser :

- la réflectivité : l'hypospéculivité traduit un déficit vestibulaire.
- la prépondérance directionnelle du nystagmus : vertige non ou mal compensé.

III.2.2. VIDÉO NYSTAGMOGRAPHIE :

Il s'agit d'un examen qui grâce à l'enregistrement des mouvements oculaires au cours des différentes épreuves (épreuve calorique et preuve rotatoire pendulaire) permet d'étudier le système vestibulaire.

III.3. LES POTENTIELS ÉVOQUÉS AUDITIFS :

Ces potentiels sont constitués de 5 ondes (de I à V). On détermine des délais et des latences de ces ondes. Lorsque les latences ou les délais sont allongés, on parle d'atteinte rétrocochléaire. Ils permettent de différencier les surdités de perception endo- des rétrocochléaires. Cet examen a donc une valeur localisatrice.

III.4.IMAGERIE :

L'IRM est justifiée en cas de signes neurologiques ou rétro cochléaires et le scanner en cas de pathologie pétreuse congénitale.

IV. PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES VERTIGES PÉRIPHÉRIQUES :

IV.1.LES VERTIGES ISOLÉS SANS SIGNES COCHLÉAIRES :

IV.1.1 LE VERTIGE POSITIONNEL PAROXYSTIQUE BÉNIN = VPPB

C'est le vertige le plus fréquent (25 % des vertiges isolés). Il s'agit d'un vertige rotatoire déclenché par un changement rapide d'une même position : coucher, lever, inclinaison brutale de la tête. La durée du vertige est brève : quelques secondes (< 1 min). Ils sont souvent accompagnés de nausées, rarement de vomissements. En général, ils se répètent plusieurs fois par jour. L'examen clinique se caractérise par une manœuvre de Hallpike positive. Le diagnostic différentiel est celui des vertiges de position dus à une pathologie du tronc cérébral. Le traitement repose sur la manœuvre libératoire de Semont.

IV.1.2. LA NÉVRITE VESTIBULAIRE :

Il s'agit d'une atteinte virale du nerf vestibulaire. Elle représente 5 à 10 % des vertiges isolés. La névrite vestibulaire se traduit par la survenue brutale d'un grand vertige rotatoire, dont l'intensité atteint son maximum en quelques heures. Les nausées et les vomissements sont souvent très importants. Le vertige dure plusieurs jours, et progressivement les symptômes s'amendent. Il n'y a pas de signes cochléaires associés. L'examen clinique retrouve un syndrome vestibulaire périphérique. L'audiométrie est normale. La vidéo nystagmographie retrouve aux épreuves caloriques, une aréflexie vestibulaire. Le traitement est symptomatique en période aiguë (anti-vertigineux et antiémétiques).

IV.2.LES VERTIGES AVEC SIGNES COCHLÉAIRES ASSOCIÉS :

IV.2.1.LA MALADIE DE MÉNIÈRE :

Elle représente 7 à 10 % des vertiges et dans 30 % des cas elle est bilatérale. Elle touche en général le jeune adulte, mais peut survenir chez des sujets âgés. Elle doit être suspectée devant la triade : vertige, acouphènes, hypoacousie.

Le vertige dure de 1 à 3 heures, dans sa forme typique, il est en général précédé par une baisse de l'audition avec sensation

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

d'oreille bouchée et acouphènes. Souvent une asthénie majeure fait suite à la crise. Pendant la crise, l'examen clinique retrouve un syndrome vestibulaire périphérique typique, en dehors des crises l'examen clinique est en général normal. L'évolution est paroxystique, avec une fréquence et une intensité des crises variable d'un patient à l'autre et chez le même patient.

Classiquement au bout de plusieurs années d'évolution, les crises vertigineuses s'estompent et la surdité s'aggrave. L'audiométrie retrouve une surdité de perception prédominant sur les fréquences graves.

La vidéonystagmographie retrouve à l'épreuve calorique pendant les crises, une hypo réflectivité du côté de l'oreille atteinte et en dehors des crises un tracé normal.

Les diagnostics différentiels sont : le neurinome de l'acoustique, les fistules périlymphatiques et l'otospongiose.

Le traitement est médical. Pendant la crise il comporte des anti-vertigineux qui peuvent être associés à des diurétiques, des anxiolytiques. Le traitement de fond comporte des règles hygiéno-diététiques (lutte contre le stress, arrêt des excitants tels que le café le tabac, régime hypo-salé). D'autre part un traitement médicamenteux, basé sur la β histidine. En cas d'échec un traitement chirurgical peut être proposé.

IV.2.2.LE NEURINOME DE L'ACOUSTIQUE :

Il s'agit d'une tumeur bénigne, la plus fréquente de l'angle ponto-cérébelleux.

La symptomatologie clinique est en général d'apparition et d'aggravation progressive au fur et à mesure que la tumeur grossit. Il s'agit le plus souvent de vertiges atypiques associés à des acouphènes anciens et à une baisse de l'audition. Rarement, on retrouve un syndrome vestibulaire périphérique. La vidéonystagmographie retrouve une hyporéflexie du côté de la lésion bien compensée (témoin du caractère chronique de l'atteinte). Les PEA sont de type rétro-cochléaires. L'IRM de la fosse postérieure avec injection de gadolinium retrouve une tumeur débutant dans le conduit auditif interne et s'étendant dans l'angle ponto-cérébelleux. Elle prend le contraste de façon homogène. Globalement l'évolution se fait au cours de plusieurs années vers l'aggravation. Les traitements varient en fonction de la taille de la tumeur, de l'âge du patient, du caractère évolutif de la tumeur et de l'audition.

Il existe trois grandes attitudes thérapeutiques :

- la surveillance clinique et radiologique
- la radiothérapie.
- l'exérèse chirurgicale.

V. LES VERTIGES D'ORIGINE CENTRALE :

En général ils ne s'accompagnent pas de signes cochléaires.

V.1. LES VERTIGES PAR ISCHÉMIE DU TERRITOIRE VERTÉBRO-BASILAIRE :

- syndrome de Wallenberg
- infarctus cérébelleux

V.2. LES TUMEURS DE LA FOSSE POSTÉRIEURE :

En général, il existe des signes cérébelleux associés et parfois des signes d'hypertension intracrânienne. Ils sont fréquents chez l'enfant.

V.3. AUTRES :

- la sclérose en plaques (les vertiges sont fréquents, mais rarement révélateurs de la maladie)
- les médicaments : analgésiques, anti-H2, anti HTA, psychotropes.

VI. LES FAUX VERTIGES :

- Vertiges psychogènes : sensation accompagnant des manifestations anxieuses dans des tableaux d'agoraphobie ou de claustrophobie.
- Vertige des hauteurs : du à la perte des repères visuels.
- Vertiges circulatoires : hypotension orthostatique, lipothymies.
- Troubles métaboliques : hypoglycémies.

CONCLUSION :

Le vertige est un symptôme fréquent en pratique clinique. Il impose une démarche diagnostique rigoureuse où l'interrogatoire et l'examen clinique prennent une place prépondérante.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

LES PARALYSIES FACIALES PÉRIPHÉRIQUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Préciser des circonstances de découverte d'une paralysie faciale périphérique
2. Conduire l'interrogatoire d'un malade présentant une paralysie faciale périphérique
3. Suspecter l'étiologie d'une paralysie faciale périphérique à partir des arguments anamnestiques et cliniques.
4. Énumérer les principales complications d'une paralysie faciale périphérique.
5. Préciser les principes du traitement de la paralysie faciale, en fonction de l'étiologie.

Prérequis

Anatomie du nerf facial Physiologie du nerf facial Radiologie (rocher, parotide) Pharmacologie (Corticoïdes, Vasodilatateurs)

I -INTRODUCTION

La paralysie faciale périphérique (PFP) correspond à une atteinte motrice de l'hémiface par lésion du nerf facial dans son trajet périphérique depuis son noyau moteur jusqu'à sa terminaison.

Il s'agit d'une affection relativement fréquente, qui peut se voir à tout âge. La paralysie provoque un dommage esthétique considérable et parfois un lourd handicap psychologique et fonctionnel.

La complexité du trajet anatomique du VII rend compte du grand nombre d'étiologies possibles à la paralysie.

Les méthodes d'exploration bénéficient actuellement de l'affinement des tests électriques et de l'imagerie en coupe (scanner - IRM), et permettent ainsi une meilleure approche diagnostique et pronostique.

Le traitement dépend de la cause et ne garantit pas une récupération sans séquelles.

II- ÉTUDE CLINIQUE

Forme type : Paralysie faciale périphérique unilatérale chez un patient conscient

1- INTERROGATOIRE

Il doit être méthodique et complet précisant : L'âge du patient, sa profession et ses habitudes. La date et le mode de début : brutal ou progressif.

- Les circonstances d'apparition : traumatisme, infection de l'oreille, tuméfaction cervico-faciale, exposition au froid, prise médicamenteuse.
- Les signes associés : Hypoacousie, otalgies, otorragie, otorrhée, vertiges, Céphalées.
- Les antécédents pathologiques : otitiques, neurologiques, cardio-vasculaires et métaboliques.

2- EXAMEN CLINIQUE

La paralysie faciale périphérique atteint les 2 territoires facial supérieur et inférieur (branches cervico-faciale et temporo-faciale).

2-1 - EXAMEN DE LA FACE : se fait au repos et à la mimique

- Au repos : Le visage est asymétrique

- Effacement des rides frontales avec chute du sourcil du côté atteint
- Effacement du sillon naso-génien
- Abaissement de la commissure labiale

- À la mimique :

- Accentuation de cette asymétrie
- Le sujet ne peut pas fermer les paupières du côté atteint et l'œil se porte en haut et en dehors, la pupille venant se cacher sous la paupière supérieure : c'est le signe de Charles Bell
- Si le sujet essaie d'abaisser sa lèvre inférieure, le relief du muscle peaucier est effacé du côté paralysé : c'est le signe du peaucier de Babinski
- Le réflexe palpébral est aboli lors de la recherche du réflexe naso-palpébral, du réflexe cornéen et du réflexe cochléo-palpébral.

2-2- ÉVALUATION DE LA PARALYSIE

- Le testing musculaire de Freyss testant les 10 muscles de la face (5 médians, 5 latéraux).

La motricité est cotée de 0 à 3 ; un score de 0 à 30 est établi.

- 0 : absence de contraction
- 1 : présence de contraction minime
- 2 : contraction ample, mais sans force
- 3 : contraction normale

PF légère : 20 à 30 – PF sévère : 0 à 10 – PF totale : 0

- Classification universelle de House et Brackmann.

Cette classification étudie le tonus, la motricité et les mouvements anormaux (hémispasme, syncinésie et contracture) (annexe 1)

2-3- EXAMEN ORL

EXAMEN OTOLOGIQUE :

- L'inspection du pavillon, du conduit auditif externe et de la région mastoïdienne recherche une éruption vésiculaire dans la zone de Ramsay Hunt, une cicatrice ou un écoulement purulent.
- L'otoscopie réalisée sous microscope :
 - Recherche une perforation tympanique ou un cholestéatome
 - Une tumeur glomique ou un carcinome de l'oreille moyenne
- L'acoumétrie au diapason : recherche une surdité associée
- L'examen vestibulaire : recherche un nystagmus, un déficit vestibulaire
- L'examen cervico-facial : recherche une cicatrice, une tumeur parotidienne, ou une adénopathie cervicale
- L'examen de la cavité orale et de l'oropharynx à la recherche d'un bombement parapharyngé

2-4- EXAMEN NEUROLOGIQUE : Doit être complet. Il comporte l'étude des paires.

Crâniennes et recherche principalement :

- Une paralysie de l'hémivoile (IX)
- Une paralysie de l'hémilangue (XII)
- Une paralysie d'une corde vocale (X)

2-5- L'EXAMEN GÉNÉRAL recherche de taches café au lait. L'examen ophtalmologique recherche d'une kératite ou une conjonctivite.

III- EXPLORATIONS PARACLINIQUES

1- LES TESTS TOPOGRAPHIQUES

- **Test de Schirmer** : Révèle l'atteinte de la sécrétion lacrymale. Il compare l'humidification d'un papier Buvard placé dans le cul-de-sac conjonctival inférieur du côté paralysé et du côté sain. Un déficit de plus de 30 % positive le test et oriente vers une lésion du nerf située en amont du ganglion géniculé. - **Étude de sécrétion salivaire** : **Le test de Blat**, de réalisation délicate, se fait par cathétérisme des canaux de Wharton. Une diminution de la sécrétion salivaire de 25 % entre les deux côtés est pathologique. Son atteinte signe une lésion située en amont de la corde du tympan. - **Étude du réflexe stapédien** :

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

Le réflexe stapédien permet d'apprécier la fonction du nerf facial en amont du départ du muscle de l'étrier (2^{ème} portion). C'est un test très sensible et utile pour le suivi des patients, car la réapparition du réflexe précède toujours la récupération faciale.

- **La gustométrie** : L'étude de la perception gustative au niveau des 2/3 antérieurs de la langue permet de diagnostiquer une atteinte en amont de la corde du tympan.

2- LES TESTS ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES :

Ces tests présentent essentiellement un intérêt pronostique- Le test de Hilger : Est un test qui a une valeur pronostique précocell mesure du côté sain puis du côté atteint la plus faible intensité de stimulation électrique au nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien permettant une contraction cliniquement décelable (de 0 à 10 mA).- le test d'Esslen ou électroneuronographie : Après stimulation supramaximale du nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien, le potentiel d'action est recueilli au niveau de la région naso-génienne. La différence d'amplitude entre les deux côtés est corrélée au pourcentage de fibres dégénérées. Ce test a un intérêt pronostique important avant le 21^{ème} jour.- L'électromyographie de détection (EMG) : Permet d'enregistrer l'activité musculaire électrique au repos et à la stimulation. Les potentiels de fibrillation traduisent la dégénérescence du nerf et les potentiels de régénération la récupération nerveuse, d'où l'intérêt dans le suivi à moyen et à long terme.

3- EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES- TOMODENSITOMÉTRIE EN HAUTE RÉOLUTION DU ROCHER (TDM) :

Trouve son indication dans les paralysies post-traumatiques et post-otitiques.

- L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) : Permet de caractériser le nerf facial normal et pathologique, explore le méat auditif interne et l'angle ponto-cérébelleux afin de détecter la pathologie tumorale et les conflits vasculo-nerveux.

4- EXPLORATIONS AUDIOVESTIBULAIRES

- Audiométrie tonale, vocale et les potentiels évoqués précoces du tronc cérébral (PEA) pour évaluer une surdité
- L'épreuve calorique permet de rechercher une atteinte cochléo-vestibulaire associée.

5- BIOLOGIE

En fonction de l'orientation étiologique (sérologies infectieuses, bilan métabolique)

IV- FORMES CLINIQUES

1- LES PARALYSIES FRUSTES

L'asymétrie est discrète, la paralysie faciale est suspectée devant :

- Le signe des cils de Souques : Lors de la fermeture forcée des paupières, les cils paraissent plus longs du côté paralysé
- Le signe de Collet : la réalisation de mouvements rapides de clignements des paupières objective une ouverture plus rapide du côté paralysé

2- LA PARALYSIE FACIALE CHEZ LE COMATEUX

À l'inspection, le sujet fume la pipe (par hypotonie des joues). La manœuvre de Pierre Marie et Foix : consiste à provoquer une douleur à la pression du bord postérieur de la mandibule afin d'apprécier l'asymétrie faciale.

3-LES PARALYSIES BILATÉRALES :

Le signe de Charles Bell est bilatéral avec gêne importante à l'articulation, la mastication et la déglutition. L'étiologie la plus fréquente est la polynévrite de Guillain Barré, la maladie de Lyme et la sclérose en plaques.

V-DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Paralysie faciale centrale : Ces paralysies faciales respectent le territoire du facial supérieur. Le signe de Charles Bell est absent.

- Les asymétries faciales : acquises ou constitutionnelles- Les myopathies
- Les collagénoses (sclérodémie)

1- PARALYSIES TRAUMATIQUES : Fréquentes

1-1- LES TRAUMATISMES DU ROCHER

La paralysie peut être immédiate (dans les 48 premières heures du traumatisme), suite à une section du nerf, à un embrochage par une esquille osseuse ou à un hématome compressif. La paralysie secondaire (délai > 48 h) survient généralement suite à un œdème secondaire.

La paralysie peut s'accompagner de surdité de perception ou de transmission, d'une otorragie ou d'une fuite de LCR. L'otoscopie, réalisée au microscope, recherche un hémotympan, une perforation tympanique ou une otoliquorrhée.

Le bilan audiométrique est indispensable. Le scanner précise les types de fractures.

1-2- LES TRAUMATISMES OPÉRATOIRES

- Chirurgie de l'oreille moyenne
- Chirurgie de l'angle ponto-cerebelleux
- Chirurgie de la parotide

1-3- LES TRAUMATISMES PÉNÉTRANTS

Les plaies parotidiennes ou par projectiles d'arme à feu entraînent généralement une section nerveuse.

2- LES PARALYSIES TUMORALES

La paralysie est typiquement progressive, mais il faut se méfier des formes aiguës ou récidivantes

2-1- LES TUMEURS BÉNIGNES

- neurinomes du VIII ou du VII
Paralysie d'installation progressive associée à une surdité de perception. L'IRM est l'examen de choix.
- Tumeur du glomus tympano-jugulaire ou hémangiome du ganglion géniculé

2-2- LES TUMEURS MALIGNES

- Les cancers de la parotide, les carcinomes du méat auditif externe

3- PARALYSIES INFECTIEUSES

3-1 -PARALYSIES OTITIQUES

- L'otite moyenne aiguë et l'otomastoïdite
 - L'otite chronique cholestéatomateuse : Il s'agit d'une urgence thérapeutique, imposant un scanner urgent et une exérèse chirurgicale rapide
 - L'otite externe nécrosante progressive du diabétique ou de l'immunodéprimé.
- La paralysie faciale est un signe de gravité

3-2 -INFECTIONS GÉNÉRALES

- Zona du ganglion géniculé : due à Herpès Zoster. L'éruption vésiculeuse de la zone de Ramsay Hunt est pathognomonique et est précédée de douleurs intenses auriculaires et périauriculaires. Elle s'accompagne souvent de vertiges rotatoires, d'acouphènes et de surdité. La paralysie se caractérise par sa sévérité importante avec des séquelles motrices dans 79 % des cas.
- La maladie de Lyme : Causée par un spirochète et transmise par une piqûre de tique.
- Autres infections :
 - Bactériennes : Tuberculose méningée, maladie des griffes de chat, tétanos, syphilis
 - Virales : HIV, MNI sévère, CMV, rougeole, rubéole, orillons, hépatite B

4- PARALYSIES DE CAUSE GÉNÉRALE

- Intoxication par le plomb, alcool, CO, Arsenic
- Diabète et porphyrie aiguë
- La sarcoïdose, les collagénoses, la sclérose en plaques, syringobulbie
- Le syndrome de Guillain Barré

5- PARALYSIES A FRIGORE OU IDIOPATHIQUE

C'est la forme la plus commune des paralysies faciales périphériques. Il s'agit d'une névrite due à une réactivation de l'Herpès simplex virus (HSV1), dans les cellules du ganglion géniculé à la faveur d'une baisse de l'état général ou d'une exposition

au froid. La PFP est d'apparition brutale, précédée souvent de prodromes viraux, douleurs faciales et de troubles du goût. sur le plan évolutif, 71 % des patients retrouvent une fonction faciale normale.

L'IRM n'est demandée qu'en cas de paralysie récidivante ou atypique

6- PARALYSIES DE L'ENFANT

- Paralysie congénitale : Peut se voir dans les aplasies majeures ou mineures de l'oreille
- Paralysie faciale acquise néonatale : suite à un traumatisme obstétrical, à une malposition utérine ou par infection néonatale.
- Paralysie faciale acquise postnatale : Répond aux mêmes étiologies que chez l'adulte ; La paralysie idiopathique est la plus fréquente, les causes infectieuses lors des otites aiguës, le cholestéatome de l'oreille moyenne et les causes tumorales qui sont dominées par les tumeurs de la fosse postérieure.

VII- TRAITEMENT

1- BUTS

- Assurer la récupération de la fonction faciale avec le minimum de séquelles
- Traiter la cause de la paralysie si possible

2- MOYENS THÉRAPEUTIQUES

2-1- TRAITEMENT MÉDICAL

Visé à réduire l'œdème du nerf dans son canal et à lutter contre l'ischémie. Il fait appel à :

o **La corticothérapie** : Le plutôt possible à dose efficace (1-2 mg/kg/j) pendant 10 jours

o **Les vasodilatateurs**

o **L'Acyclovir** à la dose de 200 à 400 mg/J per os ou 10 mg/kg toutes les 8 heures par voie parentérale

o **La vitaminothérapie B**

o **Les soins ophtalmologiques** sont nécessaires : Protection de l'œil contre la sécheresse (larmes artificielles, occlusion palpébrale la nuit, port de lunettes de soleil)

o **Kinésithérapie** faciale précoce, durant la phase de récupération

2-2- TRAITEMENT CHIRURGICAL

- **La décompression** : qui vise à libérer le nerf de son canal osseux. La voie d'abord et la portion du nerf à décompresser sont orientées par la clinique et les tests topographiques.
- **Les sutures nerveuses** en cas de sections nerveuses

3- INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

3-1- PF À FRIGORE :

Traitement médical

La décompression chirurgicale garde des indications rares

3-2- PF TRAUMATIQUE :

Traitement médical systématique

L'indication opératoire est portée en cas de :

- Paralysie complète et immédiate
- Paralysie complète et secondaire en absence d'amélioration clinique et électrique sous traitement médical

3-3- PARALYSIE FACIALE Tumorale : Exérèse tumorale et réparation nerveuse

3-4- PARALYSIE FACIALE ZOSTÉRIENNE : Acyclovir + Corticothérapie

3-5- MALADIE DE LYME : Pénicilline G

3-6- PF + CHOLESTÉATOME : urgence chirurgicale

VIII- ÉVOLUTION- COMPLICATIONS

Les paralysies faciales partielles et les paralysies a frigore régressent le plus souvent avec retour à une fonction faciale normale. Parfois, des complications peuvent survenir :

- Les complications oculaires dues aux troubles de la sécrétion lacrymale pouvant aboutir à des kératites et des ulcères de cornée. Elles peuvent être évitées par les mesures préventives
- Le spasme hémifacial post paralytique : contraction spasmodique involontaire de toute l'hémiface. Le traitement peut faire appel à la toxine botulinique- La contracture : contraction musculaire permanente- Les syncinésies qui réalisent des contractions musculaires involontaires constamment associées à un mouvement volontaire précis.

IX- CONCLUSION

La Paralyse faciale périphérique est une pathologie relativement fréquente.

Son diagnostic est clinique.

La paralysie idiopathique doit rester un diagnostic d'élimination.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

GRADE I – FONCTION NORMALE

GRADE II – DYSFONCTION LEGERE

- * Au repos : symétrie et tonus normaux
- * En mouvement :
 - Sourcil et front : mouvement normal
 - Fermeture des yeux : possible avec un effort minimal et une asymétrie légère
 - Bouche : possibilité de mobiliser les coins de la bouche avec un effort maximal et une légère asymétrie
- * Hémispasme, syncinésies, contractures : absents

GRADE III – DYSFONCTION MODÉRÉE

Différence évidente entre les 2 côtés, mais pas de défiguration.

- * Au repos : symétrie et tonus normaux
- * En mouvement :
 - Sourcil et front : diminution du mouvement
 - Paupières : possibilité de fermer les paupières avec un effort maximal et asymétrie évidente
 - Angles de la bouche : possibilité de mobiliser les angles labiaux avec un effort maximal et une asymétrie évidente
- * Hémispasme, syncinésies, contractures : présents, mais non sévère.

GRADE IV – DYSFONCTION MODEREMENT SEVERE

- * Au repos : symétrie et tonus normaux
- * En mouvement :
 - Sourcil et front : pas de mouvement
 - Paupières : fermeture complète impossible avec un effort maximal
 - Angles labiaux : mouvement asymétrique avec un effort maximal
- * Hémispasme, syncinésies, contractures : présents sévères

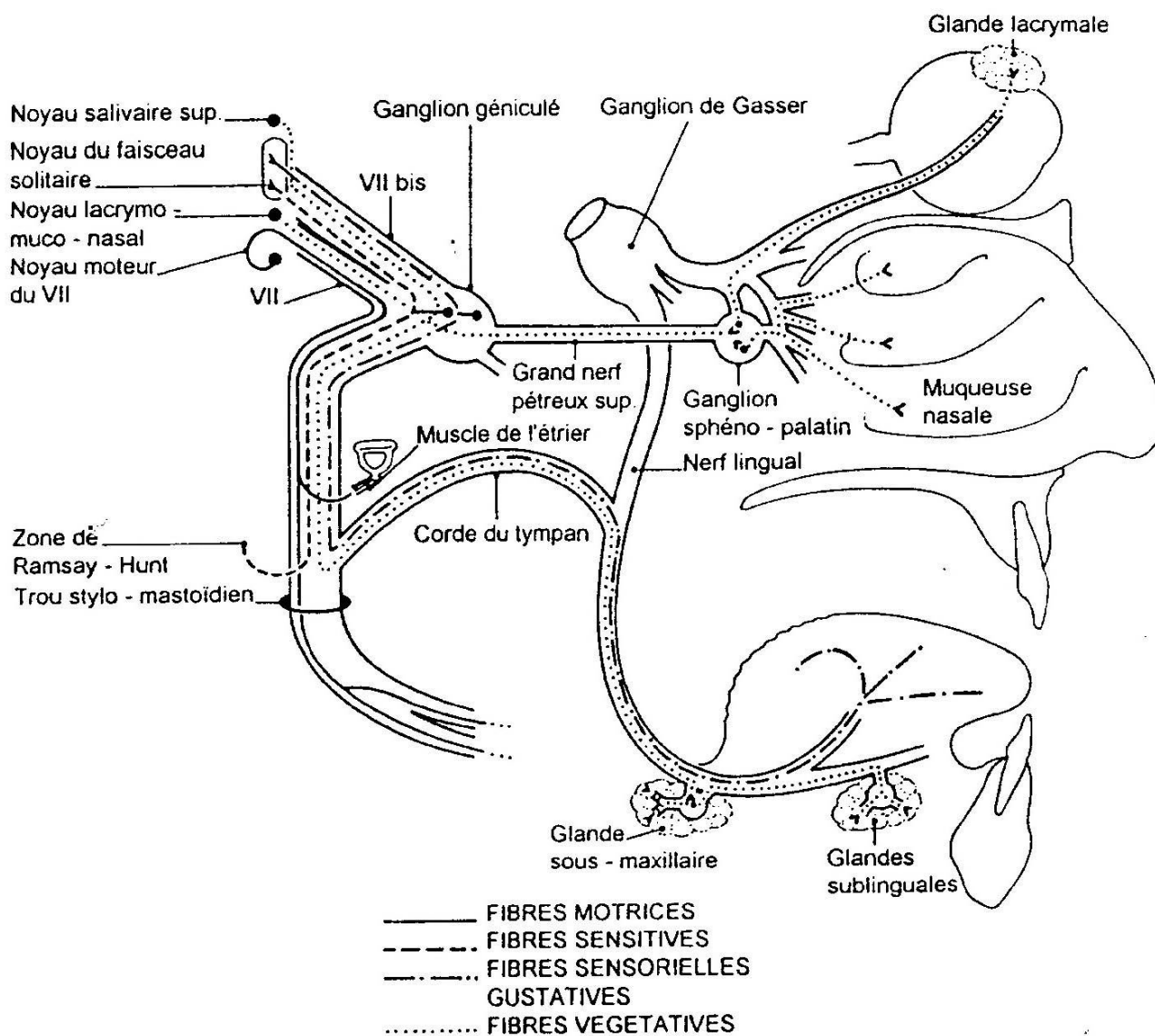
GRADE V – DYSFONCTION SÉVÈRE

- * Au repos : asymétrie possible avec chute des coins de la bouche et diminution ou disparition du pli naso-génien
- * En mouvement :
 - Sourcil et front : pas de mouvement
 - Fermeture incomplète des yeux et mouvement très léger des paupières avec un effort maximal.
 - Mouvements ténus des coins de la bouche avec un effort maximal
- * Hémispasme, syncinésies, contractures : habituellement absents.

GRADE VI – PARALYSIE COMPLÈTE

- * Au repos : perte du tonus et de la symétrie
- * En mouvement : tout mouvement impossible
- * Pas de syncinésies, contractures ou hémispasme facial

ANNEXE 2 : PHYSIOLOGIE DU NERF FACIAL



QUE FAIRE DEVANT UNE OTALGIE ?

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Définir les deux types d'otalgie.
- Expliquer les différents mécanismes étio-pathogéniques des otalgies.
- Définir la démarche de l'examen clinique chez un malade se plaignant d'une otalgie.
- Énumérer les différentes étiologies d'une otodynies.
- Évoquer les principales étiologies des otalgies réflexes.

I - INTRODUCTION

L'otalgie est toute douleur de l'oreille. Elle constitue un motif fréquent de consultation en oto-rhino-laryngologie.

L'origine de l'otalgie peut être :

- Auriculaire, on parle d'otodynies
- Extra-auriculaire, on parle alors d'otalgie réflexe.

Le diagnostic étiologique conditionne la C.A.T. et le choix thérapeutique.

II - BASES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

1 - L'INNERVATION SENSITIVE DE L'OREILLE

L'innervation sensitive de l'oreille est riche et complexe.

Une contribution venant des Vème, VIIème, IXème et Xème paires crâniennes, ainsi que des plexus (cervical superficiel et sympathique) participent à la transmission des influx nerveux douloureux de l'oreille : pavillon, conduit auditif externe, oreille moyenne et structures adjacentes.

2 - LES STRUCTURES ANATOMIQUES SENSITIVES DE L'OREILLE

Les douleurs ressenties au niveau de l'oreille correspondent à une stimulation anormale des formations sensibles du pavillon, du conduit auditif externe, de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

Les structures sensibles (muscles, artères, veines, périoste, membrane tympanique, muqueuse, peau) réagissent aux stimulations électriques, mécaniques ou thermiques.

3 - LES VOIES DE CONDUCTION DE LA SENSIBILITÉ DE L'OREILLE

Elles sont de deux ordres :

3.1. Les nerfs crâniens et les racines rachidiennes véhiculant la sensibilité douloureuse. La voie principale de conduction de la sensibilité douloureuse au niveau de l'oreille est la voie cérébro-spinale, c'est-à-dire le trijumeau (V), le facial (VII), le contingent sensitif des dernières paires crâniennes et des premiers nerfs rachidiens.

3.2. Les fibres nerveuses des parois artérielles qui sont de deux ordres : -périartérielles (ou adventicielles) : les fibres nerveuses adventicielles véhiculent la douleur vers les branches sensibles du V, du IX et du X.

-Sympathiques : les fibres sympathiques empruntent le plexus carotidien et gagnent la corne postérieure de la moelle pour rejoindre la voie spinothalamique.

4 - LES MÉCANISMES DES OTALGIES

Il existe 3 grands mécanismes :

- * L'otalgie intrinsèque, par lésion auriculaire
- * L'otalgie rapportée (ou réflexe), témoin d'une douleur située dans l'oreille, mais par atteinte d'un organe à distance.
- * La névralgie auriculaire.

4-1- MÉCANISME DE L'OTALGIE INTRINSÈQUE

Toutes les formations sensibles de l'oreille peuvent être génératrices de douleurs quand elles sont soumises à une stimulation nociceptive : l'inflammation, la compression, l'envahissement néoplasique, la dilatation vasculaire. D'autres origines peuvent être citées : les origines articulaires (temporo-maxillaires), les origines musculaires (contractures musculaires satellites), la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le périoste, les annexes sensorielles articulaires, et la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne. Enfin, l'association chez un même malade de plusieurs facteurs est une éventualité fréquente.

4-2- MÉCANISME DE L'OTALGIE RAPPORTÉE

Deux théories peuvent expliquer leur pathogénie :

- L'une fait intervenir le premier neurone sensitif : cette théorie suppose qu'un même protoneurone reçoit des afférences venues à la fois d'un viscère et de la peau.
- L'autre théorie suppose que les deux sensations cutanée et viscérale cheminent dans deux protoneurones différents, mais se rencontrent soit au niveau de la corne postérieure, soit au niveau des noyaux sensitifs des nerfs crâniens, le deutoneurone étant alors le même, il interpréterait faussement la douleur venue d'une zone rarement stimulée et la rapporterait à une zone la plus souvent stimulée, c'est-à-dire le revêtement cutané.

4-3- MÉCANISME DE LA NÉVRALGIE Son mécanisme reste discuté.

III- DOCUMENT DE BASE

1- EXAMEN CLINIQUE

1-1 - INTERROGATOIRE

Étape essentielle de l'examen, il précise :

- La date d'apparition de l'otalgie,
- Ses caractéristiques : uni ou bilatérale, permanente ou paroxystique de type névralgique,

Ce qui déclenche ou majore la douleur :

- traction du pavillon,
- pression sur le tragus,
- mastication, déglutition,

Les signes d'accompagnement :

- Signes locaux : otorrhée, hypoacousie, vertige, prurit...
- Signes extra-auriculaires : dysphagie, odynophagie, dysphonie, troubles bucco-dentaires.
- Signes généraux : fièvre, amaigrissement...

Les antécédents O.R.L. et généraux médico-chirurgicaux, l'âge et le terrain (intoxication alcoolique tabagique).

1-2- L'EXAMEN PHYSIQUE

Il comporte tout d'abord :

* Un examen otologique :

- Inspection du pavillon
- Mobilisation du pavillon : qui augmente la douleur en cas d'otite externe.
- Otoscopie : se fera à l'otoscope portatif ou au mieux au microscope.

On étudiera successivement :

Les parois du conduit auditif externe

L'aspect du tympan : sa couleur, les reliefs anatomiques, l'existence du triangle lumineux, la membrane de Shrapnell.

* L'examen O.R.L. sera complet :

Celui-ci sera d'autant plus soigneux que l'examen otologique est normal :

- * Examen de la cavité buccale : dents, gencives, langue.
- * Examen de l'oropharynx : avec inspection et palpation des amygdales.
- * Examen de l'hypopharynx et du larynx : en laryngoscopie indirecte ou en utilisant un naso-fibroscope. On inspectera particulièrement les sinus piriformes et la base de la langue.

- * Examen du cavum : en rhinoscopie postérieure, en utilisant le naso-fibroscope ou l'endoscope rigide et même au moindre doute par l'examen sous anesthésie générale.
- * Examen des articulations temporo-mandibulaires avec étude de l'articulé dentaire
- * Palpation des aires ganglionnaires cervicales
- * Examen des paires crâniennes

2- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

2-1 - OTALGIES D'ORIGINE LOCALE (OTODYNIES)

L'examen otologique affirme l'origine auriculaire. La lésion peut intéresser l'oreille externe ou l'oreille moyenne.

2.1.1. Lésions du pavillon

* La plaie :

Plus ou moins souillée, avec ou sans perte de substance, la désinfection et la réparation doivent être soigneuses. La surveillance du pansement est importante, guettant une complication (hématome, infection) souvent annoncée par une otalgie.

* L'Othématome :

C'est un épanchement sanguin entre le cartilage et le périchondre, développé souvent à la face externe du pavillon sous forme d'une tuméfaction rouge violacé sous-cutanée.

L'évolution spontanée aboutit souvent à l'organisation fibreuse de l'hématome avec destruction cartilagineuse partielle inesthétique.

L'hématome peut se surinfecter provoquant une chondrite.

Le traitement consiste à vider l'épanchement complètement et à appliquer un pansement moult et compressif, pour éviter les récurrences, associé à une antibiothérapie (**anti-staphylococcique de préférence**) de couverture.

* La Périchondrite :

C'est une atteinte infectieuse du cartilage de l'oreille, elle succède presque toujours à un traumatisme accidentel ou chirurgical. Le pavillon est épaissi, tuméfié et très douloureux. La fièvre plus ou moins marquée manque rarement, le risque évolutif est la fonte cartilagineuse de l'oreille, le traitement consiste en une antibiothérapie adaptée par voie parentérale, associée à la résection chirurgicale des foyers de nécrose.

* Le Cancer du pavillon :

Il s'agit le plus souvent d'un épithélioma spino-cellulaire. L'apparition de douleurs signe l'atteinte cartilagineuse. La présence d'une adénopathie assombrit le pronostic. Le traitement est radio-chirurgical.

* Le Nodule douloureux du pavillon :

Il se voit surtout après 50 ans.

C'est un petit nodule gris rosé du bord libre de l'hélix. Le traitement est chirurgical.

* Nous citerons enfin :

- Les kystes sébacés surinfectés sous le lobule.
- L'eczéma
- Le zona.

2-1-2- lésions du conduit auditif externe

Plusieurs étiologies peuvent être retrouvées qui sont en règle évidentes à reconnaître à l'otoscopie.

2-1-2-1- Pathologie infectieuse

* Une Otite externe : qui est favorisée par des conditions anatomiques locales. La douleur est très vive, augmentée par la mastication, par la traction du pavillon.

Il existe souvent une sténose du conduit auditif externe qui est inflammatoire et œdématisé ; on retrouve parfois une adénopathie sous angulo-maxillaire.

Le traitement est :

- local++ : Méchage calibré du conduit auditif externe.
- général : guidé par le prélèvement bactériologique (anti-staphylococcique) ;

Une forme particulièrement grave d'otite externe est l'otite externe maligne, ou **otite externe nécrosante**, qui se voit chez les sujets âgés diabétiques. Elle est associée à la présence du pyocyanique. Son pronostic est parfois sévère et même fatal (20 à 50 %). Son traitement est local et général (fluoroquinolone +céphalosporine 3^{ème} G) à administrer en cours d'hospitalisation.

* **Furoncle du conduit auditif externe, d'origine staphylococcique**, il se situe dans le tiers externe du conduit, il cause une otalgie très vive qui disparaît quand le bourbillon est éliminé.

Le traitement est local et général (anti-staphylococcique). Il est classique de rechercher un diabète en cas de récurrence.

* **Eczéma du conduit auditif externe**, parfois bilatéral, la peau du conduit paraît sèche avec une desquamation. Il s'agit généralement d'une manifestation locale d'une maladie allergique générale.

* Enfin, les **Mycoses** ne sont pas rares. Le diagnostic est porté sur la présence de filaments sur la peau du conduit auditif externe, associés à un examen mycologique.

2-1-2-2- Les corps étrangers

- les corps étrangers du conduit auditif externe se voient surtout chez l'enfant.
- Il faut également évoquer un bouchon de cérumen impacté, ou un bouchon épidermique macéré ou surinfecté.

2-1-2-3- Les Cancers de l'oreille externe

Ils sont rares, dominés par les carcinomes épidermoïdes.

2-1-2-4- Les Fractures du conduit auditif externe

Elles s'observent après un choc direct ou une propagation du choc à la paroi osseuse du conduit par l'intermédiaire de la branche montante et du condyle du maxillaire inférieur. L'otalgie est alors associée à une otorragie avec parfois perte de l'articulé dentaire et une douleur à la mastication.

2-1-3- Lésions de l'oreille moyenne

Dans ce cas, il existe généralement une anomalie de la membrane tympanique et l'audiométrie retrouve une surdité de transmission.

Avant d'envisager les différentes causes d'otalgie par atteinte de l'oreille moyenne, trois points méritent d'être soulignés :

- Les structures sensibles de l'oreille moyenne sont représentées par la membrane tympanique et la muqueuse tapissant l'oreille moyenne.
- L'existence de douleur devant une otite moyenne chronique doit faire évoquer la possibilité d'une complication.
- Enfin, très souvent l'otalgie s'accompagne de signes fonctionnels (surdité, écoulement...) et physiques (perforation tympanique...).

2-1-3-1- Myringite phlycténulaire hémorragique : Il s'agit d'une infection, dont l'origine est habituellement virale, caractérisée par la présence de phlyctènes sur la membrane tympanique.

L'otalgie est très vive, le diagnostic est évident à l'otoscopie qui retrouve un aspect boursouflé du tympan.

Le traitement consiste à prescrire des antalgiques, des gouttes auriculaires (Antibiotiques et Corticoïdes). L'antibiothérapie par voie générale permet d'éviter l'évolution vers une otite moyenne suppurée. On peut percer les phlyctènes pour soulager le patient, mais la paracentèse est contre-indiquée.

2-1-3-2- L'Otite aiguë

C'est l'inflammation de la muqueuse de l'oreille moyenne. On distingue deux grands groupes :

- Les Otites moyennes aiguës microbiennes :

Plus fréquentes chez l'enfant, elles viennent généralement compliquer une infection rhinopharyngée.

Elles se caractérisent sur le plan clinique par l'association d'une otalgie, plus ou moins violente, à un syndrome infectieux.

L'otoscopie permet d'affirmer le diagnostic en retrouvant :

- * Soit une otite congestive : le tympan est rosé avec des reliefs anatomiques visibles. Il n'y a pas lieu d'indication de paracentèse.
- * Soit une otite suppurée collectée : le tympan est rouge bombant avec disparition des reliefs. Il y a indication de paracentèse.
- * Soit une otite suppurée perforée : perforation spontanée du tympan avec une otorrhée muco-purulente

- Les otites moyennes aiguës non microbiennes :

* Le catarrhe tubaire :

Il se caractérise par la présence dans la caisse du tympan, d'un liquide plus ou moins épais, tantôt citrin, tantôt très épais, véritable « glue-ear ». Ce catarrhe tubaire est lié à un mauvais fonctionnement de la trompe d'Eustache d'ordre mécanique, inflammatoire ou traumatique (barotraumatisme).

Le diagnostic repose sur l'aspect du tympan qui peut être légèrement rétracté, avec parfois un liquide rétrotympanique. La diminution de la mobilité tympanique est mise en évidence par la manœuvre de Valsalva, le tympanogramme qui montre soit une courbe aplatie, soit une courbe déplacée vers les pressions négatives.

* *L'Otite aiguë barotraumatique :*

Elle est liée à un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache, le contexte de survenue est évocateur : plongée sous-marine ou vol en avion (lors de la descente). L'otodynisme est le signe majeur. Elle est due aux variations brutales de pression intratympanique et à la présence de liquide à l'intérieur de la caisse du tympan. À l'otoscopie, on décrit 5 stades, allant de la simple hyperhémie le long du manche du marteau, jusqu'à la perforation tympanique.

2-1-3-3- L'otite chronique

L'otite chronique n'est habituellement pas douloureuse, la survenue d'une otalgie doit rendre particulièrement vigilant et faire rechercher une complication ou une tumeur maligne. Le plus souvent, il s'agit d'une poussée de réchauffement avec apparition d'une otorrhée purulente.

Mais il peut s'agir également d'une autre complication (neuro-méningée, paralysie faciale, labyrinthite...).

2-1-3-4- Le cancer de l'oreille moyenne

Il se développe volontiers sur une otite chronique otorrhéique ancienne. L'otalgie s'associe à une otorragie. Le diagnostic repose sur la biopsie.

2-2- OTALGIES RAPPORTÉES (RÉFLEXES) :

Il faut souligner d'emblée un point essentiel : toute otalgie à tympan normal impose un examen O.R.L. et des régions de voisinage très soigneux.

En effet, l'otalgie peut être la première manifestation d'un cancer de cette région.

2-2-1- Les Otalgies rapportées par l'intermédiaire du Trijumeau (V)

Compte tenu de la physiopathologie des douleurs rapportées, il faudra rechercher devant une otalgie, une lésion au niveau des territoires sensitifs du Trijumeau.

* *La cavité buccale et les glandes salivaires :*

On recherchera une cause dentaire : caries, infections périapicales, gingivite.

On recherchera également un cancer de la langue ou du plancher buccal, une lésion des glandes salivaires : oreillons, parotidite aiguë (ourlienne ou non), pathologie lithiasique.

* *Les causes mandibulaires :*

Les tumeurs mandibulaires, l'ostéite, l'histiocytose peuvent se traduire par une otalgie. Il faudra alors demander un bilan radiologique de la mandibule.

* *Les atteintes de l'articulation temporo-mandibulaire :*

- Les troubles de l'articulé dentaire peuvent être responsables de douleurs irradiant vers l'oreille.

La douleur siège en avant de l'oreille et augmente à la mastication.

Elle s'accompagne de craquements et parfois d'un trismus.

L'examen clinique devra rechercher une mauvaise occlusion dentaire et palper systématiquement l'articulation temporo-mandibulaire

- Citons le classique syndrome de COSTEN qui associe otalgie, vertiges, acouphènes, céphalées, hypoacousie et serait lié à un dysfonctionnement de l'ATM (articulation temporo-mandibulaire)

* *Les sinus de la face :*

Les néoplasies du sinus peuvent être à l'origine d'otalgie, soit qu'il s'agisse d'une otalgie rapportée par le biais du trijumeau, soit d'otalgie intrinsèque due à une localisation secondaire ou une propagation de l'infection au niveau de l'orifice pharyngien de la Trompe d'Eustache.

* Bien évidemment, l'otalgie peut être le témoin d'une atteinte des racines du Trijumeau ou du ganglion, par compression intracrânienne d'une tumeur ou d'une boucle artérielle. Un examen neurologique minutieux devra être réalisé.

2-2-2- Les otalgies rapportées par le nerf facial (VII)

Bien que le nerf facial soit essentiellement moteur, son contingent sensitif peut être à l'origine d'otalgie. Parmi ces causes nous citerons :

-La paralysie faciale à « fraïorer » pour rappeler que l'otalgie peut précéder l'apparition de la paralysie faciale.

-La paralysie faciale herpétique : alors que les éruptions vésiculaires de la conque peuvent disparaître, l'otalgie peut persister.

-Les tumeurs envahissant le nerf facial dans son trajet intracrânien

2-2-3- Les otalgies rapportées par le Glosso-Pharyngien (IX)

Après sa sortie du crâne au niveau du trou déchiré postérieur, le nerf glosso-pharyngien se distribue à l'amygdale, au pharynx, à la trompe d'Eustache, au 1/3 postérieur de la langue. Une branche ascendante pénètre dans l'oreille : c'est le nerf de Jacobson, qui se ramifie au niveau du promontoire et sort à la partie antérieure de l'oreille moyenne, formant en partie le petit nerf pétreux profond, qui va gagner le ganglion otique.

2-2-3-1- Les atteintes amygdaliennes

Qu'il s'agisse :

de la pathologie infectieuse : angine aiguë (virale ou bactérienne) pharyngite aiguë, phlegmon péh-amygdalien, etc.

ou du cancer de l'amygdale : où l'otalgie est un signe précoce.

2-2-3-2- Les lésions de l'oropharynx

On recherchera une lésion des amygdales linguales ; un abcès rétropharyngien, un corps étranger, une tumeur du pharynx.

2-2-3-3- Le nasopharynx (ou cavum)

Le nasopharynx reçoit des fibres provenant en partie du Trijumeau et en partie du glosso-pharyngien.

Les causes de lésions au niveau du nasopharynx sont :

- Les tumeurs malignes du nasopharynx
- Les lymphomes
- La pathologie infectieuse (adénoïdite, rhino-pharyngite).

2-2-4- Les otalgies rapportées par atteinte du Pneumogastrique (X)

Le pneumogastrique assure l'innervation de la partie postérieure du conduit auditif externe ; mais également l'innervation sensitive du larynx, de l'œsophage, de la trachée, de la glande thyroïde. Une lésion au niveau de ces structures peut être génératrice d'otalgie. Nous citerons :

- * Les cancers du larynx et du sinus piriforme : 1^{er} diagnostic se fait par la laryngoscopie directe avec biopsie.
- * les atteintes œsophagiennes : tumorales, hernie hiatale
- * L'anévrisme de l'aorte thoracique
- * Les lésions bronchiques
- * Enfin, les thyroïdites peuvent être à l'origine d'otalgie.

2-2-5- Les otalgies en rapport avec les racines cervicales C2 et C3

Le grand nerf auriculaire assure l'innervation sensitive de la région auriculaire. Ce nerf innerve également la peau, les muscles du cou et la colonne cervicale. C'est dire que ces régions peuvent être à l'origine d'otalgie. Dans ce cas, l'otalgie est généralement intégrée dans un ensemble d'autres symptômes.

Nous évoquerons :

- * Les adénopathies cervicales
- * Les kystes surinfectés du cou
- * Les lésions infectieuses, tumorales et traumatiques de la colonne cervicale.

2-2-6- Les Stylalgies (Syndrome de la styloïde longue)

Enfin, il reste à citer les ossifications ou élongations du processus styloïde qui peuvent être à l'origine d'otalgie.

Il s'agit, en fait, d'une douleur située dans la région amygdalienne, irradiant vers l'oreille. On peut reproduire la douleur lors de la rotation -extension forcée de la tête du côté opposé à la douleur. C'est la palpation par voie endobuccale à travers la loge amygdalienne qui permet de faire le diagnostic. Le meilleur traitement est l'excision chirurgicale.

2.3. LES NÉVRALGIES OTOLOGIQUES

Ces névralgies otologiques peuvent s'observer au cours des névralgies intéressant la VII^è paire crânienne et plus particulièrement le ganglion géniculé.

Il existe également des formes otologiques pures de la névralgie du V, du IX, et du X.

La suspicion clinique repose sur la négativité de l'examen O.R.L., le caractère intermittent et paroxystique de cette douleur, l'existence éventuelle d'une zone gâchette ainsi que l'épreuve thérapeutique médicamenteuse.

IV - CONCLUSION

De cette étude anatomique et clinique des otalgies, deux notions dominant :

- L'otalgie est en rapport avec une lésion de l'oreille : L'otoscopie et le bilan audiométrique doivent faire le diagnostic.
- L'otalgie n'est pas en rapport avec une lésion de l'oreille.

Un bilan complet doit être mis en œuvre à la recherche notamment d'un cancer de la sphère O. R.L. en particulier du pharynx et du larynx. Le problème essentiel des otalgies est donc de parvenir à un diagnostic étiologique précis.

II- RÉFÉRENCES :

- 1/ E.N GARABEDIAN et coll. ORL de l'enfant. Médecine-Sciences. Flammarion
- 2/ F. LEGENT et coll. Abrégés d'ORL. Masson
- 3/ Les otalgies. Impact internat.
- 4/ CH.DUBREUIL. ORL pour le praticien. Masson

ÉVALUATION FORMATIVE

-QCM

1/ Une otalgie peut être causée par :

- a- Otite aiguë suppurée.
- b- Cancer de l'amygdale.
- c- Cancer du sinus piriforme.
- d- Phlegmon périamygdalien.
- e- Cancer de l'ethmoïde

2/ parmi les affections suivantes, l'une ne donne pas d'otalgie ; laquelle ?

- a- arthrite temporo-maxillaire.
- b- accident de la dent de sagesse.
- c- tumeur mixte de la parotide.
- d- cancer de l'amygdale.
- e- cancer du sinus piriforme.

QROC

3/ citez 5 mécanismes algogènes.

4/ citez 5 mécanismes d'otalgies rapportées par l'intermédiaire du trijumeau (V).

Réponses :

1/ a, b, c, d.

2/c.

3/ - vasodilatation artérielle.

- Dilatation veineuse.

- Mécanismes articulaires, musculaires

- Théorie du même protoneurone.

-Théorie du même deutoneurone.

4/ - Caries dentaires, gingivite.

- Oreillons, parotidite aiguë (ourlienne ou non)

- Tumeurs mandibulaires.

-Troubles de l'articulé dentaire, le syndrome de COSTEN...

- Les néoplasies des sinus de la face.

LES CANCERS DE LA CAVITÉ BUCCALE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Détecter une lésion précancéreuse de la muqueuse buccale
- Suspecter la malignité devant une ulcération indurée de la muqueuse buccale
- Connaître les signes distinctifs entre une tumeur bénigne de la muqueuse buccale et une lésion cancéreuse
- Décrire les possibilités thérapeutiques disponibles pour la prise en charge d'un patient présentant un cancer de la cavité buccale
- Déterminer le pronostic d'un cancer de la cavité buccale

I/ INTRODUCTION

On appelle cancer de la cavité buccale toute tumeur maligne siégeant ou ayant pour origine l'une des parois de la cavité buccale : lèvres, langue mobile, joue, palais, plancher buccal et pilier antérieur de l'amygdale

95 % de ces cancers sont des tumeurs épithéliales appelées carcinomes. Quel que soit leur localisation ces carcinomes se partagent des caractères cliniques et évolutifs communs ce qui doit conduire à la même démarche diagnostique.

Leur diagnostic est aisé, mais reste tardif par négligence des patients.

Ce sont des tumeurs graves avec un retentissement fonctionnel précoce sur la mastication, la déglutition et la phonation. Les désordres sociopsychologiques sont préoccupants.

Il est essentiel de faire un diagnostic précoce pour proposer à temps un traitement codifié le tout pour améliorer la survie de ces patients

II/ ÉPIDÉMIOLOGIE

95 % de carcinomes épidermoïdes

Grande variabilité de leur prévalence dans le monde

En Tunisie le carcinome de la cavité buccale représente environ 3 % de tous les cancers (RCNT 1999-2003).

Au Brésil et dans les pays en développement, il représente 35 %.

En Inde c'est le premier cancer de l'homme

Âge moyen dans le monde : 60 à 64 ans

Incidence augmente avec l'âge 90 % des cas surviennent à un âge supérieur à 45 ans

Augmentation de l'incidence chez l'adulte jeune (H & F < 40 ans)

Sex-ratio = 1,8

III/ ÉTIOLOGIE

1- FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

- Le tabac : fumé ou chiqué est retrouvé dans les 2/3 des cas
- l'alcool s'y associe
- le soleil provoque des lésions du matériel génétique
- la mauvaise hygiène bucco-dentaire

2- LÉSIONS ET ÉTATS PRÉCANCÉREUX

Le cancer de la cavité buccale apparaît le plus souvent sur un tissu préalablement sain toutefois certaines lésions préexistantes peuvent être le siège de dégénérescence maligne

A) LÉSIONS ÉPITHÉLIALES PRÉCANCÉREUSES : définies comme « des altérations tissulaires au sein desquelles le cancer apparaît plus souvent que dans le tissu sain homologue »

Ce sont des dysplasies ou néoplasie squameuse intra épithéliale.

Elles sont retrouvées dans 2 à 17 % des cas.

Leurs localisations préférentielles : Langue, face interne des joues, gencive inférieure ; le plancher buccal représente un siège à haut risque de dégénérescence.

On peut les classer en deux groupes :

- les leucokératoses : lésions blanches kératosiques de la muqueuse buccale
- l'érythroplasie : plus rare = présence persistante sur la muqueuse d'une zone rouge, déprimée, érosive ou ulcérée. La dysplasie y est plus sévère et la cancérisation quasi constante.

B) CONDITIONS PRÉCANCÉREUSES :

Certains états pathologiques chroniques de la muqueuse buccale peuvent dégénérer tel

- Leucoplasie verruqueuse proliférante
- Lichen plan : lésion cutanéomuqueuse inflammatoire et immunitaire, risque de cancérisation 0 à 5,6 %
- Fibrose de la sous-muqueuse buccale : la muqueuse est rigide, atrophique et kératosique, la sous-muqueuse est fibroélastique, dysplasie dans 25 % des cas
- syphilis : si associé à une leucoplasie → risque de cancérisation
- Xéoderma pigmentosum : risque de carcinome épidermoïde de la langue et les lèvres
- Lupus érythémateux disséminé : risque de carcinome de la lèvre
- Epidermolyse bulleuse : quelques cas de leucoplasie et de carcinome épidermoïde

IV/ ANATOMOPATHOLOGIE

1-MACROSCOPIE

Les tumeurs épithéliales malignes = carcinomes dans leur forme invasive prennent le plus souvent les aspects suivants :

- **forme végétante** : sous forme d'un bourgeon faisant saillie sur la muqueuse reposant sur une base indurée
- **forme ulcérée** : ulcération à bords surélevés irréguliers à fond bourgeonnant reposant sur une base indurée qui déborde largement les limites macroscopiques de la lésion. Cette ulcération est parfois massive amputant la structure sur laquelle elle se développe.
- **forme ulcérovégétante** : la plus fréquente ++ forme un cratère = bourgeon à ulcération centrale, bords surélevés base indurée.
- **Forme fissuraire** : ulcération linéaire en « crevasse », siège le plus souvent à la zone de réflexion muqueuse comme le sillon pelvi-lingual. Se démasquent « en feuillet de livre » lorsqu'on déplisse la muqueuse.

2-MICROSCOPIE

A) TUMEURS ÉPITHÉLIALES

- carcinome épidermoïde = les plus fréquents 95 % des cas. Carcinomes différenciés (meilleur pronostic), carcinomes indifférenciés (Pc plus sévère)
- adénocarcinome
- carcinome adénoïde kystique : tumeur maligne épithéliale des glandes salivaires accessoires (fibromuqueuse palatine, joues, lèvres)

B) TUMEURS NON ÉPITHÉLIALES

- sarcomes : fibrosarcome, chondrosarcome extra squelettique qui peut prendre la forme d'une tumeur bénigne (épulis)

3-EXTENSION

A) LOCORÉGIONALE : de proche en proche par prolifération tumorale

- fibromuqueuse palatine : atteint d'emblée l'os des fosses nasales, sinus maxillaires
- fibromuqueuse gingivale : atteint d'emblée l'os = signes dentaires, nerf dentaire inférieur
- lèvres = amputation labiale, sillon vestibulaire, atteinte osseuse, aspect peau d'orange
- joues = vestibules, peau (nodules de perméation), trigone rétro molaire, muscles, os = trismus
- plancher buccal : frein de la langue et langue mobile, la mandibule, le muscle mylo-hyoïdien,
- langue : plancher buccal, mandibule, sillon glosso-amygdalien, base de la langue

B) LYMPHATIQUE

Cancer lymphophile +++, tous les groupes ganglionnaires

Mention spéciale pour le groupe sous digastrique qui représente véritable carrefour du drainage lymphatique. Mais ce relais ganglionnaire n'est pas toujours respecté +++

C) MÉTASTASES

- pulmonaire
- hépatique
- osseuse

V/ DIAGNOSTIC POSITIF

Quelle que soit leur localisation, les cancers de la cavité buccale se partagent des points communs clinique et évolutif.

Leur diagnostic repose sur un examen attentif amenant à une présomption qui ne sera confirmée que par l'examen histologique.

A- CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

1-MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES : malheureusement souvent tardives

- douleurs +++
- gêne ou picotement au contact d'aliment épicé ou acide
- gêne à l'ouverture buccale avec trismus pouvant empêcher l'examen
- gêne à la protraction de la langue
- odynophagie, glossodynie, stomatorragie, odontalgie ou mobilité dentaire.
- sensation de corps étranger au niveau d'un repli muqueux

Ce qui est important c'est que : leur survenue et surtout leur persistance doit impliquer un examen endobuccal minutieux à la recherche d'ulcération, fissure, végétation.

2-ADP CERVICALES ISOLÉES

Toute ADP cervicale isolée, doit faire évoquer une ADP métastatique des VADS et impose un examen complet dont l'examen endobuccal +++

3 -DÉCOUVERTE FORTUITE

Souvent le dentiste est consulté pour une odontalgie, mobilité dentaire, découvre à l'examen une ulcération ou un bourgeon ulcéré.

B- EXAMEN CLINIQUE

Sa conduite doit être stéréotypée, méthodique pour poser le diagnostic et déterminer le stade évolutif et donc l'indication thérapeutique

Ces conclusions sont notées sur un schéma daté

1-INTERROGATOIRE : il note

- date d'apparition et mode évolutif
- facteurs favorisants et/ou lésions précancéreuses
- antécédents personnels (médicaux : terrain+++, chirurgicaux : récidives métastases)
familiaux : cancers des VADS un facteur familial est évoqué

2-EXAMEN ENDOBUCCAL

-inspection de toute la cavité buccale sous un bon éclairage en dépliant la muqueuse dans toutes les zones de réflexion elle découvre la lésion (ulcération, bourgeon, ulcéro-bourgeonnante)

Elle fait un premier bilan d'extension locorégionale

Examen de toute la muqueuse buccale à la recherche d'autres lésions ou de lésion précancéreuse.

-palpation +++ : est le temps essentiel de l'examen ; elle doit être douce et prudente. Donne le signe essentiel quasi pathognomonique sur la nature suspecte de la malignité de la tumeur : base indurée (induration qui dépasse toujours les limites visibles de la lésion).

La palpation bi digitale apprécie l'extension. La mesure de cette induration dans sa plus grande dimension permet de classer la tumeur = T de la classification TNM.

-état bucco-dentaire : Mobilité et foyers infectieux dentaires

3-EXAMEN EXO BUCCAL (CERVICAL +++)

L'examen exo buccal consiste en un examen minutieux, bilatéral et comparatif de toutes les aires ganglionnaires cervicales groupe par groupe +++

On notera les caractéristiques cliniques des ADP palpées : siège, nombre, taille, caractère uni/bilatéral, mobilité par rapport aux axes vasculaires et à la peau, consistance, sensibilité.

Ceci nous permet de classer la valeur N de la classification TNM

C- BIOPSIE

L'examen histologique donne une certitude diagnostique. La biopsie devrait faire partie de l'examen clinique. Cependant elle doit être faite en milieu spécialisé par une technique parfaite et à cours termes de la prise en charge.

Aucun traitement anticancéreux ne peut être entrepris sans preuve histologique.

Une fois le diagnostic confirmé le patient doit être informé du résultat de la biopsie, du reste du bilan d'extension à faire ainsi que des possibilités thérapeutiques.

VI/ BILAN PRETHERAPEUTIQUE

Il comprend un bilan d'extension de la tumeur, un bilan du terrain et une préparation bucco-dentaire.

A- BILAN D'EXTENSION

Locorégional et à distance par l'examen clinique l'imagerie et l'endoscopie

1-LOCORÉGIONALE

- **clinique** : examen endo buccal et des aires ganglionnaires cervicales
- **endoscopie** : panendoscopie des VADS (pharynx, larynx, œsophage) à la recherche de lésions associées retrouvées dans 12 à 25 % des cas
- **imagerie** : orthopantomogramme (OPT) recherche une extension osseuse et apprécie l'état dentaire.
TDM + IRM irremplaçable en cas de trismus serré, apprécie l'extension osseuse et aux espaces profonds de la face.

2-MÉTASTASES : valeur M de la classification TNM

- TDM thoracoabdominales : à la recherche des métastases pulmonaires et hépatiques qui peuvent se voir dans 5 % des cas au moment du diagnostic
- Scintigraphie osseuse : n'est pas systématique, mais orientée par la clinique

B- BILAN D'OPÉRABILITÉ

- consultation pré anesthésie
- bilan nutritionnel : clinique et biologique (protidémie, EPP) le traitement carcinologique peut nécessiter la mise en place d'une alimentation entérale ou parentérale
- bilan cardio-respiratoire : les patients sont généralement de grand tabagique au stade d'insuffisance respiratoire
- contrôle et équilibre des tares éventuelles (diabète HTA)
- bilan de la douleur : la douleur s'accroît progressivement amenant à l'usage des morphiniques

C- BILAN DENTAIRE

- éradication de tout foyer infectieux dentaire
 - gouttières porte-fluor si une radiothérapie est envisagée (imbibée de gel fluoré et portées en per et post radiothérapie [à vie : une séance quotidienne de 10 mn] afin de prévenir l'ostéoradionécrose
- Au terme de ce bilan, la classification TNM est établie [annexe]

VII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il ne se pose pas en théorie puisque la moindre lésion suspecte impose la biopsie

On éliminera facilement :

- les lésions inflammatoires : gingivite, stomatite récidivante
- une tumeur bénigne : papillome, fibrome, épulis
- une ulcération traumatique : qui reste le principal diagnostic différentiel, elle doit disparaître après l'élimination de l'agent causal [dent cariée fracturée, crochet de prothèse...] sinon elle impose une biopsie au moindre doute

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

VIII- FORMES CLINIQUES

A- FORMES TOPOGRAPHIQUES

1- LÈVRES :

- 90 % lèvre inférieure.
- Facteurs favorisants : cigarette, chéilite par UV.
- Aspects : ulcéro-bourgeonnante quand elle est évoluée aboutit à l'amputation de la lèvre.
- Atteinte ganglionnaire : 5 à 10 % au premier examen
- Extension vers la mandibule, carcinose faciale [nodule de perméation]

2-PLANCHER BUCCAL

- plancher antérieur : forme ulcérée, atteint le frein de la langue qui se manifeste par une douleur à la protraction de la langue. Découverte précoce, ADP d'emblée bilatérale.
- plancher latéral :
 - Facteur favorisant : l'alcool
 - forme fissuraire du sillon pelvi-lingual ou pelvi-mandibulaire,
 - diagnostic tardif [il faut bien examiner et déplisser la muqueuse]
 - extension à la langue et la mandibulaire avec atteinte osseuse.
 - ADP submandibulaire unilatérale précoce.

3- JOUES : fréquence de survenues sur lésions préexistantes, extension vers vestibules muscles, peau [nodule de perméation]. ADP précoces

4- COMMISSURE

- Forme fissuraire
- Atteinte de 3 structures : les deux lèvres et la joue
- Mauvais pronostic

5- PALAIS.

- atteinte osseuse d'emblée
- Extension vers la fosse nasale impose la rhinoscopie +++

6- GENCIVES :

- Fréquent en milieu rural :
- facteurs favorisants : tabac chiqué, mauvaise hygiène bucco-dentaire
- extension osseuse précoce responsable de signes dentaires [mobilité +++], et signes neurologiques [hypoesthésie labio-mentonnaire],
- ADP : sous mentonnaire, submandibulaire peu fréquente

7- LANGUE :

- forme ulcérée
- clinique : limitation de la protraction, douleur
- bord latéral le plus fréquent
- pointe : rare, atteinte ganglionnaire bilatérale
- face ventrale : développement sur lichen, extension au plancher
- face dorsale : rare
- le plus grand risque de métastase ganglionnaire

B- FORMES HISTOLOGIQUES

Tumeurs malignes non épithéliales :

- sarcomes
- lymphomes malins
- leucémies
- métastases : point de départ osseux en général

IX/ TRAITEMENT

Le traitement doit être discuté au sein d'un comité multidisciplinaire

A- BUTS

- être carcinologiquement efficace en choisissant la méthode qui à efficacité égale aura les séquelles les moins lourdes
- rétablissement des fonctions de mastication, déglutition et phonation

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

B- MOYENS :

Trois armes sont à la disposition des thérapeutes

1- LA CHIRURGIE :

Comprend trois volets

a) l'exérèse tumorale :

Elle doit être large et passer à 1 cm des limites cliniquement perceptibles de la tumeur

Elle doit être contrôlée par des biopsies extemporanées des berges

b) la lymphadénectomie :

uni ou bilatérale en fonction des adénopathies et du siège de la tumeur. Deux attitudes sont possibles :

- le curage radical emportant l'atmosphère cellulo-lymphatique, les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, la veine jugulaire interne et le nerf spinal
- le curage fonctionnel respectant les éléments nobles du cou pour n'emporter que les tissus cellulo-ganglionnaires.

D'autres types de curages limités ou étendus sont possibles

c) la reconstruction :

pour combler les pertes de substance créées on utilise

- des lambeaux locaux et régionaux
- des lambeaux à distances au mieux libres avec anastomose vasculaire microchirurgicale

2- LA RADIOTHÉRAPIE :

a) radiothérapie externe

Utilise des photons de cobalt ou des électrons

Une dose totale de 45 à 65 Grays est délivrée intéressant les aires ganglionnaires et le lit tumoral. Elle est étalée sur 5 à 7 semaines

b) la radiothérapie interne ou endocurithérapie

Utilise des aiguilles d'Iridium 192 insérée au sein de la lésion (principalement au niveau de la lèvre)

Délivre un maximum de dose en intra lésionnel en respectant les tissus avoisinants

3- LA CHIMIOTHÉRAPIE :

Son efficacité est maximale avant tout autre traitement (néoadjuvante)

Fait appel à des protocoles de polychimiothérapie à base de 5 FU et dérivés de platines

Peut-être administré par voie intra-artérielle

Certains proposent une chimiothérapie concomitante à la radiothérapie qui reste un protocole très lourd pour le patient

C- INDICATIONS :

Les indications dépendent de plusieurs facteurs

- localisation tumorale
- le stade évolutif
- la présence ou non d'adénopathie
- l'état général du patient : avec une éventuelle contre-indication à la chirurgie

C'est la raison pour laquelle la décision thérapeutique ne peut être prise qu'en consultation pluridisciplinaire réunissant chirurgien, radiothérapeute et chimiothérapeute

La chirurgie reste la première arme à utiliser sauf contre indication pour les tumeurs T1 et T2

Elle est précédée par une chimiothérapie pour les tumeurs T3 et T4

La radiothérapie externe est utilisée en complément sur les aires ganglionnaires et le site tumoral si les limites d'exérèse sont envahies. Elle est exclusive si contre indication à la chirurgie en association ou non à la chimiothérapie

L'endocurithérapie donne de bons résultats pour les tumeurs T1 T2 des lèvres

X/ ÉVOLUTION PRONOSTIC

Une surveillance prolongée à vie et régulière de tous les patients. Elle est mensuelle les premiers 6 mois puis trimestrielle pendant 2 ans et semestrielle par la suite.

C'est une surveillance clinique radiologique et histologique

L'IRM est d'un grand apport pour différencier le tissu tumoral de la fibrose cicatricielle

-à court terme : on surveille les complications de la chirurgie et la radiothérapie ainsi que les effets indésirables de la chimiothérapie

-à moyen terme les poursuites évolutives d'éventuels reliquats tumoraux laissés en place

-à long terme : les récurrences tumorales

Une deuxième localisation au niveau des VADS

L'ostéoradionécrose qui est la complication la plus redoutable de la radiothérapie qui peut évoluer pour son propre compte et conduire au décès du patient alors que la tumeur initiale est bien contrôlée.

Le pronostic d'ensemble tous types et toutes localisations confondus reste sombre avec une survie à 5 ans de 35 à 50 %

Il dépend en grande partie du stade de découverte de la lésion ; c'est insister encore plus sur la nécessité d'un diagnostic précoce.

XI/ CONCLUSION

Les cancers de la cavité buccale sont des cancers graves à pronostic réservé.

Ce pronostic ne peut être amélioré que par :

- un diagnostic précoce
- une prise en charge multidisciplinaire bien codifiée
- la prévention passe par l'action sur les facteurs favorisants

Tumeur primitive : T

Tis : carcinome in situ

T1 : tumeur < 2 cm dans sa plus grande dimension

T2 : tumeur > 2 cm < 4 cm

T3 : tumeur > 4 cm

T4 : tumeur envahissant l'os, la peau, les muscles masticateurs ou plusieurs territoires

N : Nœuds lymphatiques régionaux

Nx : les nœuds ne peuvent être évalués

No : pas de nœud métastatique

N1 : métastase dans un seul nœud homolatéral < 3 cm

N2 : nœud métastatique > 3 cm et < 6 cm

N2a : un seul nœud homolatéral

N2b : multiples nœuds homo latéraux

N2c : nœuds controlatéraux ou bilatéraux

N3 : nœud métastatique > 6 cm

M : métastase à distance

MX : ne peut être évaluée

M0 : pas de métastase

M1 : métastase à distance

EXAMEN D'UN TRAUMATISE DE LA FACE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- connaître les particularités anatomiques de la face
- mener un examen physique chez un traumatisé de la face.
- détecter des signes de gravités chez un traumatisé de la face.
- sélectionner les explorations radiologiques en fonction du siège d'une éventuelle fracture faciale.
- connaître le risque des plaies profondes de la face en fonction de leur siège

Prérequis :

- anatomie de la face, y compris cavité buccale et organe dentaire

Activités d'apprentissage :

- faire l'interrogatoire d'un blessé de la face
- mener son examen physique
- interpréter une radio panoramique
- interpréter un scanner du massif facial
- suturer une plaie non compliquée de la face.

1. INTRODUCTION :

Le traumatisme facial représente un motif de consultation fréquent aux urgences chirurgicales (15 à 20 %). Il regroupe l'ensemble des lésions traumatiques qui intéressent de façon isolée ou associée la charpente squelettique de la face, les parties molles de recouvrement et les dents. Il peut être isolé, associé à une autre lésion ou rentrer dans le cadre d'un polytraumatisme, priorité est alors à donner aux urgences vitales.

L'examen clinique d'un traumatisé de la face représente une étape clé avant la prise en charge thérapeutique. Il doit être méthodique, systématisé, complet et comparatif. De cette étape clinique découle une exploration radiologique grandement favorisée par les progrès de l'imagerie moderne notamment par l'apport de la tomodensitométrie.

La bénignité relative immédiate de ces traumatismes contraste avec une fréquence élevée des séquelles aussi bien fonctionnelles qu'esthétiques que seule une prise en charge initiale adaptée permet de minimiser.

2. RAPPEL ANATOMIQUE :

La face présente certaines particularités anatomiques, elle présente à décrire :

2.1 UNE CHARPENTE OSSEUSE complexe formée d'une multitude d'os agencés entre eux de façon ingénieuse pour former des cavités. Qu'elles soient pleines (orbites) ou aériennes (sinus maxillaires, fosses nasales, sinus ethmoïdales, cavité buccale) ces cavités réalisent de véritables caissons dont le rôle est l'absorption des chocs. Elles sont délimitées par des cloisons fines, renforcées en certains endroits par de l'os compact ou piliers verticaux de la face (voire annexe). Ce sont de véritables pare-chocs verticaux, on en décrit principalement 3 (antérieur ou canin, externe ou maxillo-malaire, postérieur ou ptérygoïdien). Ils sont reliés entre eux par 3 entretoises horizontales (voire annexe) faites d'os plus fragile (rebords orbitaires, arcades zygomatiques, lames palatines). Une lame vomérienne constitue le renfort sagittal. Cet agencement osseux explique la résistance aux forces verticales (notamment masticatoires) et une vulnérabilité de la face aux traumatismes à composante horizontale (antéro-postérieures).

L'implantation des dents sur le rebord alvéolaire de la mandibule et du maxillaire diversifie davantage le tableau clinique des traumatisés de la face

2.2 UN MATELASSAGE MUSCULAIRE bien fourni formé schématiquement de deux types de muscles :

- les muscles masticateurs : le temporal, le masseter, le ptérygoïdien médial, le ptérygoïdien latéral
- les muscles peauciers : ont comme caractères communs une insertion cutanée (responsable de la mimique faciale), une innervation par le nerf facial, un rôle de sphincter en péri-orificiel

2.3 UN TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ formé par un tissu cellulograisieux lâche, des glandes salivaires principales et leurs canaux excréteurs, des voies lacrymales.

2.4. UN REVÊTEMENT CUTANÉ la variabilité de son épaisseur, de sa coloration et de sa mobilité permettent d'individualiser plusieurs unités esthétiques (voire annexe). À chaque unité esthétique correspond un élément anatomique noble sous-jacent permettant ainsi d'individualiser des unités fonctionnelles (voire annexe). L'insertion des muscles peauciers au niveau de la peau ainsi que l'orientation des fibres élastiques de cette dernière permettent d'individualiser ce qu'on appelle les lignes de tension cutanées, notion importante dans l'estimation du pronostic des plaies de la face.

En péri-orificiel, la peau faciale se continue par un revêtement muqueux dont il faudra assurer la continuité dans les plaies transfixiantes.

2.5. UNE VASCULARISATION ARTÉRIELLE RICHE, assurée par les deux réseaux carotidiens externe (prépondérant) et interne. Ceci explique la meilleure résistance des téguments de la face aux infections (possibilité de parages très économique), mais en contrepartie l'importance et la précocité des œdèmes faciaux post-traumatiques.

2.6. UNE INNERVATION :

sensitive : assurée par le trijumeau (le V) avec ses 3 branches : le V1 ou l'ophtalmique, le V2 ou le maxillaire et le V3 ou la mandibulaire

motrice : assurée par le V pour les muscles masticateurs
 le VII (le facial) pour les peauciers

3. ÉTUDE CLINIQUE :

La complexité architecturale de la face explique la diversité des tableaux cliniques rencontrés. Comme type de description on choisira le cas d'un traumatisé de la face qui présente une fracture mandibulaire, situation la plus fréquente selon les différentes séries.

3.1. L'INTERROGATOIRE :

Concerne le patient lui-même si son état l'autorise sinon ses accompagnons et les témoins éventuels. Il précisera :

- l'âge du patient
- Ses antécédents :
 - généraux : diabète, HTA, allergie, traitement en cours, statut vaccinal, comitialité, insuffisance respiratoire, cardiopathie.....
 - locaux : antécédents de soins dentaires, prothèse, traitement orthodontique, traumatisme maxillo-facial ancien
- les circonstances de survenue du traumatisme
- la notion de PCI ?
- Les modalités de ramassage
- L'heure du dernier repas
- la plainte fonctionnelle :
 - Douleur spontanée ou provoquée à la déglutition, la mastication, à l'ouverture/fermeture buccale, à la phonation
 - modification de l'engrènement dentaire.
 - Limitation de l'ouverture buccale
 - Sensation d'étouffement par chute postérieure de la langue
 - Sensation de plénitude auriculaire
 - Sensation d'engourdissement, d'anesthésie dans le territoire du V3
- SF extra mandibulaires :
 - douleur osseuse du reste du massif facial

- signes ophtalmologiques / baisse de l'acuité visuelle, flou visuel, diplopie
- signes rhinologiques / obstruction nasale
- hypo/anesthésie du V2

3.2. L'EXAMEN PHYSIQUE

Doit être doux, méthodique et comparatif, réalisé sous un bon éclairage. Il comporte un temps exo buccal puis endobuccal et comprend inspection et palpation. Il doit être réalisé le plus précocement possible en raison de la survenue précoce des œdèmes qui peuvent masquer les déformations osseuses sous-jacentes. Tout doit être minutieusement noté dans un intérêt médico-légal.

3.2.1. L'EXAMEN EXOBUCCAL :

L'inspection peut objectiver une déformation des reliefs osseux, une déviation du menton, une asymétrie du massif facial, une attitude antalgique avec bouche entrouverte, des mouvements mandibulaires rares et une incontinence salivaire partielle.

L'inspection apprécie également l'état des téguments (ecchymose, tuméfaction, plaie), la présence d'un écoulement anormal de sang ou de LCR par un orifice naturel (bouche, oreille, fosse nasale) et étudie la mimique faciale

La palpation douce et comparative, stéréotypée région par région peut révéler un point douloureux exquis, une mobilité osseuse anormale ou un ressaut, un décalage osseux, une vacuité de la cavité glénoïde en cas de fracture luxation de la tête condylienne, une irrégularité douloureuse du contour mandibulaire, une crépitation neigeuse sous-cutanée. Elle permet d'apprécier la sensibilité cutanée qui peut être diminuée ou abolie dans un territoire donné (anesthésie labiomentonnière, sous-orbitaire...)

Le déclenchement d'une douleur prétragienne à la mobilisation du menton fait suspecter une fracture du condyle. Ce diagnostic étant plus fortement suspecté lorsqu'il s'y associe une plaie du menton. De même, le déclenchement d'une douleur antérieure à la pression des angles mandibulaires oriente vers une fracture symphysaire.

Chez l'enfant le diagnostic de fracture condylienne doit être correctement posé, faute de quoi l'évolution se fait inéluctablement vers l'ankylose temporo mandibulaires

3.2.2. L'EXAMEN ENDOBUCCAL :

L'inspection note une perturbation de l'ouverture buccale qui peut être diminuée ou déviée ou se faire en deux temps, une anomalie de la cinétique mandibulaire (propulsion et mouvements de latéralité), une perturbation de l'**articulé dentaire**. L'inspection peut retrouver des atteintes dentaires de type fracture (coronaire ou radiculaire) ou luxation (totale ou avulsion, partielle, ingression, égression). On appréciera également l'état de la muqueuse (plaie en regard du foyer de fracture, gingivorragie, ecchymose, hématome...)

La palpation peut retrouver une douleur, une mobilité anormale des dents, des arcades dentaires. La vitalité des dents de part et d'autre du foyer de fracture est testée

3.2.3. L'EXAMEN LOCORÉGIONAL

L'examen des régions orbitaires est systématique, le moindre signe retrouvé doit conduire à la demande d'un examen spécialisé à faire par un ophtalmologiste

L'examen otologique recherchera une otorragie qui peut être observée dans trois situations traumatiques à savoir : la fracture du rocher (mimique !!!), la fracture du condyle mandibulaire (qui par recul de la tête condylienne peut engendrer une fracture de l'os tympanal), et la déchirure du conduit auditif externe.

La constatation d'une otorrhée signe la présence d'une brèche ostéoméningée

La rhinoscopie antérieure peut noter la présence d'un hématome de la cloison (à évacuer en urgence) ou une luxation septale.

L'examen craniorachidien et neurologique est obligatoire étant donné l'intime rapport face- crâne - rachis cervical d'autant plus que certaine incidence radiologique (telle que l'incidence de Hirtz de Blondeau..) sont contre-indiquées en cas d'atteinte rachidienne.

3.2.4. L'EXAMEN SOMATIQUE GÉNÉRAL

Doit compléter systématiquement l'examen physique de tout traumatisé de la face. Il doit être complet stéréotypé et surtout répétitif particulièrement dans les traumatismes violents. Il permet la hiérarchisation de la prise en charge, priorité est à donner aux lésions qui risquent de mettre en jeu dans l'immédiat le pronostic vital du patient.

Au terme de cet examen clinique, le diagnostic de fracture mandibulaire est le plus souvent évoqué, un complément d'exploration radiologique est demandé pour confirmer le diagnostic, mieux évaluer les déplacements osseux et mettre en évidence des lésions associées qui auraient échappé au premier bilan lésionnel.

4. EXPLORATION RADIOLOGIQUE :

4.1. L'ORTHOPANTOMOGRAMME (OPT) :

Ne peut être réalisée chez une personne alitée. Permet le plus souvent de poser le diagnostic de fracture, mais explore mal le déplacement. Ce dernier est mieux apprécié sur un cliché.

4.2. FACE BASSE (BOUCHE OUVERTE) :

Elle trouve tout son intérêt en cas de déplacement latéral d'une fracture de l'angle ou de la branche montante et surtout en cas d'atteinte du condyle.

4.3 DÉFILÉ MAXILLAIRE :

Réalise un cliché de débrouillage qu'on réalise en cas de non-disponibilité de l'OPT

4.4 CLICHÉS ENDOBUCCAUX :

Prennent toute leur importance quand il s'agit d'explorer le système dentaire et son os de soutien. il s'agit principalement du cliché mordu ou occlusal et des incidences rétroalvéolaires.

4.5 AUTRES INCIDENCES STANDARDS :

Demandées en fonction de l'orientation clinique

4.5.1. En cas de suspicion de fracture de l'étage moyen de la face, on demandera une incidence de Blondeau et un cliché de Waters. Leur analyse est facilitée par l'utilisation des lignes de lecture décrites par Mac Gregor et Campbell.

Ces clichés permettent d'explorer les cadres orbitaires, le plancher des sinus frontaux, les os malaïres, les sinus maxillaires, la pyramide nasale de même que les condyles, les processus coronoïdes et le rebord basilaire de la mandibule.

L'incidence de Gosserez explore l'ensemble du massif facial avec la pyramide nasale, notamment en cas d'enfoncement de celle-ci.

L'incidence de **profil des os nasaux** explore l'os nasal ainsi que le processus frontal du maxillaire

L'incidence de **Hirtz latéralisé** explore essentiellement l'arcade zygomatique.

4.5.2. en cas de lésion suspecte de l'étage supérieur de la face, seront demandés l'incidence **face haute** ou incidence nez-front- plaque (incidence des cadres orbitaires) de même que l'incidence de **profil du crâne**

Il faut savoir que la complexité des traits de fracture recherchés nécessite souvent le recours à plusieurs incidences à la fois. L'indication d'emblée d'une tomodensitométrie (TDM) serait nettement mieux réfléchie (irradiation moindre, acquisition plus rapide manipulation plus brève du patient, coût relativement identique et surtout possibilité d'explorer plusieurs régions extra faciale voire faire un Body Scann pour les traumatismes graves)

4.6. LA TOMODENSITOMÉTRIE

En coupes axiales et coronales et reconstruction 3D

C'est l'examen clé pour l'exploration des lésions associées éventuelles. On pourra toujours profiter d'une tomodensitométrie demandée face à un traumatisme cranio- rachidien pour demander une exploration de la face. Au niveau de la mandibule, elle est d'un grand apport pour l'exploration des condyles, particulièrement chez l'enfant.

Elle sera réalisée en coupes coronales et axiales avec possibilité de reconstruction 3D et de traitement numérique de l'image.

La présence d'amalgames dentaires peut gêner l'interprétation des images par la formation d'artefact.

5. LES FORMES CLINIQUES :

5.1. LES FORMES TOPOGRAPHIQUES

Plusieurs formes peuvent être décrites, l'association lésionnelle est toujours possible

5.1.1. les fractures du massif facial ou occlusofaciales

Il s'agit des disjonctions craniofaciales (DCF) de LE fort et des disjonctions intermaxillaires

Dans les DCF Le Fort I de GUERIN, on note une mobilité anormale du plateau palatin par rapport au crâne et aux malaïres qui restent fixes

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

Dans les DCF Le Fort II ou fracture pyramidale on note une mobilité du plateau palatin et de la pyramide nasale par rapport aux malaïres et au crâne qui restent fixe

Dans les DCF Le Fort III toute la face bouge par rapport au crâne. Le tableau clinique est très riche. L'examen du malade peut montrer de profil une rétrusion de l'étage moyen de la face avec aplatissement bilatéral des pommettes, des ecchymoses périorbitaires bilatérales en lunettes, une diplopie par incarceration musculaire en cas de fracture déplacée du plancher orbitaire, une enophtalmie. L'articulé dentaire est perturbé avec contact molaire prématuré bilatéral et béance antérieure, voire un faux prognathisme.

Dans les disjonctions intermaxillaires, il existe une plaie muqueuse palatine médiane avec diastème inter incisif

5.1.2. LES FRACTURES LATÉROFACIALES :

Comportent les fractures de l'arcade zygomatique et du malaïre et les fractures orbitomaxillozygomatiques. Ce sont des fractures fréquentes, le tableau clinique est très variable : de la simple fracture non déplacée avec douleur et ecchymose localisée jusqu'au tableau de la disjonction du corps du malaïre qui associe de façon plus ou moins complète :

- Un effacement de la pommette visible à jour frisant
- Un décalage en marche d'escalier sur le rebord orbitaire inférieur
- Un coup de hache externe en cas de fracture de l'arcade zygomatique
- Une hypoesthésie dans le territoire du V2
- des manifestations oculaires /baisse de l'acuité visuelle, diplopie

Tout signe d'appel oculaire doit conduire obligatoirement à la réalisation d'un examen ophtalmologique complet avec test de Lancaster. Ce dernier permet l'exploration de l'oculomotricité.

5.1.3. LES FRACTURES CENTROFACIALES :

Elles regroupent les fractures du nez simples ou dépassées, les fractures orbitonasales et les fractures du complexe naso ethmoidomaxillofrontoorbitaire (C.N.E.M.F.O). L'association avec une fracture de la base du crâne est fréquente.

5.2. LES PLAIES DE LA FACE :

C'est une solution de continuité des téguments de la face. Elle peut être isolée ou associée à une fracture sous-jacente, pouvant alors lui servir comme voie d'abord. plusieurs caractères caractérisent les plaies :

- **le siège** (unité esthétiques, ligne de tension). est considérée de bon pronostic esthétique les plaies
- **la profondeur** : superficielle, profonde, voire transfixiante, dans les localisations péri-orificielles. En fonction du siège, les plaies profondes exposent au risque de lésion d'un élément anatomique noble sous-jacent (unités fonctionnelles). Les plaies du menton doivent faire rechercher obligatoirement une fracture du condyle, particulièrement chez l'enfant, chez qui la plainte fonctionnelle risque d'être négligeable.
- **l'aspect** : franche ou à berges contuses, punctiformes (multiple par éclat de verre : syndrome de pare-brise), plaie associée ou non à une perte de substance. la réparation dans ce cas se fera de façon différée
- **la sépticité**, les plaies souillées doivent être parfaitement désinfectées, voire brossées pour augmenter leur chance de cicatrisation.
Les morsures provoquent des plaies déchiquetées avec une perte de substance fréquente. Le risque est celui de la contamination habituelle de ces lésions nécessitant un lavage soigneux associé à une antibiothérapie.
Le contrôle antitétanique et antirabique doit être systématique en cas d'agression par animal sauvage ou domestique, connu ou non.

5.3. LES TRAUMATISMES BALISTIQUES :

S'accompagnent de dégâts importants aussi bien tégumentaires qu'osseux avec souvent des pertes de substance. Le pronostic vital est souvent mis en jeu nécessitent des gestes salvateurs d'urgence avant la prise en charge maxillo-faciale.

5.4. LES FORMES ASSOCIÉES :

Toutes les associations lésionnelles sont possibles : trauma crânio-rachidien, abdominal, thoracique, des membres. La priorité est donnée aux lésions qui risquent de mettre en jeu dans l'immédiat le pronostic vital du patient (pneumothorax, hémorragie digestive, embarrure au niveau du crâne.) ou les lésions qui lorsqu'elles ne sont pas réparées à temps risquent de mettre en jeu son pronostic fonctionnel (luxation de la tête fémorale qui peut évoluer vers la nécrose aseptique).

Il faut toujours garder à l'esprit les possibilités de prise en charge concomitante pluridisciplinaire.

6. LE TRAITEMENT :

6.1. BUTS :

Rétablir dans les limites du possible une anatomie normale dans le but de récupérer les fonctions (phonation, déglutition, respiration, mastication) et de restituer l'esthétique

6.2. INDICATIONS :

6.2.1. LES PLAIES :

La suture est réalisée après un nettoyage et une exploration très minutieuse de la plaie afin d'extraire tous les corps étrangers éventuels qui risquent d'entraver la cicatrisation. Le parage doit être le plus économe possible étant donnée la richesse vasculaire des téguments de la face, et ce pour éviter toute rétraction inesthétique. Dans certains cas le recours à l'anesthésie générale est obligatoire pour les plaies profondes très délabrées et nécessitant une exploration approfondie (plaie du Stenon, section des voies lacrymales, lésion du facial, plaie palpébrale transfixiante...)

La suture est réalisée de façon très méthodique, plan par plan,

de la profondeur vers la surface, en respectant à certaines localisations, certains repères anatomiques tels que l'alignement de l'arcade sourcilière, la continuité de la ligne cutanéomuqueuse, la continuité du bord ciliaire des paupières...

6.2.2. LES LÉSIONS OSSEUSES :

Le traitement comprend trois volets : la réduction des fractures, la contention et l'immobilisation

Dans les fractures de la mandibule, lorsqu'elles sont non déplacées, seul le traitement orthopédique est indiqué avec un blocage bi maxillaire (BBM) en bon articulé est indiqué. Ce blocage est maintenu pendant 45 jours au prix d'une hygiène rigoureuse et d'un régime liquide.

Lorsqu'elles sont déplacées, la réduction est chirurgicale associée à une ostéosynthèse au fil d'acier ou mieux encore à l'aide de plaques en titane. L'indication de BBM reste une affaire d'école. La présence de plaie en regard peut servir de voie d'abord pour accéder à la fracture. Dans les fractures condyliennes notamment chez l'enfant ce traitement se résume en un traitement fonctionnel basé sur la rééducation.

Dans les fractures du massif facial, la réduction est presque exclusivement chirurgicale. L'avènement des microplaques d'ostéosynthèse a nettement amélioré la qualité des contentions.

6.3. TRAUMA FACIAL ASSOCIÉ À UNE LÉSION PÉRIPHÉRIQUE.

La hiérarchisation de la prise en charge est indispensable, mais n'interdit pas une prise en charge concomitante.

7. ÉVOLUTION :

Le pronostic des traumatisés de la face dépend non seulement de la violence du traumatisme en cause, mais surtout de la qualité de sa prise en charge initiale.

Les séquelles sont de deux ordres :

- **esthétiques** : cicatrice disgracieuse avec risque de difficultés de réintégration sociale
- **fonctionnelles** : paralysie faciale par plaie jugale, de même fistule salivaire par section du Stenon, incontinence labiale par rétraction de la lèvre, diplopie par défaut de réduction d'une fracture de l'orbite, larmolement par section des voies lacrymales, ankylose temporo mandibulaire compliquant une fracture condylienne chez l'enfant...

8. CONCLUSION :

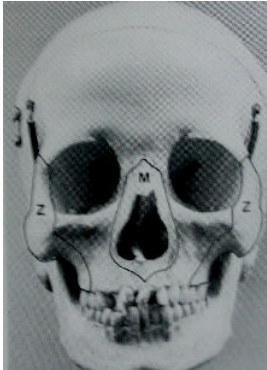
La complexité des structures anatomiques de la face explique la diversité des tableaux cliniques rencontrés.

Les progrès de la tomodensitométrie ont nettement amélioré l'étape diagnostique.

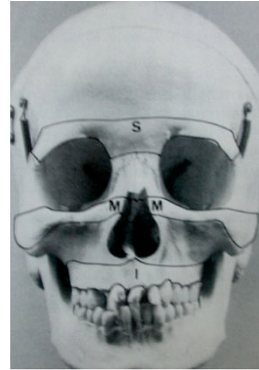
la qualité de la prise en charge est basée sur un examen initial méthodique complet et répétitif qui permettra de hiérarchiser les lésions dans le but de préserver le pronostic vital du patient, de rétablir ses fonctions et de retrouver son esthétique initiale.

ANNEXES

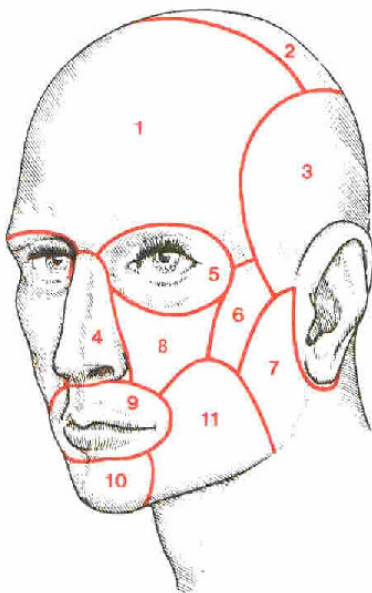
Les piliers verticaux



Les poutres horizontales



Unités esthétiques de la face



1- région frontale

4- région nasale

7- r. parotidomasseterine

10- région mentonnière

2- région pariétale

5- région orbitaire

8- r. infraorbitaire

11- r. jugale

3- région temporale

6- r. zygomatique

9- r. orale

Unités fonctionnelles de la face

Région frontale

- Rameau frontal du facial
- Terminaisons du sus-orbitaire
- Terminaisons du frontal int.

Région temporale

- Vaisseaux temporaux
- N.auriculo-temporal

Région palpébrale supérieure et inférieure

- Globe oculaire
- Muscle releveur
- Canaux lacrymaux

Région nasale

Charpente cartilagineuse

Région auriculaire

« "" »

Région jugale

- Globe oculaireCanal de Sténon
- Globe oculaireNerf facial

Région labiale

Orbiculaire des lèvres