

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL STOMATOLOGIE

Altération de la fonction auditive

III-294

Dr Alain LONDERO
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Altération de la fonction auditive

Objectifs :

- **Devant une altération de la fonction auditive, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

- Simple hypoacousie ou véritable cophose (perte complète de l'audition), la surdité est un symptôme d'autant plus fréquent que l'allongement de la durée de vie est constant. L'altération inexorable des fonctions sensorielles cochléaires et centrales atteindra inéluctablement une grande partie de la population, nécessitant une reconnaissance précoce et une prise en charge adaptée de ce déficit sensoriel très invalidant socialement. (cf. question n° 1-5-60).
- De même chez l'enfant, le dépistage précoce des surdités rend indispensable la mise en œuvre de programmes systématiques de dépistage fondés sur des techniques modernes d'audiométrie objectives et automatisées. (cf. questions n° 1-3-32 et n° 1-3-33).
- Un rappel anatomique et physiologique permettra de mieux comprendre les données cliniques, l'importance relative des différents examens complémentaires, la classification des différentes étiologies (surdités de transmission, surdités de perception endo- et rétrocochléaires) et les principes thérapeutiques.

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

- Anatomiquement, le système auditif est composé de :
 - l'oreille externe (ou auricule) à l'armature cartilagineuse et à la forme complexe ;
 - le conduit auditif externe (ou méat acoustique) recouvert d'épiderme ;
 - la membrane tympanique, fine membrane translucide dans laquelle est enchâssé le marteau, qui comprend deux zones distinctes, la *pars tensa* (vibrante, car comprenant une couche de fibres élastiques) et la *pars flaccida*, moins rigide et donc plus susceptible de s'invaginer en cas de dépression dans la caisse du tympan ;
 - l'oreille moyenne (caisse du tympan), où se situent les osselets (marteau, enclume, étrier). La cochlée, le vestibule, le nerf facial, la mastoïde, le golfe de la veine jugulaire, la fosse cérébrale moyenne et le lobe temporal entrent en rapport avec les différentes parois de la caisse du tympan, expliquant la fréquence et la gravité des complications ;

- la cochlée (ou limaçon), siège du système de transduction perceptif : l'organe de Corti ;
 - le nerf cochléo-vestibulaire, cheminant dans le conduit auditif interne avec le nerf facial ;
 - les voies auditives centrales.
- Le système sensoriel auditif est un système complexe, mettant initialement en jeu différents mécanismes de transmission de l'onde sonore vers l'oreille interne. À ce niveau, l'organe de Corti, où siègent les cellules sensorielles proprement dites, est responsable d'un codage actif et d'une transduction de l'énergie mécanique incidente en signal électrique neuronal permettant l'intégration du message auditif par le cortex auditif. Une quelconque altération, de tout ou partie, de ce système, peut être à l'origine d'une hypoacousie.
 - L'oreille externe a un double rôle de protection de l'oreille moyenne et d'amplification de la vibration aérienne incidente. Au sein de l'oreille moyenne, le système tympano-ossiculaire permet, quant à lui, entre autres fonctions, de transformer cette énergie vibratoire en énergie pressionnelle. Le mouvement de piston du dernier osselet, l'étrier, dans la fenêtre ovale déclenche la mise en mouvement des liquides de l'oreille interne et, par voie de conséquence, un déplacement de la membrane basilaire qui soutient l'organe de Corti, véritable organe sensoriel auditif. C'est au niveau de l'oreille externe et moyenne que se trouvent les causes principales des surdités de transmission.
 - C'est au sein de l'organe de Corti, siège des étiologies des surdités de perception endocochléaires, que sont activés deux types de cellules neurosensorielles : les cellules ciliées internes (CCI) et les cellules ciliées externes (CCE).
 - Les CCI, au nombre de 3 500, disposées sur une seule rangée, sont les véritables cellules sensorielles contactant directement avec les fibres du nerf auditif (VIII) par le biais de synapses glutamatergiques. Les CCE, plus nombreuses et disposées sur trois rangées, ont un rôle d'amplification. Leurs propriétés contractiles sont responsables de la génération par l'organe de Corti d'otoémissions. Ces sons produits par la cochlée (spontanément ou lors d'une stimulation sonore) peuvent être enregistrés par des microphones spécialement adaptés dans le conduit auditif externe. Les otoémissions témoignent habituellement d'un fonctionnement cochléaire normal. Elles sont facilement recueillies chez le nourrisson.
 - Les CCI et CCE sont disposées en rangées régulières selon une organisation tonopique. Cela signifie qu'à chaque cellule correspond une fréquence spécifique selon un gradient apico-basal : la base de la cochlée code pour les fréquences aiguës et l'apex pour les fréquences graves. La zone basale est la plus fragile, ce qui explique l'importance de l'atteinte des fréquences aiguës dans les traumatismes, en particulier sonores. La zone apicale est la plus sensible aux variations pressionnelles d'où résulte la perte auditive préférentielle sur les fréquences graves dans les syndromes méniérisiformes.
 - La cochlée est par ailleurs anatomiquement reliée à l'organe vestibulaire (labyrinthe membraneux comprenant canaux semi-circulaires, utricule et saccule), ce qui explique la fréquence des symptômes vertigineux associés aux hypoacousies.
 - Après ce traitement périphérique, les informations auditives suivent différentes voies complexes, d'abord dans le conduit auditif interne où le nerf cochléo-vestibulaire (VIII) chemine avec le nerf facial (VII), puis dans l'angle pontocérébelleux, le mésencéphale, le thalamus, et enfin jusqu'au cortex, aboutissant à la perception consciente du message auditif. Les connections avec le système nerveux autonome (SNA) permettent de rendre compte des réactions viscérales secondaires à certains sons perçus comme plaisants ou agressifs. On trouve à ces différents niveaux les pathologies responsables des surdités de perception rétrocochléaires et centrales.

EXPLORATIONS AUDIOLOGIQUES

A/ Objectif des explorations

- Affirmer et quantifier la perte auditive.
- Déterminer son retentissement fonctionnel.
- Localiser l'origine périphérique ou centrale du trouble.
- Rechercher une étiologie.
- Valeur médico-légale.

B/ Acoumétrie

1. Principe

- Faire entendre les vibrations d'un diapason.
- Weber : noter la latéralisation du son lorsque le diapason est posé sur le vertex :
 - normalement centré ;
 - surdité de transmission (ST) : Weber latéralisé du côté atteint ;
 - surdité de perception (SP) : Weber latéralisé du côté sain.
- Rinne : comparer les conduction osseuse (CO) (mastoïde) et aérienne (CA)(pavillon) :
 - normalement $CA > CO$;
 - surdité de perception : $CA > CO$ Rinne positif ;
 - surdité de transmission : $CO > CA$ Rinne négatif.
- Lewis : comparer les conduction osseuse (mastoïde) et conduction cartilagineuse (CC) (tragus) :
 - normalement $CC > CO$;
 - blocage de la chaîne ossiculaire $CO > CC$.

2. Intérêt

- Test simple ne nécessitant pas de matériel, accessible à tout médecin disposant d'un diapason identique à celui servant à tester la sensibilité cutanée.
- Dépistage.

3. Limites

- Ne quantifie pas la perte auditive.
- Peu précis, en particulier en cas d'atteinte mixte ou bilatérale.

C/ Audiométrie tonale liminaire

1. Principe

- Un audiomètre génère des sons purs à 125, 250, 500, 1 000, 2 000, 4 000, 6 000 et 8 000 Hz.
- Ces sons sont transmis à intensité croissante par voie aérienne (casque) ou osseuse (vibrateur).
- Le patient signale pour chaque fréquence le seuil (= test liminaire) qui déclenche la perception auditive :
 - normalement : seuils à 0 dB en voie aérienne ou osseuse ;
 - ST : aérienne altérée, osseuse normale (oreille interne normale) ;
 - SP : aérienne et osseuse altérées (oreille interne anormale) ;
 - surdité mixte : aérienne plus altérée que l'osseuse.

2. Intérêt

- Définit des courbes précises et apprécie la gravité de la perte auditive.
- Discrimine ST et SP.
- Permet un suivi de l'évolution de la perte auditive.
- Valeur médico-légale en préopératoire ou en post-traumatique.

3. Limites

- Nécessite la coopération du sujet (difficile chez l'enfant avant 3 ans).
- Ne teste que l'audition de sons purs.
- Évalue mal le retentissement psychosocial de la perte auditive.

D/ Audiométrie vocale

1. Principe

- Faire entendre des listes de mots, à intensité croissante, que le patient répète.
- On définit : le seuil d'intelligibilité (50 % des mots répétés), et l'intelligibilité maximale (normale = 100 %).
- Le seuil d'intelligibilité doit correspondre au seuil tonal sur les fréquences moyennes :
 - normalement : 50 % des mots sont répétés à 0 dB, 100 % à 20 dB et au-delà ;
 - surdité de transmission :
 - * la courbe est simplement décalée,
 - * il suffit d'augmenter la stimulation pour obtenir une compréhension satisfaisante,
 - * seule la transmission du son est altérée, son intégration par l'OI est normale ;
 - surdité de perception :
 - * la courbe est décalée et le maximum d'intelligibilité est difficilement atteint,
 - * parfois diminution de la compréhension aux intensités élevées (fatigabilité du nerf orientant vers une atteinte rétrocochléaire tronculaire) ;
 - surdité centrale :
 - * s'il existe une discordance nette entre seuils tonaux conservés et seuils vocaux altérés, on évoque une surdité centrale corticale.

2. Intérêt

- Définir le retentissement fonctionnel de la perte auditive.
- Corroborer les résultats de l'audiométrie tonale (si discordance, atteinte centrale).
- Confirmer le type de surdité : transmission ou perception.
- La fatigabilité oriente vers une atteinte de perception d'origine rétrocochléaire.

3. Limites

- Nécessite la coopération du sujet (difficile chez l'enfant avant 3 ans).

E/ Tympanométrie ou impédancemétrie

1. Principe

- Test effectué avec un tympanomètre (ou impédancemètre)
- Sonde étanche dans le CAE qui génère des pressions positives ou négatives et mesure la mobilité du tympan (reflet de l'impédance du système tympano-ossiculaire) soumis à ces pressions :
 - normalement : maximum de mobilité atteint pour une pression voisine de la pression atmosphérique (équipression de part et d'autre de la membrane tympanique). Les pressions positives ou négatives appliquées rigidifient le tympan. L'aspect normal est un pic centré sur la valeur « 0 », arbitrairement définie comme la valeur de la pression atmosphérique (Patm) ;
 - en cas de dépression dans la caisse du tympan, le pic est décalé vers les pressions négatives ;
 - en cas d'épanchement de la caisse, la courbe est plate, car le tympan est difficilement mobilisable ;
 - en cas de disjonction ossiculaire, le pic est très ample, ouvert, car le tympan est très mobile ;
 - en cas de perforation, il n'y a pas de courbe réalisable (fuite par la trompe d'Eustache).

2. Intérêt

- Test rapide (< 1 minute), indolore, facilement réalisable chez l'enfant.
- Confirme les données de l'examen otoscopique.
- Discrimine les causes des surdités de transmission.

3. Limites

- Ne donne aucun renseignement sur la perte auditive.

F/ Recueil du réflexe stapédien (test de Metz)

1. Principe

- Test effectué avec un impédancemètre.
- Test supraliminaire, c'est-à-dire avec une stimulation très supérieure au seuil auditif.
- Faire entendre un son de fréquence donnée à une intensité importante (80 à 120 dB), ce qui déclenche une contraction du muscle de l'étrier (mécanisme de protection de l'oreille) et donc une mobilisation du tympan qui est détectée.
- La stimulation peut être ipsi- ou controlatérale par rapport à l'oreille testée.
- Arc réflexe : nerf auditif (VIII), centres, nerf facial (VII) bilatéralement, contraction des muscles des étriers gauche et droit.
- La comparaison entre seuil auditif et seuil du réflexe stapédien est le test de Metz :
 - normalement le seuil du réflexe stapédien est à 80 dB au-dessus du seuil auditif ;
 - en cas de SP endocochléaire, l'écart est inférieur à 60 dB (recrutement) ;
 - en cas de SP rétrocochléaire, l'écart est conservé ou le RS disparaît (hyperacousie douloureuse).

2. Intérêt

- Test indépendant du sujet, objectif.
- Test rapide (< à 1 minute) effectué avec le même appareillage que la tympanométrie.
- Discrimine grossièrement les surdités de perception :
 - endocochléaire : RS présent ;
 - rétrocochléaire : RS au seuil diminué ou absent.
- Si otospongieuse (ST), mise en évidence du blocage de l'étrier : effet *on-off*, ou RS absent.
- Intérêt dans le suivi évolutif des paralysies faciales périphériques (disparition du RS homolatéral à la PF, puis récupération).

3. Limites

- Ne donne aucun renseignement sur la perte auditive.
- N'a de valeur localisatrice qu'indicative (nombreux faux positifs et faux négatifs).
- Recueil impossible en cas de perte auditive importante, quel que soit le type de SP.
- 10 % des sujets normaux n'ont pas de réflexe stapédien détectable.

G/ Tone Decay Test

1. Principe

- Test effectué avec un audiomètre.
- Test supraliminaire.
- Faire entendre un son de fréquence donnée pendant une minute :
 - normalement, le son reste perçu de façon égale ;
 - en cas de surdité rétrocochléaire, on doit augmenter l'intensité de plus de 20 dB.
- Reflet de la fatigabilité auditive (relapse).

2. Intérêt

- Test rapide (< à 1 minute) effectué avec le même appareillage que l'audiométrie.
- Discrimine les surdités :
 - de perception endocochléaire (pas de relapse) ;
 - de perception rétrocochléaire (relapse présent).

3. Limites

- Ne donne aucun renseignement sur la perte auditive.
- N'a de valeur localisatrice qu'indicative.

N.B. : Les autres tests supraliminaires ont peu d'intérêt

H/ Otoémissions acoustiques provoquées

1. Principe

- Stimuler l'oreille par un son, ce qui fait se contracter des cellules ciliées externes dans l'OI.
- Recueillir, grâce à un micro sensible placé dans le CAE, le son produit par les mécanismes actifs de contraction des CCE lors de la stimulation auditive.

2. Intérêt

- Test simple, durée < 1 minute, facilement réalisable chez le nouveau-né.
- Donne une idée globale du fonctionnement de l'oreille :
 - normalement : otoémissions présentes ;
 - en cas de surdité quel qu'en soit le type : otoémissions absentes.
- Test de dépistage des surdités en période néonatale.

3. Limites

- Ne permet pas de discriminer la cause de la surdité.
- Ne donne aucune idée du seuil auditif.
- Peu d'intérêt chez l'adulte.

I/ Potentiels évoqués auditifs

1. Principe

- Stimuler les voies auditives par des clicks (2 000 à 4 000 Hz) de 0 à 100 dB.
- Recueillir la réponse de ces voies par l'intermédiaire d'électrodes fixées sur le scalp.
- Après moyennage, obtention de courbes comportant 5 ondes (I = OI ; V = centres) :
 - normalement, onde V détectée à moins de 20 dB, latences I-V symétriques ;
 - en cas de surdité de perception, onde V détectée jusqu'au seuil tonal ;
 - en cas de surdité rétrocochléaire (neurinome), retard de latence unilatéral de l'onde V (> 0,3 ms).

2. Intérêt

- Test objectif, ne nécessitant pas la coopération du sujet.
- Confirme les données de l'audiométrie tonale par la valeur du seuil de détection de l'onde V.
- Le retard de latence de l'onde V oriente vers une atteinte rétrocochléaire (neurinome).
- Intérêt en neurologie (diagnostic de SEP).

3. Limites

- Test long (> 30 minutes), nécessitant une sédation chez l'enfant.
- Ne teste que les fréquences aiguës.
- Il existe des neurinomes à PEA normaux.

J/ Tests vestibulaires

1. Principe

- Observer les mouvements oculaires (secousses de nystagmus) secondaires à une atteinte du système vestibulaire périphérique ou centrale :
 - soit spontanément présents (nystagmus spontané, nystagmus de fixation) ;
 - soit révélés par une stimulation : calorique, rotatoire...
- Analyse de l'oculomotricité (saccades, poursuite).
- L'enregistrement du nystagmus peut se faire soit en vidéo (vidéonystagmographie), soit par des électrodes (électronystagmographie) :
 - normalement les réponses sont symétriques ;
 - un déficit vestibulaire unilatéral se manifeste par une hyporéflexie du vestibule atteint.

2. Intérêt

- Permet de rattacher une sensation vertigineuse à une atteinte vestibulaire (présence d'un nystagmus obligatoire lors d'un vertige d'origine vestibulaire).

- Quantifie la réactivité vestibulaire.
- Oriente le diagnostic étiologique d'un vertige (aspect du nystagmus, atteinte de l'oculomotricité... pouvant faire suspecter une lésion centrale).

3. Limites

- Tests longs parfois mal supportés, car induisant des vertiges.
- Interprétation difficile des résultats, car le vertige est un symptôme d'origine multisensorielle (oreille interne, œil, proprioception, centres), et les stimulations employées sont souvent peu physiologiques (ex. : tests caloriques).

K/ Imagerie

1. Principe

- Scanner des rochers et des CAI en coupes millimétriques axiales et coronales.
- IRM cérébrale en séquences pondérées T1 et T2 avec injection de gadolinium.
- Les radios standard (Schüller) ne sont plus utilisées.

2. Intérêt

- Scanner : bilan des otites chroniques.
- IRM : diagnostic de certitude du neurinome (tumeur du CAI prenant le gadolinium) et recherche de lésions centrales (SEP, AVC ischémiques ou hémorragiques...).

3. Limites

- Scanner : sensibilité moins bonne que l'IRM pour le diagnostic du neurinome.
- IRM : moins bonne visualisation des lésions osseuses et ossiculaires dans le bilan des otites chroniques.

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE SURDITÉ

- Toute suspicion d'hypoacousie, en particulier chez le vieillard et l'enfant, doit faire pratiquer un examen ORL et des tests audiométriques adaptés permettant d'affirmer, puis de quantifier la perte auditive et la gêne fonctionnelle qui en résulte.
- L'interrogatoire, l'examen clinique, l'acoumétrie, l'audiométrie permettent de déterminer les causes d'apparition ou d'aggravation d'une surdité.
- La surdité brusque peut être une urgence thérapeutique neurosensorielle.
- Toute surdité de perception d'apparition rapide pour laquelle on ne retrouve pas de facteur étiologique est une surdité brusque et nécessite un bilan et un traitement en urgence.

A/ Définition

- On peut définir comme surdité nécessitant un bilan :
 - soit une hypoacousie uni- ou bilatérale survenant chez un patient antérieurement indemne de toute lésion otologique ;
 - soit l'aggravation d'une hypoacousie ancienne chez un patient présentant préalablement une atteinte auditive ;
 - chez l'enfant, tout retard d'acquisition du langage et toute anomalie morphologique congénitale cranio-faciale doit faire suspecter une hypoacousie ;
 - chez le vieillard, toute difficulté de contact (repliement, mutisme) doit faire rechercher une perte auditive.
- La démarche diagnostique consiste à :
 - définir le type de surdité (examen, acoumétrie, audiométrie, tympanométrie...),
 - quantifier la perte auditive et son retentissement fonctionnel.
 - rechercher une étiologie soit de type transmissionnel, soit de type perceptif endo- ou rétro-cochléaire.

B/ Interrogatoire

- Circonstances d'apparition de la perte auditive.
- Latéralisation, intensité, mode évolutif de la perte auditive.
- Symptômes associés : acouphènes, vertiges, PF, otalgie, otorrhée, obstruction nasale, rhinorrhée, céphalées.
- Antécédents ORL et généraux, en particulier vasculaires, neurologiques, endocriniens...
- Antécédents chirurgicaux, en particulier ORL.
- Recherche d'un traumatisme crânien récent.
- Recherche d'un barotraumatisme ou d'un traumatisme sonore professionnel ou de loisir.
- Prise de médicaments ototoxiques ou de gouttes auriculaires.
- Antécédents familiaux, en particulier de surdité.

C/ Examen otologique

1. Acoumétrie

- Elle permet à tout médecin de savoir, devant une surdité unilatérale et grâce à un simple diapason, s'il s'agit :
 - d'une ST : Weber latéralisé du côté atteint, Rinne négatif ($CO > CA$) ;
 - d'une SP : Weber latéralisé du côté sain, Rinne positif ($CA > CO$).

2. Otoscopie

- Ou, au mieux, examen des CAE et des tympans au microscope binoculaire, ce qui permet aspiration, prélèvements et bilan précis des lésions.
- CAE ou tympan anormal :
 - il s'agit d'une ST, où, pour le moins, il existe une composante de transmission dans une surdité mixte (SM) ;
 - la présence d'une anomalie tympanique avec surdité de transmission n'exclut pas la possibilité d'une surdité de perception associée.
- Tympan normal :
 - il s'agit probablement d'une SP ;
 - mais certaines causes de ST s'accompagnent d'un tympan normal (otospongiose).

D/ Examen clinique vestibulaire

- Déviation des index.
- Signe de Romberg.
- Nystagmus spontané, généralement horizonto-rotatoire dans les lésions vestibulaires périphériques. Les lunettes de Frenzel permettent de sensibiliser l'examen en diminuant les phénomènes de fixation oculaire.
- Nystagmus provoqué par la mobilisation de la tête ou du corps.
- Nystagmus de type central (vertical, multidirectionnel...).

E/ Reste de l'examen ORL

- Il est complété par l'examen des fosses nasales et du pharyngo-larynx.

F/ Examen neurologique

- Paralysie faciale et déficit des autres paires crâniennes.
- Déficit sensitivomoteur.
- Signes d'HTIC...

G/ Examen cardio-vasculaire

- HTA.
- Maladies thromboemboliques.
- Troubles de la crase sanguine.

H/ Examen ophtalmologique

I/ Examen général

- Recherche d'une pathologie inflammatoire chronique auto-immune.

J/ Examens complémentaires

1. Audiométrie tonale liminaire et vocale

- Affirme et quantifie la perte auditive.
- Détermine s'il s'agit d'une ST, d'une SP ou d'une SM.
- Apprécie le retentissement fonctionnel (audiométrie vocale).
- Surveille l'évolution.

2. Tympanométrie ou impédancemétrie

- Apprécie la mobilité du tympan.
- Confirme l'aspect otoscopique normal en cas de SP.
- Oriente vers chacune des différentes causes des ST.

3. Recherche des réflexes stapédiens (test de Metz)

- Scinde les SP entre deux grandes catégories :
 - SP et stapédien présent = recrutement = atteinte cochléaire (ex. : surdité brusque) ;
 - SP et stapédien absent = atteinte rétrocochléaire (ex. : neurinome du VIII).

4. Autres examens

- Les autres examens sont demandés en fonction de la clinique et de l'audiométrie :

a) PEA

- Recherche d'un retard de latence pouvant témoigner d'une atteinte rétrocochléaire.
- Bilan de pathologies dégénératives centrales (SEP).
- Détermination de seuils auditifs objectifs, en particulier chez l'enfant.

b) Électronystagmographie (ENG) ou vidéonystagmographie (VNG)

- Recherche d'une hypo- ou d'une aréflexie vestibulaire associée à l'hypoacousie.
- Recherche de troubles de l'oculomotricité (saccades, poursuite) témoignant d'une atteinte centrale.

c) Scanner des rochers + CAI

- Recherche d'anomalies de la caisse du tympan et/ou du rocher.
- Recherche d'une lésion du conduit auditif interne.

d) IRM cérébrale

- Recherche de neurinome de l'acoustique ou d'autres tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.
- Recherche de pathologies centrales (SEP, AVC...).

K/ Causes

- De nombreuses pathologies peuvent être à l'origine d'une perte auditive.
- Pour plus de clarté, et même si certaines pathologies peuvent être responsables d'une surdité mixte, on distinguera :
 - les surdités de type essentiellement transmissionnel, dont l'origine est à rechercher soit au niveau de l'oreille externe, soit au niveau de l'oreille moyenne ;
 - les surdités de perception, dont l'origine est soit endocochléaire, soit rétrocochléaire (trunculaire par lésion du nerf auditif VIII ou centrale). Elles s'accompagnent souvent de troubles vestibulaires (vertiges).

1. Surdités de transmission par lésion du CAE

- L'interrogatoire et l'examen clinique (otoscopie et examen du CAE au microscope) permettent, le plus souvent, d'affirmer la cause de l'hypoacousie (bouchon de cérumen, infections, corps étrangers, traumatismes, tumeurs ou anomalies congénitales).

a) *Bouchon de cérumen*

- C'est la cause la plus fréquente et banale d'hypoacousie.
- Il est favorisé par les manipulations intempestives du CAE, les pathologies cutanées locales (eczéma, psoriasis du CAE). L'ablation du cérumen se fait par lavage ou aspiration.
- Chez le diabétique ou l'immunodéprimé, il faut se méfier de la possibilité de déclenchement d'otite externe maligne après toute manœuvre traumatique du CAE.

b) *Otite externe bactérienne ou mycotique*

- Associe otalgie, otorrhée et hypoacousie quand le conduit est sténosé par les phénomènes inflammatoires cutanés du CAE.
- Chez le diabétique ou l'immunodéprimé, toute otite externe doit faire craindre la survenue d'une otite externe maligne (infection pyocyanique avec ostéite du rocher nécessitant une antibiothérapie IV prolongée adaptée) dont le pronostic vital et fonctionnel est grave.

c) *Corps étranger du conduit*

- Rarement responsable d'hypoacousie, sauf s'il est obstructif.
- Extraction par lavage ou micro-instruments.

d) *Traumatisme tympanique direct (coton-tige)*

- Imposant un examen du tympan au microscope devant toute hypoacousie associée à une otalgie ou otorragie déclenchée par une manipulation malencontreuse d'un coton-tige.
- Le déficit auditif est modéré (< 30 dB) sauf en cas de lésion de la chaîne ossiculaire associée. La cicatrisation spontanée est la règle.
- Dans quelques cas, une fermeture chirurgicale peut être nécessaire (myringoplastie).

e) *Barotraumatisme*

- Avion, plongée...
- Donne un aspect identique d'inflammation ou de perforation de la membrane tympanique.
- Il est possible d'observer, en cas de traumatisme direct ou de blast, une otorrhée claire qui témoigne d'une fracture de l'oreille interne (fenêtre ovale), avec fuite de liquide périlymphatique au travers de la perforation tympanique associée. Il s'agit d'une fistule périlymphatique avec hypoacousie de perception et vertiges. L'exploration chirurgicale de l'oreille moyenne est alors indispensable.

f) *Tumeurs du conduit auditif externe*

- Ostéomes du CAE survenant préférentiellement chez les sujets pratiquant les sports nautiques (surfeurs). Quand ils deviennent obstructifs, et donc responsables d'une ST, leur excision chirurgicale est souhaitable. Les autres tumeurs du CAE (carcinomes épidermoïdes) sont rarement révélées par une hypoacousie.

g) *Anomalies congénitales de l'oreille externe*

- Elles peuvent s'intégrer dans des syndromes génétiques complexes (exemple : syndrome oto-branchio-rénal...).
- Elles s'accompagnent souvent d'une atteinte de l'oreille moyenne.
- On distingue :
 - * les aplasies mineures, avec malformations mineures de l'oreille externe (défauts de plicature, persistance de reliquats embryonnaires préauriculaires) et de la chaîne ossiculaire. Une ossiculoplastie peut permettre de corriger la perte auditive transmissionnelle ;

* Les aplasies majeures, avec absence de développement du pavillon, du CAE et de l'oreille moyenne. Le préjudice est ici non seulement fonctionnel mais aussi esthétique. Différentes techniques chirurgicales correctrices permettent de pallier ces deux problèmes.

2. Surdités de transmission par lésion de la caisse

- C'est au niveau de la caisse du tympan que se situent les principales pathologies responsables d'hypoacousie de transmission. La proximité anatomique de la cochlée rend compte de la fréquence des atteintes mixtes avec une part plus ou moins importante d'atteinte perceptive associée à la perte transmissionnelle.
- Les causes sont représentées par les pathologies infectieuses et inflammatoires aiguës ou chroniques, l'otospongiose et autres anomalies ossiculaires, les tumeurs, les traumatismes.

a) *Otite moyenne aiguë*

- L'hypoacousie est habituellement au second plan.
- L'interrogatoire et l'otoscopie font le diagnostic.

b) *Otite séromuqueuse*

- Très fréquente chez l'enfant (un tiers des otites moyennes aiguës se compliquent d'otite séreuse persistant plus de trois mois), elle est secondaire à un dysfonctionnement tubaire chronique lié aux conditions anatomiques spécifiques (hypertrophie des végétations adénoïdes) et à la fréquence des épisodes infectieux rhinopharyngés.
- Elle entraîne une otalgie modérée, une hypoacousie variable de 20 à 50 dB de perte et peut donc se démasquer uniquement par la présence de troubles du langage.
- Elle nécessite une prise en charge spécifique médicale (traitement des rhinopharyngites, corticothérapie en cure courte...) et parfois chirurgicale (adénoïdectomie, paracentèse, mise en place d'aérateurs transtympaniques).
- Chez l'adulte, l'otite séreuse est plus rarement rencontrée, souvent consécutive à un épisode infectieux rhinosinusien ou à un barotraumatisme. L'hypoacousie s'accompagnant d'autophonie est le symptôme le plus gênant. Le traitement de l'otite séreuse est identique à celui de l'épisode inflammatoire ou infectieux causal.
- Chez l'adulte, toute otite séreuse persistante, unilatérale, doit faire suspecter la présence d'une tumeur du cavum.

c) *Otite chronique*

- Il existe différents types d'otite chronique qui sont détaillés dans le chapitre consacré aux otites.
- Schématiquement, on distingue :
 - * les otites chroniques non cholestéatomateuses à tympan fermé (rétraction tympanique) ;
 - * les otites chroniques non cholestéatomateuses à tympan ouvert (perforation tympanique) ;
 - * les otites chroniques cholestéatomateuses, les plus dangereuses, avec présence d'épiderme dans la caisse du tympan.
- La perte auditive initialement de type transmissionnel peut s'aggraver par une atteinte de perception associée (lésions cochléaires lors des épisodes infectieux répétés...). Elle réalise un aspect de surdité mixte.
- Le traitement repose sur le contrôle des épisodes infectieux (antibiothérapie locale et générale) mais surtout sur les techniques chirurgicales de tympanoplastie, en technique ouverte ou fermée, avec ou sans temps ossiculaire.

d) *Otospongiose*

- Dystrophie de l'os labyrinthique (ostéolyse et ostéosynthèse anarchiques) responsable d'un blocage de l'étrier au niveau de la fenêtre ovale.
- Facteur génétique (antécédents familiaux identiques, fréquente en Europe, rare en Afrique, exceptionnelle en Asie).

- Prépondérance féminine (début à la puberté, aggravation lors des grossesses, stabilisation à la ménopause).
- La maladie de Lobstein et la maladie de Paget peuvent également être responsables d'une ankylose stapédienne.
- Hypoacousie de type essentiellement transmissionnel, il s'y associe initialement une encoche perceptive associée sur la fréquence 2 000 Hz assez spécifique (encoche de Carhart). L'évolution se fait progressivement vers la labyrinthisation (atteinte cochléaire par le processus otospongieux).
- Acouphènes (bourdonnement) et vertiges fréquents.
- Atteinte bilatérale dans plus de 50 % des cas.
- Cliniquement : tympan normaux.
- Acoumétrie : Weber latéralisé du côté malade, Rinne négatif du côté malade, signe de Bonnier positif (vibration du diapason placé sur la rotule transmis à l'oreille malade), signe de Lewis (conduction osseuse meilleure que la conduction cartilagineuse du côté atteint).
- Tympanométrie : normale.
- Réflexes stapédiens : initialement effet *on-off* (déflexion négative lors de la stimulation), puis abolition du réflexe par blocage de l'étrier.
- Audiométrie tonale et vocale : hypoacousie de transmission avec encoche de Carhart évoluant vers une hypoacousie mixte (labyrinthisation).
- Scanner : pas de bilan radiologique nécessaire dans la forme typique. Dans les formes atypiques, le scanner des rochers haute définition peut montrer des images de déminéralisation localisées au pourtour de la fenêtre ovale.
- Traitement : essentiellement chirurgical (stapédectomie avec interposition d'un piston en matériau synthétique entre enclume et fenêtre ovale). Complications postopératoires : surdité de perception et paralysie faciale. Dans les formes bilatérales, respecter un intervalle d'au moins un an entre les deux interventions. En cas de contre-indication ou de refus de l'intervention, l'alternative est la prothèse auditive.

e) Anomalies ossiculaires

- Rarement isolées, elles s'intègrent souvent dans un syndrome malformatif atteignant l'oreille externe (*cf. supra*).

f) Tumeurs de l'oreille moyenne

- Il s'agit essentiellement de tumeurs vasculaires (chémodectomes ou paragangliomes) se développant le long de l'axe vasculaire jugulo-carotidien.
- L'extension tumorale à la caisse du tympan est fréquente, se manifestant par une hypoacousie associée à un acouphène pulsatile parfois objectif.
- À l'examen, le tympan apparaît bleuté (contre-indication à la paracentèse).
- Après bilan radiologique (scanner, IRM, artériographie), le traitement repose sur l'embolisation, l'exérèse chirurgicale et/ou la radiothérapie externe.
- Les autres tumeurs (rhabdomyosarcomes, neurinomes du VII...) sont exceptionnelles.

g) Fractures du rocher

- Elles représentent environ un tiers des fractures du crâne et doivent être suspectées chez tout traumatisé crânien, en particulier en cas de choc temporal. On distingue les fractures longitudinales (dans l'axe du rocher), les plus fréquentes (70 %) et les moins dangereuses pour l'organe cochléo-vestibulaire, et les fractures transversales plus rares (30 %), mais où le risque de lésion du labyrinthe est majeur.
- La prise en charge initiale d'un patient présentant une fracture du rocher est identique à celle de tout traumatisé crânien (QS).
- Signes cliniques à rechercher (examen du tympan au microscope si possible) :
 - * ecchymose mastoïdienne ;
 - * hémotympan, otorragie ;

- * otorrhée claire faisant suspecter une brèche méningée (risque de méningite +++) ou une fistule périlymphatique ;
- * hypoacousie de type transmissionnel (perforation du tympan, disjonction ossiculaire) ;
- * hypoacousie de type perceptif (lésion cochléaire) ;
- * syndrome vestibulaire de destruction, périphérique, harmonieux avec nystagmus horizontal-rotatoire battant du côté controlatéral à la fracture ;
- * paralysie faciale périphérique. Les paralysies faciales d'apparition secondaires sont justifiables d'un traitement anti-inflammatoire corticoïde. Les paralysies faciales immédiates nécessitent une exploration chirurgicale en urgence pour décompresser ou suturer le nerf facial.
- * signes de localisation (hématome sous- ou extradural secondaire).
- Acoumétrie et audiométrie : permettent de quantifier et de qualifier la perte auditive et de surveiller l'évolution. Valeur médicolegale de l'examen initial +++.
- Tympanométrie : aide à différencier perforation tympanique, épanchement rétrotympanique et disjonction ossiculaire.
- Scanner du rocher en coupes millimétriques : permet d'affirmer le diagnostic et de faire un bilan lésionnel précis.
- ENG ou VNG : à distance pour quantifier le déficit vestibulaire résiduel.
- Traitement : chirurgical (tympanoplastie ± ossiculoplastie) dans les lésions tympaniques et ossiculaires. Prothèse auditive si surdité de perception.

h) Les fractures tympanales

- Secondaires à un trauma direct mandibulaire avec impaction de la partie antérieure du CAE.
- Clinique (avec examen du tympan au microscope si possible) :
 - * otorragie, hypoacousie modérée ;
 - * plaie du CAE avec sténose de sa partie antérieure ;
 - * tympan normal ;
 - * douleur à l'ouverture buccale.
- Radio standard de l'ATM et/ou scanner de la mandibule et du rocher : permettent d'affirmer le diagnostic et de faire un bilan lésionnel précis.
- Traitement : chirurgical et orthodontique ou abstention en fonction de la gravité de la fracture.

3. Surdités de perception endocochléaires

- La cause la plus fréquente de surdité endocochléaire est la presbyacousie (vieillesse de l'oreille). De nombreuses autres causes inflammatoires, pressionnelles, toxiques ou traumatiques peuvent être à l'origine d'une telle surdité.

a) Presbyacousie (QS)

b) Surdités postinfectieuses

- Labyrinthites inflammatoires séreuses compliquant une otite moyenne et régressant avec le traitement antibiotique et anti-inflammatoire de celle-ci.
- Labyrinthites virales (herpès, virus ourlien, varicelle-zona, EBV...). On individualise dans le cadre des infections zostériennes la forme clinique complète (syndrome de Sicard) avec vertige, PFP, hypoacousie et éruption du CAE et de la zone de Ramsay Hunt. Le traitement repose sur les antiviraux et la corticothérapie.
- Labyrinthites bactériennes purulentes compliquant le plus souvent une otite chronique avec cophose et aréflexie vestibulaire séquellaires quasiment inéluctables malgré le traitement antibiotique.
- Séquelles de méningite en particulier à pneumocoque.

c) Labyrinthites spécifiques

- Syphilis donnant une symptomatologie voisine de celle de la maladie de Menière.
- Tuberculose.
- Maladie de Lyme.

d) Surdités auto-immunes

- Elles peuvent compliquer de nombreuses maladies auto-immunes (Wegener, lupus, PAN...).
- Certains syndromes sont définis par la présence d'une hypoacousie évolutive :
 - * syndrome de Cogan : surdité de perception, kératite interstitielle ;
 - * syndrome de Vogt-Koyanagi : surdité de perception, uvéite, vitiligo.
- Mais parfois la SP va constituer la seule manifestation du désordre immunologique mis en évidence par les tests biologiques (élévation de la VS, présence d'Ac antiochlée).

e) Maladie de Menière

- L'origine de la maladie de Menière est inconnue et probablement multifactorielle.
- Le dénominateur commun est la présence d'une hyperpression de liquides labyrinthiques (hydrops) responsable des symptômes cardinaux de la maladie : vertiges, hypoacousie sur les fréquences graves, sensation de plénitude d'oreille et acouphènes à type de bourdonnement (QS « Vertiges »).

f) Accidents vasculaires cochléaires hémorragiques ou emboliques

- Favorisés par les pathologies vasculaires (HTA, athérome...) ou les traitements anticoagulants.
- Traitement identique à celui des surdités brusques.

g) Médicaments ototoxiques ou gouttes auriculaires

- De nombreux médicaments favorisent la survenue d'une lésion cochléaire souvent associée à une atteinte vestibulaire.
- Les mécanismes sont variables mais souvent favorisés par une insuffisance rénale ou hépatique associée (défaut d'élimination du toxique), ou par une administration inadaptée (gouttes ototoxiques sur perforation tympanique, aminosides en injections pluriquotidiennes...).
- Les classes thérapeutiques mises en causes :
 - * aspirine : effet réversible ;
 - * diurétiques de l'anse (furosémide) : effet réversible ;
 - * anticancéreux, dérivés du platine : effet irréversible ;
 - * antipaludéens : quinine et dérivés ;
 - * aminosides : effet cumulatif et irréversible. Tropicité variable pour le vestibule ou la cochlée en fonction de l'aminoside ;
 - * antibiotiques en gouttes auriculaires + + +.

h) Traumatisme sonore aigu ou chronique

- Professionnel (maladie professionnelle reconnue tableau 42 et représentant 50 % des prises en charge pour maladie professionnelle) ou de loisir (musique + + + ou sports-moteurs).
- Un seul traumatisme sonore peut suffire à déclencher une hypoacousie irréversible. En cas de traumatisme sonore violent, il peut s'associer un effet de blast avec risque ossiculaire et de fistule périlymphatique.
- Mais, le plus souvent, il s'agit d'une exposition chronique avec d'abord fatigabilité auditive, puis installation d'une perte auditive insidieuse débutant sur les fréquences 4 à 6 kHz, puis s'étendant aux fréquences adjacentes.
- La prise en charge repose alors uniquement sur la prothèse auditive, rendant indispensables des mesures de prévention collectives (aménagement des postes de travail, réduction du bruit de fond ambiant, limitation de la puissance sonore des baladeurs et des concerts) et personnelles (port de bouchons et de casques antibruit...).
- Certaines mesures en milieu professionnel ont un caractère légal :
 - * visite d'embauche et surveillance régulière (examen tous les un à trois ans en fonction de l'intensité de l'exposition) de tout personnel devant travailler dans une ambiance sonore supérieure à 85 dBA.
 - * Port permanent de protections antibruit sur le lieu de travail.

i) Accident de plongée (décompression) ou blast pressionnel (explosion)**j) Traumatismes crâniens**

- Soit par fracture cochléaire (la surdité est alors complète et définitive = cophose).
- Soit par commotion labyrinthique.
- Soit par fistule périlymphatique.

k) Traumatismes chirurgicaux

- Toujours possibles lors d'un geste chirurgical otologique (fraisage mastoïdien, ouverture de l'oreille interne).
- Importance médico-légale du bilan audiométrique pré- et postopératoire et du consentement éclairé accordé par le patient.

l) Surdité brusque idiopathique

- C'est un diagnostic d'élimination qui doit être évoqué devant toute hypoacousie de perception d'installation rapide et qui nécessite d'avoir rejeté les autres causes de surdité d'installation brutale.
- L'étiologie est par définition inconnue. On invoque volontiers une origine virale, difficile à mettre en évidence de façon systématique, tant les virus potentiellement responsables sont nombreux, mais d'autres facteurs vasculaires, immunologiques, allergiques ont été avancés.
- Le traitement repose sur le repos avec hospitalisation, la corticothérapie, les vasodilatateurs, l'oxygénothérapie (carbogène, oxygénothérapie hyperbare, hémodilution normovolémique)... Mais peu d'études ont réellement validé ces pratiques empiriques.
- Parfois la surdité brusque peut récidiver (surdité fluctuante). Chaque épisode doit être alors traité comme l'épisode initial pour éviter l'évolution vers une hypoacousie fonctionnellement gênante.

4. Surdités de perception rétrocochléaires ou centrales**a) Neurinome de l'acoustique**

- Il s'agit d'un diagnostic qui doit être systématiquement évoqué devant toute hypoacousie asymétrique.
- C'est la plus fréquente des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.
- C'est une tumeur bénigne à croissance lente (quelques millimètres par an, un quart des neurinomes sont stables et paucisymptomatiques), se développant initialement dans le CAI. Elle peut s'intégrer dans le cadre d'une neurofibromatose généralisée de type 2 pouvant se manifester par d'autres tumeurs du névraxe (méningiomes).
- Mode de révélation :
 - * le plus souvent, une surdité de perception unilatérale rétrocochléaire d'installation progressive, rarement une surdité brusque ou fluctuante ;
 - * plus rarement, des acouphènes ou des sensations vertigineuses modérées témoignant de la compensation vestibulaire centrale graduelle ;
 - * exceptionnellement, des céphalées, une paralysie faciale, des troubles du goût (VII bis) ;
 - * l'évolution peut se faire vers une atteinte du V, des nerfs mixtes ou une compression cérébelleuse.
- Clinique :
 - * ORL : tympan normal ;
 - * neurologique : V, VII, VII bis, syndrome cérébelleux, hypertension intracrânienne ;
 - * cutané : taches café au lait, neurofibromes (neurofibromatose de Recklinghausen).
- Examen audiométrique pour affirmer et quantifier la surdité de perception unilatérale.
- Étude du réflexe stapédien par le test de Metz : pas de recrutement.
- Tests supraliminaires : adaptation pathologique (*Tone Decay Test*).
- Examen vestibulaire :
 - * nystagmus spontané latent visible sous lunettes de Frenzel ou vidéonystagmoscopie ;

- * épreuves caloriques : aréflexie vestibulaire unilatérale, compensation centrale ;
- * tests d'oculomotricité : perturbation des saccades et de la poursuite si compression du tronc cérébral.
- Potentiels évoqués auditifs :
 - * grande valeur de l'allongement du temps de latence I-III et I-V témoignant du trouble de conduction nerveuse ;
 - * un PEA normal n'exclut pas le diagnostic.
- Explorations radiologiques :
 - * scanner des rochers et des CAI avec injection. Un scanner normal n'exclut pas le diagnostic de façon formelle. Indispensable dans le bilan préopératoire (voie d'abord).
 - * mais surtout résonance magnétique nucléaire (RMN) avec injection de gadolinium visualisant le neurinome (tumeur naissant dans le CAI se développant dans l'angle ponto-cérébelleux en bouchon de champagne et prenant le contraste en séquence T1 gadolinium). L'IRM a une spécificité et une sensibilité voisine de 100 % dans cette pathologie.
- Traitement :
 - * surveillance simple des neurinomes peu symptomatiques et peu évolutifs ;
 - * exérèse chirurgicale (voie translabyrinthique, sus-pétreuse ou rétrosigmoidale) ou *Gamma Knife* pour les tumeurs évolutives.
- Histologie : schwannome du nerf vestibulaire.

b) Neuropathie auditive

- Il s'agit d'une pathologie plus rare, de description récente, secondaire à une atteinte de type rétrocochléaire (PEA perturbés) sans lésion cochléaire individualisable (otoémissions présentes).
- L'hypoacousie est caractérisée par une perturbation importante de la compréhension de la parole (très mauvaise intelligibilité en audiométrie vocale).
- L'étiologie peut être génétique ou acquise (hyperbilirubinémie en période néonatale, maladies dégénératives neurologiques). L'évolution de l'hypoacousie est variable (récupération possible).
- Le traitement repose sur les techniques de prothèse auditive ou d'implant cochléaire et sur la prise en charge orthophonique.

c) Surdités centrales

- L'atteinte des noyaux cochléaires au niveau du tronc cérébral (SEP, AVC du tronc, insuffisance vertébro-basilaire, tumeurs compressives) peut induire une hypoacousie.
- L'origine corticale pure (surdité corticale) est plus rare, car implique une pathologie bilatérale faisant intervenir les cortex auditifs (gyrus de Herschel) de façon bilatérale (voies croisées +++).
- Outre le contexte clinique (déficits neurologiques), c'est l'atteinte de l'intelligibilité en audiométrie vocale qui oriente vers ces diagnostics.
- Le traitement repose essentiellement sur la prise en charge orthophonique. ■

POINTS FORTS

- Surdité de perception unilatérale : recherche d'un neurinome du VIII (PEA puis IRM si anomalie).
- Surdité de transmission à tympan altéré = otite moyenne chronique (otite séreuse, otite chronique ouverte, cholestéatome).
- Surdité de transmission à tympan normal : probable otospongiose.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

MALADIES INFECTIEUSES

ORL - STOMATO

Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte

1-7-77

Dr Tatiana GALPERINE
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte

Objectifs :

- Diagnostiquer une angine et une rhino-pharyngite.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

ANGINES AIGUËS

- L'angine est une inflammation des amygdales voire de l'ensemble de l'oropharynx d'origine infectieuse. Il s'agit d'une pathologie très fréquente.
- Les recommandations thérapeutiques ont évolué en 2002, depuis l'utilisation des tests de diagnostic rapide (TDR) des angines à streptocoques du groupe A (SGA).

A – Agents en cause

- Il n'existe pas de corrélation entre la clinique et un agent pathogène particulier ++. Toutefois le plus souvent :

1. Angines érythémato pultacées

- **Chez l'enfant :**
 - **Virales** +++ (60 à 75%) : rhinovirus, coronavirus, virus respiratoire syncytial (VRS), myxovirus parainfluenzae ou influenzae, adénovirus, virus d'Ebstein Barr (EBV), VIH..
 - **Bactériennes** : 1^{er} en cause = streptocoque bêta hémolytique du groupe A (SGA), survient à partir de l'âge de 3 ans +++ (25 à 40%), plus rarement streptocoque du groupe B, C, F et G.
- **Chez l'adulte :**
 - **Virales** +++ (75 à 90%) (même virus que chez l'enfant).
 - **Bactériennes** : SGA (10 à 25%).

2. Angines ulcéreuses

- Bactériennes :
- Association fuso spirillaire.
- Syphilis (épidémie en cours en Europe et aux USA, partenaires sexuels multiples).

3. Angines vésiculeuses

- **Toujours virales** : entérovirus, Herpes simplex virus (HSV), Virus de la varicelle et du zona (VZV).

4. Angines pseudomembraneuses

- EBV.
- Diphtérie : y penser devant une personne non vaccinée, contexte épidémique, provenant de certains pays dont l'Europe de l'est sérologie EBV négative.

B - Diagnostic positif

1. Diagnostic clinique

- La clinique fait le diagnostic positif d'angine++.
- Il s'agit d'un syndrome associant :
 - Fièvre.
 - Gêne douloureuse à la déglutition (odynophagie) associée à une douleur pharyngée spontanée.
 - Modification de l'aspect de l'oropharynx = le plus souvent angine érythémateuse ou érythémato-pultacée, plus rarement aspect ulcéro-nécrotique, pseudo-membraneux (présence d'un enduit nacré sur les amygdales), et vésiculeuses.
 - Adénopathies satellites souvent présentes.

2. Diagnostic étiologique

a) clinique

- La clinique peut orienter le diagnostic étiologique. Mais aucun signe clinique n'est suffisant pour différencier une origine virale d'une origine bactérienne dont notamment l'angine à SGA.
- *En faveur d'une origine virale :*
 - * Début progressif.
 - * Dysphagie modérée.
 - * Présence de rhinorrhée, conjonctivite, toux, dysphonie, myalgie, diarrhée.
 - * Vésicules.
- *En faveur du SGA :*
 - * Age (> 3ans, pic entre 5 et 15 ans).
 - * Saison : épidémie entre automne et printemps.
 - * Dysphagie intense.
 - * Fièvre élevée.
 - * Adénopathies sensibles.
 - * Erythème pharyngé intense.
 - * Purpura du voile.
 - * Eruption .

b) Micro-biologique

- Le but de ces examens est de rechercher une étiologie à SGA++.
- Méthode indirecte :
 - * Test de diagnostic rapide (TDR) +++ :
 - Le principe repose sur la reconnaissance des antigènes de paroi spécifiques du SGA sur un prélèvement de gorge. Ils sont réalisables en 5 minutes au cabinet du médecin ou en visite. La spécificité et la sensibilité du test sont > 90%.
 - Impose un bon prélèvement de gorge (sur les amygdales ou pharynx).
 - Diagnostique uniquement les angines bactériennes à SGA ++.
 - * Sérologie :
 - Il est possible si une mononucléose infectieuse est suspectée de réaliser une sérologie EBV.
 - Il faut la réserver à certaines indications ++ (doute diagnostique, complications..).
 - Sérologie EBV : présence d'IgM anti VCA (antigène de capsid virale) associé à l'absence anti EBNA permet d'affirmer la primo-infection à EBV.
 - D'autres étiologies virales peuvent bénéficier de sérologie. Elles sont réservées à des cas particuliers.
- Méthode directe (culture) :
 - * Réalisation d'un prélèvement pharyngé, mise en culture sur gélose. Le résultat est donné 24 à 48 h. Non réalisée en pratique courante.
 - * Indication restreinte :

- TDR négatif avec dans un contexte à risque de rhumatisme articulaire aigu (RAA).
- Autres étiologies bactériennes suspectées dont la diphtérie ++ (prélèvement sur écouvillon, en prévenant le laboratoire du diagnostic suspecté).

C - Evolution et complication

1. Angines erythemateuses ou erythematopultacees

a) Angines virales

- Elles évoluent favorablement spontanément en 3 à 5 jours.

b) Angines à SGA

- L'évolution est favorable le plus souvent en 3-4 jours, même en l'absence de traitement ++ mais l'absence de traitement peut entraîner des complications à type de RAA justifiant l'antibiothérapie (ATB).

- Complications :

- * **Syndrome inflammatoire post-streptococcique.**
- * **Rhumatisme articulaire aigu dont les facteurs de risque sont :**
 - Antécédents personnels de RAA.
 - Age compris entre 5 et 15 ans.
 - En association avec d'autres facteurs : environnementaux (condition sociale, sanitaire..) et bactériologiques (certaines souches sont plus rhumatogènes que d'autres) ; multiplication d'épisodes d'angines à streptocoque ; séjours en régions d'endémie streptococcique (Antilles, Afrique...).
- * **Erythème noueux.**
- * **Glomérulonéphrite (GNA) :** le risque de survenue est indépendant du traitement par ATB, survient le plus souvent dans les 10-20 jours après l'infection.
- * **Complications suppurées loco régionales :**
 - * Phlegmon péri-amygdalien, adéno phlegmon.
 - * Suppuration cervicale avec bactériémie.
 - * Otite moyenne aiguë, sinusite, mastoïdite.

2. Angines pseudomembraneuses

a) Mononucléose infectieuse

- L'évolution est le plus souvent spontanément favorable en 3 à 4 semaines.
- **Complications :**
 - * **Locale :** œdème pharyngo-amygdalien.
 - * **Générale :** rupture de rate, anémie hémolytique, purpura thrombopénique, atteinte neurologique.

b) Diphtérie:

- **Complications :**
 - * **Locale :** croup, détresse respiratoire aiguë.
 - * **Toxinique :** myocardite, complications neurologiques.

3. Angines vésiculeuses

- Les complications dépendent de l'agent en cause dont notamment l'érythème polymorphe et les complications de méningo-encéphalite lors d'une gingivo - stomatite herpétique.

4. Angines ulcereuses

a) Angine de Vincent qui peut se compliquer localement :

- Phlegmon péri-amygdalien,
- Thrombophlébite jugulaire avec risque d'embolie septique et d'infarctus pulmonaire (syndrome de Lemière).

b) Chancre syphilitique

Complication vers syphilis secondaire voire tertiaire si non dépisté et non traité.

D - Traitement

- Seuls les patients atteints d'angine à SGA (en dehors des infections bactériennes plus rares : angines de Vincent, diphtérie, syphilis, gonocoque) sont justiciables d'une antibiothérapie +++.

1. Qui traiter par antibiotique ?

- Réalisation devant une angine aiguë d'un **TDR+++**.
 - **Si positif** = Traitement antibiotique.
 - **Si négatif et absence de facteur de risque de RAA** = traitement symptomatique.
 - **Si négatif et présence de facteur de risque de RAA** = réalisation d'une culture.
 - * Si culture positive = antibiotique.
 - * Si culture négative = traitement symptomatique.
- Le but du traitement lors d'angine à SGA est :
 - D'accélérer la guérison d'environ 24h par ATB.
 - De diminuer la dissémination du SGA à l'entourage, (non contagieux 24h après début des ATB, sans ATB éradication peut aller jusqu'à 4 mois).
 - De prévenir complication RAA, (prouvée avec Pénicilline G IV, absence d'étude avec les autres ATB). Effet préventif des GNA par ATB et des complications loco régionales non clairement établi.
- Si une étiologie plus rare est suspectée (angine de Vincent, syphilis, diphtérie..) = prélèvement et traitement ATB à adapter.

2. Quand traiter par antibiotique ?

- Le traitement immédiat réduit la durée des symptômes et la dissémination.
- Le traitement peut être retardé jusqu'à 9 jours et garder l'effet protecteur sur le RAA.

3. Comment traiter ?**a) Traitement des SGA**

- En dehors de l'antibiothérapie, il n'y a pas d'intérêt pour un traitement par AINS ou corticoïdes.
- **Quels Antibiotiques ?**
 - * Privilégier les bêta lactamines ++.
 - * Traitement de référence 10 jours ++, certains ATB ont l'AMM pour un traitement plus court (amoxicilline, azithromycine, josamycine, clarithromycine). Cela permet d'augmenter l'observance du traitement.

Béta-lactamine :

Péni V (oracilline) (traitement historique de référence, peu utilisé en pratique) : en 3 à 4 prises, 10 jours

Adulte : 2 à 4 000 000 UI/jour

Enfant : 50 000 à 100 000 UI/jour

1^{ère} intention :

Amoxicilline (clamoxylo) + + +, 6 jours, en deux prises

Adulte : 2g/jour

Enfant : 50 mg/kg (>30 mois)

Céfuroxime-axétil (C2G, Zinnat^o) : 4 jours en deux prises

Adulte : 500 mg/jour

Enfant : 30 mg/kg

Cefpodoxime-proxétil (C3G, Orelox^o) : 5 jours en deux prises

Adulte : 200 mg/ jour

Enfant : 8 mg/kg/jour

Céfotiam-hexétil (C3G, Texodil^o, Taketiam^o) : 5 jours en deux prises

Adulte : 400 mg/jour

Macrolides

● Alternative thérapeutique si allergie aux bêta lactamines, cependant développement de plus en plus de résistance + + + +.

- **Josamycine (josacine)** en deux prises, 5 jours.

* Adulte : 2g/jour.

* Enfant : 50 mg/kg.

- **Clarithromycine (Zéclar^o)** en deux prises, 5 jours.

* Adulte : 0,5g/jour.

* Enfant : 15 mg/kg.

- **Azithromycine (Zithromax^o)** en une prise, 3 jours.

* Adulte : 0,5g/jour.

* Enfant : 20 mg/kg.

- Les autres macrolides : 10 jours.

● **Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement.**

b) Traitement des angines pseudomembraneuses

- **MNI :**

* Traitement symptomatique.

* Si gêne très importante pour s'alimenter ou gêne respiratoire, et/ou anémie hémolytique avec Coombs positif une courte corticothérapie (1 mg/kg pendant 8 à 10 jours avec décroissance rapide) peut être proposée par voie IV.

* La prise d'une amino pénicilline entraîne dans 90% des cas une éruption à type d'exanthème morbilliforme du tronc et de la racine des membres.

- **DIPHTERIE** (déclaration obligatoire à la DDASS) :

* Isolement respiratoire du patient.

* Sérothérapie (20 000 à 40 000 U).

* Pénicilline G (100 000 U/Kg) pendant 10 jours.

- * Si allergie à l'érythromycine : 50 mg/kg/j.
- * Prophylaxie des sujets contacts après dépistage (pénicillines, macrolides), chez les non vaccinés : sérothérapie (5 000 UI de sérum antidiphthérique) et première injection du vaccin (anatoxine diphthérique).
- * **Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement**

c) Traitement des angines vésiculeuses

- Traitement symptomatique.
- Gingivo stomatite invalidante herpétique = Aciclovir (Zovirax °) per os ou IV pendant 5 à 10 jours.
- **Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement.**

d) Traitement des angines ulcéreuses

- Angine de Vincent :
 - * Pénicilline V pendant 10 Jours.
 - * Si allergie : métronidazole (Flagyl ° 500mg, 3 fois par jour chez l'adulte).
- Chancre syphilitique :
 - * Benzathine benzyl pénicilline (Extencilline° 2,4 M UI en IM, 1 injection).
 - * Si allergie, cyclines (doxycycline°/vibramycine° 100 mg, 2 fois par jour pendant 15 jours) ou érythromycine (Erythrocline° 500 mg, 4fois par jour pendant 15 jours).
 - * **Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement.**

ANGINES RECIDIVANTES

- Elles se définissent par l'existence de 3 angines dans le même hiver ou plus de 5 angines au cours de 2 hivers consécutifs. Elles sont souvent poly microbiennes.
- **Antibiotiques recommandés :**
 - **Amoxicilline - acide clavulanique** (Augmentin) 3 prises pendant 10 jours.
 - * Adulte : 1,5g/j.
 - * Enfant : 50 mg/Kg.
 - **Les C2G et les C3G** orales peuvent être utilisées en seconde intention.
 - L'amygdalectomie peut également être proposée lors d'angine récidivante ou persistante.
 - **Surveillance clinique de l'efficacité et de la tolérance du traitement.**

PHARYNGITES AIGUËS

- La pharyngite est définie par une atteinte inflammatoire de l'étage supérieur du pharynx (cavum) à laquelle peut s'associer une atteinte nasale (rhinopharyngite). Il s'agit d'une pathologie bénigne.

A – Agents en cause

- Etiologie virale quasiment toujours : coronavirus, rhinovirus, VRS, adénovirus, *Myxovirus influenzae et para- influenzae*, entérovirus...
- Transmission aérienne.
- Infection fréquente, surtout enfant (6 mois à 7 ans).
- Prédominance automno hivernale.

B - Diagnostic positif

- **Clinique**
 - Incubation brève 48/72 h.

– **Signes fonctionnels et généraux :**

- * Fièvre peu élevée.
- * Douleurs pharyngées.
- * Obstruction nasale, éternuements.
- * Rhinorrhée, le caractère purulent de la rhinorrhée n'est pas synonyme d'infection ou de surinfection et n'est pas un facteur de risque de complication.
- * Parfois signes digestifs associés (diarrhée, vomissement).

● **Signes physiques :**

- Muqueuse rhinopharyngée inflammatoire.
- Adénopathies sous angulo-maxillaires parfois présentes surtout chez l'enfant.
- L'évolution est spontanément favorable en 1 semaine à 10 jours.

C – Complications

- L'otite moyenne aiguë (OMA) purulente est souvent précoce. Elle touche surtout l'enfant de 6 mois à 2 ans.
- Sinusites : ethmoïdite aiguë, sinusite maxillaire après l'âge de 3 ans (sinusite maxillaire).
- Une complication **bactérienne** peut être évoquée si :
 - Fièvre > 3j.
 - Persistance des symptômes > 10 j.
 - Gêne respiratoire.
 - Conjonctivite purulente.
 - Œdème palpébral.
 - Troubles digestifs.
 - Eruption cutanée.

D – Traitement

- L'antibiothérapie n'est pas justifiée dans la rhinopharyngite aiguë non compliquée + + +.
- **Traitement symptomatique :**
 - Antipyrétique (paracétamol), mesure physique (bain tiède, boisson abondante...).
 - Lavage de nez (sérum physiologique) + + +.
 - Apprentissage des techniques de mouchages + + +.
 - Les AINS et les corticoïdes par voie générale ne sont pas indiqués.
 - Les patients ayant des facteurs de risque de complication (otite récidivante, otite séreuse, immuno dépression...) doivent être informés de la nécessité d'une surveillance renforcée.
- **Prévention :**
 - Encourager l'allaitement maternel.
 - Suppression du tabagisme familial (tabagisme passif de l'enfant).
 - Changement du mode de garde (notamment en crèche ou collectivité) si échec des mesures préventives.
- **Indication du traitement antibiotique :**
 - L'antibiothérapie n'est justifiée que si il existe des complications avérées : OMA, sinusite.

POINTS FORTS

- L'angine aiguë est une pathologie fréquente, source de multiples prescriptions notamment d'antibiotiques (ATB) et d'arrêts de travail.
- Elle est le plus souvent virale d'évolution spontanément favorable.
- La clinique permet le diagnostic positif mais ne permet pas de faire le diagnostic étiologique.
- Devant une angine aiguë, l'utilisation systématique des tests de diagnostic rapide (TDR) à la recherche des angines à SGA permet la justification ou non des ATB.
- Recommandations de traiter uniquement les angines à SGA par ATB (en dehors des causes bactériennes plus rares comme la diphtérie..) afin de diminuer la durée des symptômes, la dissémination et les complications post-streptococciques dont RAA.
- **TRAITEMENT des SGA :**
- Référence : bêta - lactamine ; pénicilline V 10 jours.
- En pratique : possibilité de traitement plus court, attention à l'augmentation des résistances aux macrolides des angines à SGA

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

OPHTALMOLOGIE

MALADIES INFECTIEUSES

Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte

1-7-77

Dr Alain LONDERO
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte

Objectifs :

- Diagnostiquer une angine et une rhinopharyngite.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Une angine est une inflammation aiguë de l'oropharynx. Il peut s'y associer une inflammation du rhinopharynx (adénoïdite) et/ou des fosses nasales (rhinite).
- Sur le plan nosologique, il convient de préciser que le terme d'angine (infection de l'ensemble l'oropharynx) est abusivement considéré, par l'usage, comme équivalent de celui d'amygdalite (tonsillitis des Anglo-Saxons) correspondant à une inflammation localisée des amygdales palatines.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET ÉTIOLOGIE

- C'est une pathologie fréquente de l'enfant et de l'adulte, en particulier lors de la période hivernale (saisonnalité).
- Chez l'enfant, la répétition de ces infections rhinopharyngées rend compte de l'adaptation progressive du système immunitaire à l'environnement virologique et bactérien (maladie d'adaptation).
- Les causes sont souvent virales, parfois bactériennes, en particulier après 3 ans (angine streptococcique).
- On estime que dix millions de consultations par an sont motivées par des angines.

A/ Causes virales

- Ce sont les plus fréquentes (> à 50 %).
- Cliniquement, elles sont de nature érythémateuse ou érythémato-pultacée : adénovirus, *virus influenzae* et *para-influenzae*, myxovirus (EBV), CMV et VRS sont essentiellement retrouvés.
- Primo-infection herpétique (*Herpes virus 1*), herpangine, maladie mains-pieds-bouche, résurgence du virus varicelle-zona donnent un aspect vésiculeux typique.
- Il n'y a pas de traitement ni de prévention spécifiques.

B/ Cause bactériennes

- Les germes le plus souvent rencontrés sont :
 - streptocoque du groupe A, bêtahémolytique (30 à 50 % des angines selon la saison, maximum en automne et en hiver).
 - *Hæmophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, anaérobies beaucoup plus rarement.
 - staphylocoque doré, pneumocoque exceptionnellement.
 - bacille de Löffler (diphthérie), quelques cas récents décrits dans des populations transplantées, non vaccinées. C'est une urgence thérapeutique absolue.
- Il est très difficile de différencier cliniquement, quel que soit le type d'angine, l'origine virale ou bactérienne de celle-ci.
- Jusqu'à une période récente, en l'absence de test de dépistage fiable, l'attitude pragmatique consistait à proposer un traitement antibiotique actif sur le streptocoque de façon à prévenir d'éventuelles complications poststreptococciques rares mais graves (RAA, glomérulonéphrite...).
- Actuellement est en cours de diffusion un test de diagnostic rapide du streptocoque (TDR réalisé lors de la consultation par écouvillonnage du pharynx) suffisamment sensible et spécifique pour modifier la prise en charge des angines en pratique courante.
- En dehors de quelques cas particuliers (diphthérie, syphilis), il ne faut accorder qu'une faible valeur aux prélèvements bactériologiques de l'oropharynx du fait d'une très riche flore commensale et du délai d'obtention des résultats.

DIAGNOSTIC

- Il existe quatre grandes formes cliniques d'angine.

A/ Angines érythémato-pultacées et érythémateuses

- Plus de 80 % des cas.

1. Diagnostic positif

- Elles se manifestent par :
 - un début brutal ;
 - une douleur pharyngée vive, une otalgie et une odynophagie ;
 - un contexte fébrile (fièvre à 39 °C) ;
 - une asthénie et des céphalées.
- Examen clinique :
 - le pharynx a un aspect globalement rouge ;
 - associé parfois à un enduit pultacé blanchâtre recouvrant les amygdales et les piliers amygdaliens et non adhérent à la muqueuse.

2. Diagnostic étiologique

- Il faut rechercher essentiellement les éléments en faveur d'une étiologie streptococcique :
 - fièvre élevée, céphalées ;
 - absence de signes bronchiques ou rhino-logiques associés ;
 - adénopathies sous-digastriques bilatérales ;
 - rash cutané et exanthème typique scarlatiniforme.
- Les tests biologiques et bactériologiques ne seront effectués que si l'on ne souhaite pas délivrer d'antibiotique, ou lorsque l'on veut avoir une certitude diagnostique, ou devant une complication (RAA).
 - NFS avec une hyperleucocytose à polynucléaires ;
 - dosage des ASLO ou mieux des antistreptodornases avec deux dosages successifs pour dépister une élévation tardive ;
 - isolement du germe au prélèvement de gorge avec antibiogramme ;
 - recherche de protéinurie.

3. Formes cliniques

a) *Phlegmon périamygdalien*

- Il s'agit d'une angine aiguë ou chronique se compliquant d'une suppuration collectée péri-pharyngée unilatérale.
- Cliniquement, le tableau est celui d'une angine très intense avec :
 - * élévation de la température, et signes généraux majeurs ;
 - * voussure du voile ;
 - * trismus ;
 - * œdème de la luette ;
 - * voix nasonnée ;
 - * adénopathie sous-digastrique homolatérale, qui peut aussi évoluer vers la collection (adénophlegmon).

b) *Angines à répétition sur amygdalite cryptique*

- Polymorphisme microbien (staphylocoque, *Hæmophilus*, streptocoques variés...).
- Dépôts blanchâtres malodorants de caséum enchassés dans les cryptes amygdaliennes.

c) *Angine avec conjonctivite*

- Adénovirus.
- *Hæmophilus influenzae*.

d) *Complications des angines streptococciques*

- Scarlatine.
- Rhumatisme articulaire aigu avec arthrite, endocardite, péricardite, atteinte neurologique (chorée de Sydenham), atteinte cutanée (érythème marginé, érythème noueux).
- Glomérulo-néphrite aiguë (syndrome douloureux abdominal associé à des œdèmes des membres inférieurs) dépistée par la recherche d'une protéinurie à la bandelette trois semaines après une angine non traitée par antibiotiques.

B/ Angines pseudo-membraneuses

- Le problème des angines pseudo-membraneuses est dominé par le souci d'éliminer sur les éléments d'interrogatoire et d'examen l'exceptionnelle étiologie diphtérique.

1. Angine diphtérique

- Diagnostic à évoquer systématiquement.
- Cliniquement, elle associe :
 - un syndrome général marqué ;
 - des fausses membranes épaisses s'étendant au-delà de l'amygdale et fortement adhérentes, hémorragiques et malodorantes ;
 - des adénopathies cervicales bilatérales, une rhinorrhée mucopurulente ;
 - une dyspnée laryngée (croup), parfois asphyxie ;
 - une paralysie vélopalatine ;
 - une myocardite à un stade tardif.
- Les autres éléments en faveur de la diphtérie sont :
 - l'absence de vaccination ;
 - un séjour en zone d'endémie.
- En cas de suspicion, il faut effectuer un prélèvement de gorge avec recherche du bacille de Loeffler et débiter en urgence (sur la simple évocation du diagnostic) le traitement spécifique avant confirmation bactériologique.

2. Mononucléose infectieuse

- C'est l'étiologie la plus fréquente de ce type d'angine.
- Elle affecte l'adolescent et l'adulte jeune avec une transmission par la salive essentiellement (maladie du baiser).
- Mais l'aspect clinique des angines de la MNI est polymorphe et peut être également érythématopultacé ou ulcéré.
- Le tableau clinique associe :
 - angine pseudo-membraneuse à un syndrome général marqué (asthénie +++);
 - adénopathies cervicales;
 - purpura du voile;
 - splénomégalie (risque de rupture de rate), hépatomégalie (hépatite, ictère), pneumopathie, signes neurologiques (méningo-encéphalite), anémie hémolytique auto-immune;
 - c'est une contre-indication à l'emploi des amoxicillines : éruption cutanée.
- Elle est due au virus Epstein-Barr.
- Le diagnostic de certitude repose sur des examens paracliniques simples :
 - numération-formule sanguine (syndrome mononucléosique);
 - MNI-test;
 - test de Paul-Bunnell et Davidson et sérologie EBV ne seront demandés que dans les formes atypiques.

C/ Angines vésiculeuses

- Le diagnostic de suspicion virologique repose sur l'unilatéralité ou la bilatéralité de l'atteinte et sur les signes cliniques associés.

1. Angines vésiculeuses unilatérales

- Le pharynx présente (selon une topographie correspondant au nerf en cause) un aspect inflammatoire avec présence de vésicules de nombre et de taille variables souvent très algiques.
- Les causes sont dominées par :
 - zona pharyngien (IX);
 - zona buccal (V).

2. Angines vésiculeuses bilatérales

- Les causes sont dominées par :
 - l'herpès, en particulier lors de la primo-invasion par HSV 1, chez l'enfant ou l'adulte jeune, réalisant dans un contexte d'odynophagie fébrile un tableau de gingivo-stomatite (atteinte buccale et labiale) et d'angine (voile, amygdales, pharynx) vésiculeuse. Le traitement est symptomatique. L'aciclovir peut être utilisé dans les formes diffuses et très algiques.
 - l'herpangine (*Coxsackie* groupe A) touchant essentiellement le voile du palais.
 - la maladie mains-pieds-bouche, où l'association à une éruption des paumes et des plantes est très typique.

D/ Angines ulcéreuses

- Le problème essentiel est d'éliminer une pathologie tumorale.

1. Angine de Vincent

- Elle affecte surtout l'adulte jeune; un mauvais état buccodentaire est souvent associé.
- Une association bactérienne fuso-spirillaire (BG – et spirochètes) est habituellement en cause.
- Angine unilatérale avec :
 - ulcération douloureuse.
 - recouverte d'une fausse membrane non adhérente à la muqueuse et sans induration.
 - haleine fétide.
 - signes généraux marqués.

2. Mononucléose infectieuse (QS)

3. Chancre syphilitique

- Cliniquement, il s'agit d'une ulcération de la paroi pharyngée latérale, unilatérale, indurée avec adénopathie satellite.
 - Ce diagnostic doit être évoqué devant toute ulcération pharyngée et conduire aux examens complémentaires appropriés.
 - Le diagnostic repose sur :
 - les prélèvements locaux à la recherche de *Treponema pallidum* ;
 - le sérodiagnostic TPHA VDRL.
 - La recherche d'autres maladies sexuellement transmissibles est systématique après consentement du patient (VIH, hépatites, gonococcies...).
 - Toute ulcération amygdalienne persistante doit être biopsiée, en particulier chez les patients présentant des facteurs de risque œnolotabagiques (cancer).
- En cas d'atteinte bilatérale ou d'évolution défavorable sous traitement bien conduit, une NFS doit être systématiquement demandée, à la recherche d'une hémopathie maligne.

TRAITEMENT

A/ Angine érythémateuse et érythémato-pultacée

1. Traitement de l'angine non compliquée

- Le but est d'éradiquer le streptocoque, germe le plus fréquent et responsable de complications générales.
- Moins de 5 % des streptocoques sont résistants à la pénicilline.
- Si on réalise un TDR qui se révèle négatif, le traitement doit rester symptomatique (antalgiques antipyrétiques, soins locaux) mais la situation doit être réévaluée, si nécessaire, à distance en fonction de l'évolution des signes cliniques.
- En cas de TDR positif (ou si l'on ne réalise pas de TDR), le traitement repose sur :
 - pénicilline V (Oracilline) = traitement de référence :
 - * 3 MU par jour chez l'adulte ;
 - * 1 à 2 MU unités par jour chez l'enfant ;
 - * trois, voire quatre prises par jour sont indispensables ;
 - * durée du traitement dix jours, ce qui pose souvent un problème de compliance au traitement.
- On peut donc également utiliser l'amoxicilline, (en dehors de la MNI +++) Clamoxyl, Agram, Hiconcil... en deux prises (25 à 50 mg/kg/j) pendant une durée de six jours ou bien des céphalosporines de première génération (10 à 25 mg/kg/j) pendant cinq jours.
- Le coût du traitement est alors supérieur et la pression de sélection sur les germes plus importante (risque de résistance), mais l'observance du traitement est bien meilleure.
- En cas d'allergie aux pénicillines, on proposera un macrolide, en particulier, l'azythro-mycine (durée du traitement trois jours).
- Antalgiques antipyrétiques sont donnés à titre systématique.
- Les anti-inflammatoires sont réservés aux formes très douloureuses.
- Soins locaux antiseptiques et antalgiques, gargarismes peuvent être associés.

2. Traitement du phlegmon de l'amygdale

- Hospitalisation, perfusion.
- Incision-drainage, sous anesthésie locale, après avoir fait une ponction à l'aiguille fine permettant de confirmer le diagnostic (pus franc à l'aspiration).
- Prélèvement bactériologique systématique.

- Antibiothérapie par voie parentérale associant pénicilline et métronidazole (Flagyl) ou association amoxicilline-acide clavulanique 1 g trois fois par jour (Augmentin).
- En cas d'allergie, pristynamycine (Pyostacine).
- Relais *per os* dès l'infection contrôlée et les signes généraux améliorés.
- Anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens, antalgiques (Prodafalgan IV).
- Amygdalectomie à distance, pour éviter la récurrence et les complications infectieuses locales et générales.

3. Traitement des angines répétées

- Antibiothérapie large spectre :
 - amoxicilline, acide clavulanique ou céphalosporines de 2^e, 3^e génération.
- Amygdalectomie.

B/ Angine vésiculeuse

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques de palier 1 ou 2 selon l'intensité des douleurs.
- À titre purement symptomatique, on pourra ajouter l'application d'un gel de Xylocaïne (chez l'adulte uniquement en raison du risque de fausse route +++).

C/ Angine pseudo-membraneuse

1. Angine diphtérique

- Hospitalisation, isolement.
- Perfusion.
- Le traitement repose sur la sérothérapie en injection IM avec désensibilisation par la méthode de Besredka :
 - 30 000 à 50 000 unités chez l'adulte ;
 - 10 000 à 20 000 unités chez l'enfant ;
 - associée à une antibiothérapie IV (pénicilline ou macrolide).
- Traitement des complications (QS).
- Surveillance rapprochée de l'évolution des lésions oropharyngées et des signes généraux (dyspnée...).
- Traitement des sujets contacts.
- Déclaration obligatoire.

2. Angine de la mononucléose infectieuse

- Éviter les amoxicillines (rash cutané).
- Traitement symptomatique (anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques), décongestionnants locaux (bains de bouche, gargarismes), parfois corticothérapie dans les formes très asthéniantes.

D/ Angine ulcéreuse

1. Angine de Vincent

- Traitement : pénicilline, métronidazole (Flagyl) ou association amoxicilline acide clavulanique 1 g trois fois par jour (Augmentin).
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques dans les formes douloureuses.
- Soins locaux antiseptiques et antalgiques, gargarismes.
- Soins dentaires à distance.

2. Chancre syphilitique

- Traitement de la syphilis.
- Déclaration obligatoire.

ORDONNANCES TYPES

A/ Ordonnance type angine de l'adulte

1. Clamoxyl 1 gramme

- 1 cp × 2/j pendant six jours.
- En cas d'allergie :
 - Zithromax : 2 cp par jour, en une prise, pendant trois jours.

2. Aspégic 500

- 1 sachet trois fois par jour (en dehors des contre-indications) pendant cinq jours.

3. Efferalgan 500

- 2 cps × 3/j pendant cinq jours.

4. Eludril

- 3 bains de bouche par jour pendant cinq jours.

B/ Ordonnance type angine de l'enfant (10 kg)

1. Clamoxyl 500 mg

- 1 cuillerée mesure × 2/j pendant six jours.

2. Catalgine 0,100

- 2 sachets × 3/j pendant cinq jours en alternance avec le paracétamol.

3. Efféalgan suspension

- 1 mesure correspondant à 10 kg × 4/j pendant cinq jours.

C/ Indication de l'amygdalectomie

- Plus de quatre épisodes d'angine bactérienne par an.
- Antécédent de phlegmon de l'amygdale.
- Hypertrophie chronique responsable de troubles respiratoires (syndrome d'apnées du sommeil) ou de retard de la croissance staturo-pondérale.
- Complications (RAA). ■

POINTS FORTS

- Étiologie virale la plus fréquente.
- Angine bactérienne : streptocoque β -hémolytique groupe A le plus souvent, source de complication à distance (RAA, glomérulonéphrite).
- Quatre formes d'angine :
 1. Angine érythémateuse ou érythématopultacée : virale ou streptococcique.
 2. Angine pseudo-membraneuse : mononucléose infectieuse, diphtérie (rarissime).
 3. Angine vésiculeuse : primo-infection herpétique, herpangine.
 4. Angine ulcéreuses : angine de Vincent, MNI, chancre syphilitique ; toujours éliminer une tumeur si persistance de l'ulcération.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

PNEUMOLOGIE

REANIMATION - URGENCES

Détresse respiratoire aiguë de l'adulte. Corps étranger des voies aériennes supérieures

1-11-193

Dr Etienne PIGNE
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Détresse respiratoire aiguë de l'adulte

Objectifs :

- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÜE DE L'ADULTE

A/ Introduction

- Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une entité décrite à la fin des années soixante (1967).
- Il s'agit d'un syndrome clinique inclus dans les causes des insuffisances respiratoires aiguës ; il traduit l'existence d'un œdème lésionnel du parenchyme pulmonaire.
- Le SDRA peut apparaître dans une grande variété de situations cliniques, mais, dans tous les cas, il est associé à une lourde mortalité.
- Sa physiopathologie est complexe et encore mal connue dans ses mécanismes intimes, mais il est important d'en connaître les principes, car en dépendent directement les possibilités thérapeutiques.
- Le diagnostic de ce syndrome clinique découle directement de la définition, qui, après maintes discussions, est à présent bien admise.

B/ Causes

- Plus que de causes, il est préférable de parler de situations pathologiques prédisposant à la survenue de SDRA. Il existe une série de pathologies où l'on retrouve une présence fréquente de SDRA. Cependant, la survenue de celui-ci n'est pas systématique. On ne peut, devant ces situations particulières, prédire avec fiabilité la survenue d'une SDRA.
- Il est habituel de classer les causes en deux catégories, suivant qu'il existe primitivement une lésion pulmonaire directe ou non. Ces causes sont résumées dans le tableau ci-après.
- Toutes les causes ne sont pas d'importance égale concernant l'incidence, l'évolution et la mortalité. L'incidence la plus élevée de SDRA survient pour les patients présentant un syndrome septique (40 %) et chez les polytransfusés en urgence de plus de quinze unités en 24 heures (40 %). Chez les polytraumatisés, l'incidence est de 25 % et de seulement 13 % dans les intoxications médicamenteuses sévères. La conjonction de plusieurs facteurs augmente nettement la probabilité de survenue d'une SDRA (exemple : polytraumatisme et polytransfusion).
- Il est important de noter que la mortalité est directement influencée par l'étiologie du SDRA. Cependant, le SDRA possède une mortalité propre qu'il est difficile de quantifier.
- Il convient d'insister sur l'association sepsis grave et SDRA :

- le sepsis est une des causes majeures de survenue d'un SDRA ;
- le sepsis est la cause majeure de mortalité à toutes les phases du SDRA, bien au-delà de l'insuffisance respiratoire ;
- le SDRA est une des composantes du syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV), dont le mécanisme physiopathologique est un syndrome inflammatoire diffus et majeur, très semblable au sepsis sévère ;
- le sepsis est une des rares causes accessibles à un traitement spécifique (antibiothérapie, drainage percutané ou chirurgical, etc...).

Pas de lésion pulmonaire directe	Lésion pulmonaire directe
<ul style="list-style-type: none"> ● Tous les états de choc + + + ● Tous les sepsis graves + + + ● Polytransfusion + + + ● Polytraumatismes + + + ● Pancréatites, péritonites, nécroses digestives étendues ● Brûlures étendues ● Médicaments ● Circulation extracorporelle ● Acidocétose ● Hyperthermie maligne ● Éclampsie ● OAP d'altitude 	<ul style="list-style-type: none"> ● Syndrome de Mendelson (inhalation de liquide gastrique) + + + ● Pneumonie + + + ● Embolies graisseuse et amniotique ● Inhalation de gaz toxiques ● Noyade ● Intoxication au paraquat ● Lymphangite ● Brûlure, irradiation, traumatisme (contusion) pulmonaire

C/ Physiopathologie

1. Histologie

- Les lésions histologiques du SDRA concernent la structure alvéolo-capillaire et touchent l'ensemble des deux poumons de façon hétérogène. On distingue habituellement trois phases :
 - la phase exsudative se produit pendant la première semaine d'évolution. Elle correspond à une congestion capillaire, un œdème alvéolo-interstitiel, une hémorragie alvéolaire et la formation de membranes hyalines sur la paroi des alvéoles. Il existe une désorganisation des cellules endothéliales vasculaires et surtout une nécrose des pneumocytes I laissant la membrane basale nue. Les polynucléaires neutrophiles semblent jouer un rôle majeur dans le mécanisme. On note dans les lésions de SDRA un afflux de ces cellules. Il s'agit du dommage alvéolaire diffus ;
 - la phase proliférative survient entre la première et la troisième semaine d'évolution. Il se produit une organisation de l'exsudat avec prolifération de cellules atypiques, de fibroblastes aboutissant à un tissu de granulation détruisant la structure initiale du poumon (hépatisation en macroscopie) ;
 - la phase de fibrose pulmonaire survient après la troisième semaine d'évolution. En microscopie, les espaces interalvéolaires sont épaissis par un tissu riche en collagène, les espaces aériens les plus distaux sont comblés par de la fibrose. On décrit une fibrose diffuse en « rayons de miel » à l'aspect macroscopique.
- Il existe de façon constante des anomalies qualitatives et quantitatives du surfactant, responsable de la perte des propriétés tensioactives du poumon, aggravant d'autant le collapsus alvéolaire.
- La vascularisation pulmonaire est elle aussi atteinte par le processus destructeur. On observe initialement une vasoconstriction artérielle pulmonaire (secondaire à l'hypoxémie et aggravée par la présence de substances vasoactives d'origine endothélio-plaquettaire) et une

compression du lit capillaire (en rapport avec la ventilation mécanique). De plus, il existe des thrombi de l'ensemble du réseau artériel (\pm favorisés par l'existence concomitante d'une CIVD) expliquant la présence d'infarctus pulmonaire. À un stade plus tardif, il se produit une prolifération fibrocellulaire entraînant une baisse significative du lit vasculaire artériel pulmonaire (HTAP présente tout au long du SDRA).

2. SDRA et syndrome de défaillance multiviscérale

- L'étude, ces dernières années, des médiateurs impliqués dans les états septiques graves a permis d'appréhender une théorie sur la physiopathologie du SDRA. Celui-ci serait la manifestation pulmonaire d'un état inflammatoire systémique (d'où sa relation avec le sepsis) dépassant son but, qui, par un phénomène d'emballement créerait un trouble global de la perméabilité capillaire.
- Actuellement, un rôle important est accordé au macrophages et aux cytokines. L'exemple du sepsis à bacilles Gram négatif est le plus étudié. L'endotoxine active le processus inflammatoire, la cascade du complément, le système des kinines et de nombreuses cellules (macrophages, cellules endothéliales, plaquettes). Les cellules activées libèrent de nombreuses substances telles que les dérivés de l'acide arachidonique, les radicaux libres, et les cytokines (TNF, IL1, IL6). Ces différentes substances ont pour effet d'augmenter l'adhésion à l'endothélium des polynucléaires neutrophiles, d'activer les lymphocytes et la coagulation, et enfin de stimuler leur propre synthèse.

3. Conséquences fonctionnelles respiratoires

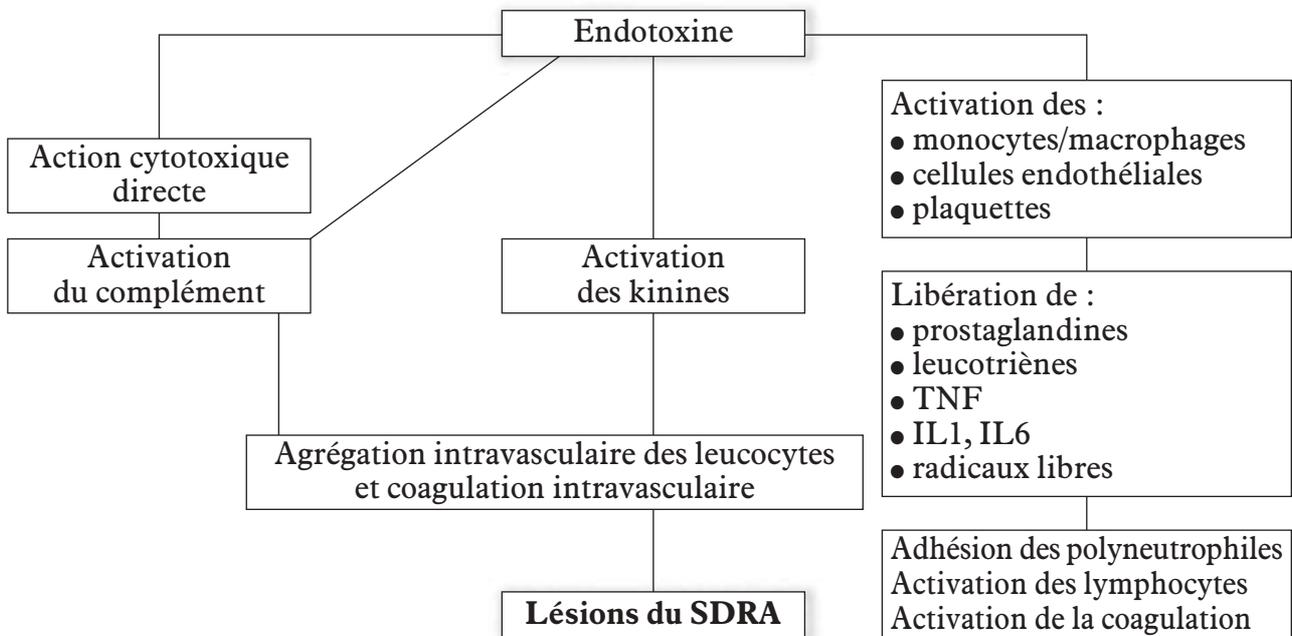
- Sur la mécanique respiratoire, on constate une diminution des volumes pulmonaires (principalement la CRF). Cette diminution est liée à l'œdème et au collapsus alvéolaire et perdure à la phase de fibrose.
- Il existe également une baisse de la compliance thoraco-pulmonaire, maximale au stade de fibrose.
- Il faut noter que ces paramètres ne reflètent pas le caractère très hétérogène des différentes lésions rencontrées dans le SDRA.
- Sur les échanges gazeux, il existe un shunt vrai intrapulmonaire. L'hypoxémie est dite réfractaire, non (ou peu) corrigée par l'augmentation de la FiO_2 et/ou les diverses manœuvres de « recrutement alvéolaire » (cf. infra).

D/ Diagnostic

- Le diagnostic de SDRA est intimement lié à la définition que l'on donne de celui-ci, définition qui a varié beaucoup avant que les différents centres américains et européens se mettent d'accord sur une définition commune.

1. Définition

- La Société américaine thoracique et la Société européenne de réanimation définissent tout d'abord les « lésions pulmonaires aiguës » (*Acute Lung Injury*) :
 - anomalie de l'oxygénation définie par un rapport $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg, quel que soit le niveau de PEEP ;
 - existence d'infiltrats pulmonaires bilatéraux sur la radiographie de thorax ;
 - Existence d'une pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) ou pression capillaire ≤ 18 mmHg ou absence de tableau clinique évocateur de surcharge du ventricule gauche sur les données cliniques, radiologiques et/ou échographiques.
- Le SDRA est défini par les mêmes items, excepté le rapport PaO_2/FiO_2 qui doit être ≤ 200 mmHg.



2. Anamnèse

- Le contexte est essentiel (cf. tableau).
- On recherchera tout particulièrement un sepsis (pulmonaire ou non) car il s'agit d'une des rares causes ou un traitement spécifique existe. Il faut y penser dans un contexte favorisant.

3. Clinique

- Les signes sont non spécifiques.
- Initialement, il s'agit d'une détresse respiratoire aiguë ou d'évolution rapide avec polypnée, tirage, cyanose. Il existe, de façon inconstante, des crépitations bilatérales non spécifiques, une tachycardie, une altération de la conscience et un choc (souvent dus à l'étiologie plus qu'à l'insuffisance respiratoire).

4. Biologie

- La gazométrie artérielle, indispensable, montre une hypoxie majeure et une hypocapnie. Une hypercapnie est possible en cas d'épuisement ou au stade évolué de la maladie. L'hypoxie est peu corrigée par l'oxygénothérapie à fort débit imposant rapidement la ventilation mécanique. Une acidose métabolique associée est le plus souvent due à un choc associé (lactates ++).
- Aucun examen biologique n'est spécifique du SDRA, les anomalies observées sont dues à la cause initiale ou aux défaillances multiviscérales associées.

5. Radiographie de thorax

- Indispensable au diagnostic et au suivi du traitement (doit être quotidienne).
- Elle montre classiquement des opacités alvéolo-interstitielles diffuses, bilatérales plus ou moins symétriques. Le stade ultime est celui de « poumon



Fig. 19 : Radiographie thoracique. SDRA post-traumatique.

blanc ». On recherchera bien sur des images de pneumopathie causale.

- Au stade de fibrose, il peut exister un aspect en verre dépoli et d'autres images interstitielles.
- Point capital, on note l'absence de cardiomégalie.
- Au cours du traitement, la radio permet la surveillance de la ventilation artificielle et la recherche du barotraumatisme (pneumothorax, pneumomédiastin, emphysème interstitiel), complication à redouter en cas de ventilation prolongée, avec ou sans pression expiratoire positive importante.

6. Évaluation hémodynamique

- Privilégier l'échographie cardiaque pour rechercher une dysfonction gauche.
- On peut réaliser un KT droit qui montre une HTAP précapillaire (élévation de la PAP moyenne : PAP diastolique + 1/3 (syst.-diast.) avec PAPO < 18). On recommande classiquement de maintenir une PAPO basse pour ne pas aggraver l'hématose (altération ++ de la barrière alvéolo-capillaire avec fuite plasmatique accrue par la pression hydrostatique). En pratique, ces altérations capillaires entraînent une fuite qui existe quel que soit le niveau de PAPO rendant caduque un « monitoring » constant de cette valeur. La Swan-Ganz est donc de peu d'information pertinente dans la prise en charge du SDRA. Elle est de plus pourvoyeuse de morbidité (abord veineux, lésion valvulaire, etc.), mais une étude récente a permis de montrer qu'elle n'aggravait pas le pronostic des patients atteints de SDRA.

7. Autres examens à discuter au cas par cas

- Scanner thoracique : les lésions prédominent classiquement dans les régions déclives (gradient de pression antéropostérieur dû à la pesanteur). Le poids important des poumons écrase les régions postérieures, avec atélectasies. Ce type de SDRA répond bien au décubitus ventral.
- Cet examen est d'une aide précieuse pour le diagnostic parfois difficile de certaines complications : pneumothorax partiel, antérieur, épanchement localisé aidant à la ponction, foyer infectieux causal ou nosocomial...).
- Fibroscopie bronchique : indispensable pour le diagnostic de pneumopathie initiale ou nosocomiale. Permet la réalisation de prélèvements protégés (LBA ou PDP ou brosse : QS).

E/ Principes du traitement

1. Étiologique + + + + +

- On n'insistera jamais assez sur cet aspect de la thérapeutique.
- Par exemple, diagnostic et traitement d'une pneumopathie à pneumocoque, d'une péritonite, d'une pancréatite, etc.
- Inutile d'essayer d'améliorer l'état respiratoire du patient sans une prise en charge cohérente de l'affection causale, qu'elle soit respiratoire ou extraréspiratoire.
- Conditionne le pronostic + + +.

2. Symptomatique

- Composante respiratoire : ventilation mécanique, le plus souvent invasive (intubation et sédation), permettant :
 - d'augmenter la FiO₂ (au maximum 100 %) ;
 - d'appliquer une pression expiratoire positive (réouverture d'alvéoles collabées par l'œdème lésionnel) :
 - * avantages de la PEP : réduit le shunt intrapulmonaire, augmente la CRF et la compliance pulmonaire. L'amélioration de la PaO₂ ainsi obtenue permet de diminuer la FiO₂ (effet toxique de l'oxygène à forte dose ??) ;
 - * inconvénients de la PEP : diminution du retour veineux (augmentation de la pression intrathoracique) et du débit cardiaque. Des niveaux trop élevés exposent au risque de barotraumatisme,

- * il convient donc de déterminer le bon compromis entre les effets favorables sur l'hématose et délétères hémodynamiques ;
- d'utiliser des techniques dites de positionnement :
 - * décubitus ventral en rétablissant un gradient de pression favorable à la ventilation des zones postérieures atelectasiées (cf. « Scanner »),
 - * décubitus latéral pour les pneumopathies unilatérales (allongé sur le côté sain), en améliorant les rapports ventilation/perfusion et en réorientant la PEP vers les zones lésées (diminution de la distension des zones saines).
- Composante pharmacologique :
 - sédation : pour une bonne « adaptation » du patient au respirateur. Une politique de limitation de sa posologie (benzodiazépine et/ou opiacés) et de sa durée d'utilisation permet une limitation de la durée de ventilation et de toutes ses potentielles complications (principalement pneumopathies nosocomiales...);
 - monoxyde d'azote (NO) : puissant vasodilatateur artériel pulmonaire sélectif (pas d'effet systémique). Utilisé en inhalation, il entraîne, chez les patients répondeurs, une diminution de l'HTAP (effet immédiat : *on/off*) et une amélioration des rapports ventilation-perfusion (augmentation du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ plus retardée) ;
 - almitrine (Vectarion) à forte dose : renforce la vasoconstriction pulmonaire hypoxique dans les territoires pathologiques (à n'utiliser qu'avec le NO).
 - corticothérapie : à discuter en l'absence de toute infection (contrôle de la pneumopathie initiale, pas d'infection nosocomiale...), à partir du 10^e jour de ventilation, pour limiter le passage à la fibrose. Systématique en cas de pneumocystose avec $\text{PaO}_2 < 70$ et/ou $> 10\%$ polynucléaires neutrophiles au LBA.
- Composante cardiovasculaire :
 - contrôle des apports hydriques (cf. « Swan-Ganz »).

F/ Pronostic

- Le pronostic du SDRA reste sombre malgré la réanimation. La littérature fait état d'une mortalité de 60 % environ. Il faut cependant nuancer ce chiffre en fonction des étiologies, du terrain, de la gravité du SDRA et de la présence d'un SDMV associé.
- L'âge, les insuffisances (respiratoires, rénales, hépatiques) chroniques et l'immunodépression altèrent le pronostic.
- Les polytraumatisés ont un pronostic beaucoup moins sévère (30 %) que les sepsis graves (90 %).
- Les patients survivants ont des séquelles modérées contrastant avec la gravité de la maladie. Une dyspnée d'effort minime persiste parfois au-delà d'un an, les épreuves fonctionnelles montrent parfois un petit syndrome restrictif ou obstructif mais sont le plus souvent normales, comme les gaz du sang et la DLCO.

G/ Conclusion

- La définition actuelle du SDRA est courte et précise ; elle permet d'inclure de nombreux patients de catégorie et de gravité variable.
- Le diagnostic du SDRA nécessite la clinique, la radiographie de thorax et un gaz du sang artériel.
- Le pronostic reste sombre pour un grand nombre de patients. ■

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL

PÉDIATRIE

RÉANIMATION-URGENCES

Détresse respiratoire du nouveau-né

I-11-193

Dr Eric MAGNENANT
Chef de Clinique

Guillaume POUESSEC
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferecehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Détresse respiratoire du nouveau-né

Objectifs :

- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- Diagnostiquer un corps étranger des voies aériennes supérieures.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

- Les détresses respiratoires néonatales correspondent à toutes les difficultés respiratoires qui peuvent survenir à la naissance ou dans les heures ou jours qui suivent la naissance.
- La survenue d'une détresse respiratoire néonatale doit être reconnue précocement, car il existe le plus souvent des traitements et mesures adaptés dont le retard peut être fatal à l'enfant ou entraîner de graves séquelles.

A/ Aspects cliniques

Trois symptômes principaux sont à rechercher.

1. La cyanose

- Elle doit être recherchée essentiellement sur le visage, les lèvres, la langue et les ongles.
- La cyanose des extrémités n'est pas un signe fiable chez le nouveau-né.
- De plus, une cyanose isolée et réagissant peu à l'administration d'oxygène n'est a priori pas liée à une détresse respiratoire. Elle doit alors faire rechercher une cardiopathie cyanogène, dont la prise en charge est très différente.

2. Polypnée

- Elle se définit par une fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles par minute.
- La survenue d'irrégularités du rythme respiratoire ou d'apnées est un signe de gravité, marquant l'épuisement de l'enfant.

3. Signes de lutte

- Ils sont représentés par le tirage intercostal, l'entonnoir xyphoïdien, le balancement thoraco-abdominal, le geignement expiratoire et le battement des ailes du nez.
- Ces éléments sont inclus dans le score de Silverman, qu'il importe de connaître :
(Cf. tableau)

Score de Silverman. Chaque signe est coté de 0 à 2. Le total varie de 0 à 10 (gravité croissante).			
	0	1	2
Tirage intercostal	Absent	Visible	Marqué
Entonnoir xyphoïdien	Absent	Modéré	Marqué
Balancement thoraco-abdominal	Mouvements thoraciques et abdominaux synchrones	Mouvement abdominal seul lors de l'inspiration sans ampliation thoracique	Ampliation abdominale et rétraction thoracique lors de l'inspiration (aspect de balancement)
Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Marqué
Geignement expiratoire	Absent	Audible à l'auscultation	Audible à distance

- Le reste de l'examen clinique doit bien entendu être effectué, recherchant notamment des signes de gravité associés, comme des anomalies cardiaques (bradycardie, arrêt cardiaque, tachycardie, souffle), des troubles hémodynamiques (allongement du temps de recoloration capillaire, hypotension artérielle). On recherchera, de plus, des symptômes évocateurs d'une étiologie (hépatomégalie, par exemple).
- Pour une prise en charge correcte, il est capital de connaître les antécédents obstétricaux, le déroulement de la grossesse, les conditions de l'accouchement, ainsi que tous les éléments anormaux notés chez la mère avant, pendant et après l'accouchement (hyperthermie, anomalies du liquide amniotique, médicaments reçus, par exemple).
- Ces renseignements doivent être exigés lors de la prise en charge, car ils peuvent modifier notablement la conduite du traitement chez l'enfant.

B/ Conduite à tenir

- Elle comporte un traitement d'urgence, qui doit être connu de tous et réalisé en salle de naissance, puis une prise en charge spécifique variant selon l'étiologie et réalisée dans les services compétents (soins courants, soins intensifs ou réanimation néonatale).
- Conduite à tenir en salle de naissance :
 - 1/ évaluation des scores d'Apgar (cf. Évaluation et soins du nouveau-né) et Silverman ;
 - 2/ devant une détresse respiratoire, l'enfant doit être placé sur une table chauffante ;
 - 3/ on pratique d'abord une aspiration oro-pharyngée et des narines, ainsi que la mise en place d'une sonde gastrique pour aspirer les sécrétions ;
 - 4/ si la détresse respiratoire persiste, il faut si possible, mettre en place un monitoring de la fréquence cardiaque et de la saturation en oxygène.
- Une oxygénothérapie sous enceinte (appelée aussi *Hood*) peut être débutée en cas de détresse modérée ;
- 5/ en cas de détresse sévère ou de bradycardie associée, la ventilation par insufflateur manuel (type Ambu) est nécessaire, sauf en cas de suspicion d'inhalation méconiale, de pneumothorax ou de hernie diaphragmatique congénitale, dans lesquelles elle est contre-indiquée et dangereuse.

- 6/ si une détresse respiratoire sévère (score de Silverman supérieur à 5, signes d'épuisement, désaturation, bradycardie) persiste ou apparaît après 3/ ou 4/, l'intubation avec ventilation manuelle sur tube, ou dès que possible, sur un respirateur adapté au nouveau-né, est nécessaire.
- En cas de détresse sévère, la mise en place d'une voie veineuse périphérique est nécessaire.
 - Il est important de noter que, chez le prématuré, on cherche à obtenir une SpO₂ entre 92 et 98 %. Si la saturation est supérieure à 98 %, il faut impérativement diminuer les apports en oxygène, car l'hyperoxie est dangereuse chez le prématuré (risque de rétinopathie, avec des séquelles pouvant aller jusqu'à la cécité).
 - Dans tous les cas de détresse persistante, quelle que soit sa sévérité, la surveillance des éléments suivants est essentielle et permet d'ajuster le traitement si nécessaire :
 - fréquence cardiaque ;
 - fréquence respiratoire ;
 - saturation en oxygène ;
 - tension artérielle (systolique, diastolique et moyenne) ;
 - température ;
 - temps de recoloration capillaire.
 - Si les moyens techniques du lieu de naissance le permettent, une glycémie capillaire (dextro), l'étude des gaz du sang capillaire et un cliché de thorax de face sont les premiers examens complémentaires à demander et peuvent être très utiles.
 - Un nouveau-né à terme présentant une détresse respiratoire initiale transitoire et disparaissant complètement peut être surveillé en maternité.
 - En revanche, un nouveau-né à terme, présentant une détresse respiratoire persistante, ainsi que tous les nouveau-nés prématurés, doivent être transférés dans un service de néonatalogie. La structure adaptée (soins courants, soins intensifs ou réanimation) doit être discutée au préalable avec les services d'accueil.
 - Enfin, le transfert de tout nouveau-né instable, en détresse respiratoire sévère ou déjà intubé doit être effectué par le SAMU (SMUR pédiatrique si possible).

C/ Place des examens complémentaires

- Leur réalisation ne doit pas retarder le traitement d'urgence.
- Les premiers examens utiles sont :
 - un dextro ;
 - des gaz du sang capillaire ;
 - un cliché de thorax de face ;
 - le prélèvement du liquide gastrique de l'enfant pour un examen bactériologique ;
- Une fois l'enfant stabilisé, les examens suivants peuvent être utiles pour la surveillance et le diagnostic étiologique, mais ils seront le plus souvent réalisés dans le service d'accueil :
 - NFS + plaquettes ;
 - CRP ;
 - Hémoculture ;
 - Facteurs de coagulation (le TP et le TCA n'ont que peu d'intérêt en néonatalogie) et fibrinogène ;
 - Calcémie ;
 - Lactate (marqueur de souffrance tissulaire) ;
 - Groupe sanguin et Rhésus, test de Coombs direct ;
 - Surveillance des gaz du sang.

D/ Diagnostic étiologique

- Il repose sur l'anamnèse obstétricale, les conditions de l'accouchement et l'examen clinique. Les étiologies varient de plus en fonction de l'âge gestationnel et du délai entre l'accouchement et la survenue de la détresse respiratoire.

- Après avoir décrit brièvement les principales causes de détresse respiratoire néonatale et le principe de leur prise en charge, nous verrons de façon synthétique les étiologies à évoquer prioritairement.

1. Maladie des membranes hyalines (MMH)

- Il s'agit d'un déficit fonctionnel en surfactant, dont la production par les pneumocytes II n'est pas mature chez le prématuré. Une MMH est à évoquer d'autant que l'enfant est plus prématuré.
- Elle peut cependant survenir chez des enfants proches du terme.
- Le surfactant étant un agent tensio-actif, son déficit se traduit par un effondrement des alvéoles, une chute de la compliance pulmonaire, créant un *shunt* droit-gauche intra-pulmonaire.
- Elle survient quasi immédiatement après la naissance.
- Sur le plan radiologique, elle se manifeste par un syndrome alvéolaire diffus avec un bronchogramme aérien et une faible expansion thoracique.
- Le traitement repose sur l'administration de surfactant exogène par voie intratrachéale.
- Elle peut se compliquer d'un pneumothorax ou de surinfections.

2. Infections materno-fœtales (IMF)

- Ces infections surviennent autant chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme.
- Le diagnostic d'IMF doit être systématiquement évoqué en cas de prématurité inexplicquée, rupture prolongée des membranes, portage maternel de germes, hyperthermie ou tout autre signe infectieux clinique ou biologique chez la mère avant, pendant ou après l'accouchement.
- Au moindre doute, un bilan infectieux doit être réalisé chez l'enfant, et une antibiothérapie intraveineuse débutée dès que possible. Il est toujours préférable d'amorcer une antibiothérapie jugée inutile au vu des résultats du bilan que de laisser évoluer une infection, ne serait-ce que quelques heures, avec les conséquences graves que cela peut avoir (choc septique notamment).
- Les détresses respiratoires dues à une IMF surviennent parfois de façon décalée de quelques heures par rapport à la naissance. Elles doivent donc être évoquées chez un nouveau-né à terme qui développe une détresse respiratoire secondaire, alors qu'il est déjà en maternité.
- Sur la radiographie de thorax, les aspects sont variés. Classiquement, on observe des opacités alvéolaires hétérogènes, plus ou moins localisées. Le diagnostic différentiel peut être difficile avec une MMH chez un prématuré. Si le doute persiste, il est préférable de débiter une antibiothérapie intraveineuse.

3. Inhalation méconiale

- Il s'agit d'une détresse respiratoire survenant le plus souvent chez un nouveau-né à terme, dans un contexte de liquide amniotique méconial, c'est-à-dire teinté par l'émission anté- ou perinatale de méconium par le fœtus.
- L'inhalation de méconium, substance plus ou moins épaisse et visqueuse, peut obstruer les divisions bronchiques périphériques.
- La constatation d'un liquide méconial ne signifie pas qu'un syndrome d'inhalation méconiale est inévitable. La détresse respiratoire survient en général chez des nouveau-nés victimes d'une souffrance fœtale chronique ou aiguë.
- Sur les clichés du thorax, l'inhalation méconiale se présente sous la forme d'opacités bilatérales et diffuses, dites « en mottes », associées à une distension thoracique, des images d'atélectasies et parfois d'emphysème.
- La prise en charge initiale comprend une aspiration oro-pharyngée tête à la vulve dès la constatation d'un liquide amniotique méconial ; en cas de détresse respiratoire, une aspiration trachéo-bronchique (appelée aussi broncho-aspiration) doit être réalisée en salle de naissance, sous laryngoscopie ou après intubation.
- Il faut savoir que la ventilation au masque est contre-indiquée dans cette affection (risque de repousser le méconium vers des territoires plus distaux et inaccessibles).

4. Retard de résorption

- Appelé aussi détresse respiratoire transitoire, il survient surtout en cas de naissance par césarienne. Il s'agit d'une étiologie très fréquente.
- Il se présente comme une détresse respiratoire immédiate, où la polypnée prédomine.
- Les clichés du thorax montrent des opacités alvéolaires et des images interstitielles hilifuges.
- L'évolution est généralement bonne en 1 à 2 jours, sous oxygénothérapie seule.

5. Pneumothorax

- Il peut survenir spontanément chez le nouveau-né à terme ou être la complication d'une autre affection respiratoire (MMH notamment).
- Le diagnostic est clinique (distension thoracique unilatérale, transillumination montrant un halo de diffusion) et radiographique.
- La tolérance doit être évaluée cliniquement (surveillance de la saturation, de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque) et par les gaz du sang.
- Le traitement dépend de la tolérance : un pneumothorax bien toléré chez un nouveau-né à terme peut être surveillé en unité de soins intensifs jusqu'à son recollement ; un pneumothorax compressif doit être exsufflé à l'aiguille en urgence, et un drain thoracique doit le plus souvent être mis en place.

6. Hernie diaphragmatique congénitale

- Il s'agit le plus souvent d'une hernie postéro-latérale gauche de Bochdalek.
- Elle doit être évoquée cliniquement – lorsqu'elle n'est pas dépistée en anténatal – devant une déviation des bruits du cœur et un abdomen plat. La détresse respiratoire est souvent immédiate et extrêmement sévère, nécessitant une intubation rapide.
- La ventilation au masque est contre-indiquée de par le risque de distension des structures digestives intrathoraciques, aggravant alors la détresse respiratoire.
- Les clichés du thorax montrent la présence d'aérations digestives dans le thorax.

7. Atrésie de l'œsophage

- Une détresse respiratoire peut survenir en raison de la fréquence des fistules trachéo-œsophagiennes associées à l'atrésie (risque d'inondation de la fistule puis des poumons par la salive accumulée dans le cul-de-sac œsophagien).
- Le diagnostic doit être fait en salle de naissance : l'insertion systématique d'une sonde gastrique chez tout nouveau-né permet de dépister cette anomalie (la sonde butte).
- La prise en charge initiale comporte une aspiration continue du cul-de-sac œsophagien et une intervention chirurgicale précoce.

8. Autres

- Une détresse respiratoire peut survenir dans le cas d'administration de sédatifs à la mère lors de l'accouchement (surtout d'une césarienne sous anesthésie générale), entraînant une dépression respiratoire centrale chez l'enfant.
- Diverses malformations ORL peuvent induire des détresses respiratoires : atrésie des choanes, syndrome de Pierre Robin (glossoptose, fente palatine, microrétrognathisme)... ■

Détresse respiratoire du nouveau-né orientation diagnostique

Signes de lutte :

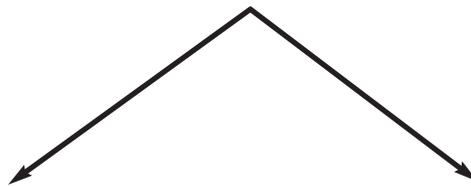
Polypnée ou bradypnée ou apnée
Cyanose



Isolée :

évoquer une
cardiopathie cyanogène

Hyperthermie maternelle ?
Rupture prolongée ?
Aspect du liquide amniotique
Auscultation
Recherche de malformations



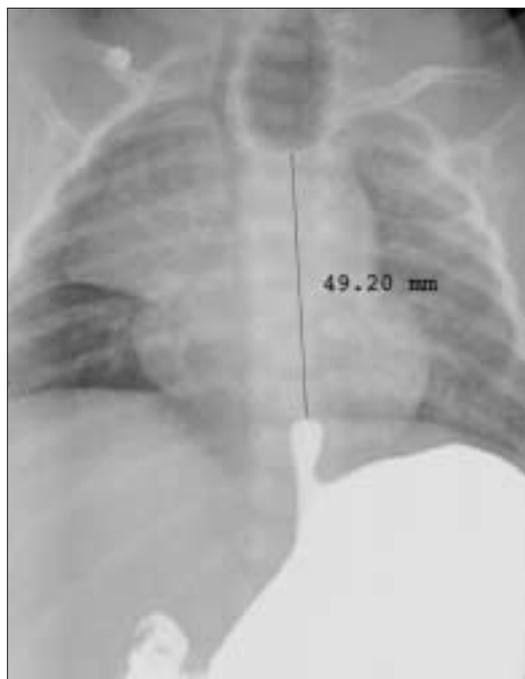
Prématuré

1. maladie des membranes hyalines
2. infection materno-fœtale
3. pneumothorax

À terme

1. infection materno-fœtale
2. inhalation méconiale
3. pneumothorax
4. hernie diaphragmatique

**Toute détresse respiratoire secondaire, quel que soit le terme,
doit faire évoquer en priorité une infection materno-fœtale**



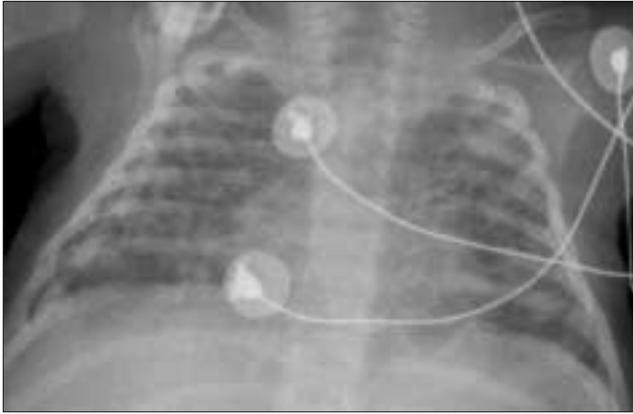
Cliché 1.
Atrésie de l'œsophage :
- dilatation aérique du cul-de-sac supérieur de l'œsophage. Opacification du cul-de-sac inférieur par la gastrostomie.



Cliché 2.
Hernie diaphragmatique gauche associée à un pneumothorax droit :
- opacité de l'hémichamp pulmonaire gauche ;
- hyperclarté bordant le champ pulmonaire droit avec rétraction du parenchyme pulmonaire en région hilare.



Cliché 3.
Hernie diaphragmatique gauche :
- opacité de l'hémichamp pulmonaire gauche associée à des clartés d'origine digestive, ascensionnées au niveau de la base thoracique gauche.



Cliché 4.
IMF : infection materno-fœtale pulmonaire :
- opacités alvéolaires diffuses.



Cliché 5.
Inhalation méconiale et pneumothorax gauche.



Clichés 6 et 7.
Maladie des membranes hyalines :
- discrètes opacités hétérogènes en mottes, assez diffuses et prédominant dans les bases, notamment à droite.

Dyspnée aiguë du nourrisson

- L'examen clinique doit permettre d'identifier l'origine de la dyspnée (obstructive, non obstructive ou sine materia) et d'en rechercher les signes de gravité.
- Toutes les dyspnées ne sont pas d'origine respiratoire, et il faut savoir penser aux dyspnées d'origine cardiaque (myocardite aiguë), métabolique ou neurologique.
- Il faut savoir évoquer la possibilité d'une inhalation de corps étranger devant une dyspnée d'apparition brutale, sans fièvre, chez un enfant de plus de deux ans.
- Une endoscopie bronchique doit être réalisée devant toute suspicion d'inhalation de corps étranger.
- Les laryngo-trachéites virales sont fréquentes et le plus souvent bénignes, sans altération de l'état général ; les laryngo-trachéites bactériennes (*Staphylococcus aureus*) et les épiglottites (*Haemophilus influenzae* type B) sont rares et graves, avec une altération de l'état général.
- Le diagnostic de coqueluche doit être évoqué chez des enfants non vaccinés, avec une toux quinteuse, émétisante ou cyanosante, d'autant plus qu'il existe des épisodes de bradycardie lors des quintes. Il faut rechercher les signes de gravité justifiant une hospitalisation.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE ET CONDUITE À TENIR

A/ Orientation diagnostique

- La dyspnée correspond à toute modification de la respiration portant sur l'amplitude (hyperpnée, hypopnée) ou sur la fréquence (polypnée, bradypnée).
- La définition de la polypnée doit tenir compte de l'âge de l'enfant (*tableau I*).
- Il faut distinguer (*tableau II*) :
 - dyspnée obstructive (haute ou basse) ;
 - dyspnée non obstructive (tachypnée ou polypnée) ;
 - dyspnée sine materia (hyperpnée ou hypopnée, sans signe de lutte avec une auscultation normale).

B/ Conduite à tenir

1. Évaluation de la gravité

a) Détresse respiratoire

- Elle est définie par la présence de signes de lutte par le score de Silverman chez le nouveau-né ou le petit nourrisson (5 items cotés de 0 à 2 : entonnoir xyphoïdien, geignement expiratoire, battement des ailes du nez, tirage intercostal, balancement thoraco-abdominal).
- Le tirage peut diminuer, voire disparaître, lorsque l'enfant s'épuise.

	Nouveau-né	1 mois	6-12 mois	1-2 ans
Fréquence respiratoire (cycles/min)	40-60	30-55	25-40	25-30
Fréquence cardiaque (battements/min)	140	135	135	100

Tableau I. Fréquences respiratoire et cardiaque en fonction de l'âge.

Dyspnée <i>sine materia</i>	Hyperpnée (augmentation de l'amplitude)	Déshydratation Choc Anémie Hyperthermie Acidose
	Oligopnée (diminution de l'amplitude)	Atteinte de la commande (SNC) Atteinte musculaire Phase d'épuisement
Dyspnée obstructive	Inspiratoire : origine laryngée tirage sus-sternal, stridor inspiratoire, voix modifiée	Laryngite, épiglottite, Laryngo-trachéite bactérienne, Corps étranger laryngé
	Expiratoire : origine basse tirage sous-costal, sibilants, distension, expiration prolongée	Bronchiolite Asthme
	Dyspnée aux 2 temps : origine trachéale	Corps étranger trachéal Compression trachéale
Tachypnée ou polypnée	Insuffisance cardiaque	Cardiopathie Myocardite aiguë HTA Troubles du rythme cardiaque
	Signes pulmonaires	Pneumopathie Œdème pulmonaire Pneumothorax Pleurésie
	Cœur normal, pas de signe pulmonaire	Paralysie respiratoire Volet thoracique

Tableau II. Diagnostic d'une dyspnée.

Signes respiratoires	Signes cardiaques	Signes neurologiques	Signes généraux	Gaz du sang
cyanose, épuisement, apnées, gasps	tachycardie, hypertension, puis bradycardie	agitation, puis coma, convulsions	asthénie, pâleur, sueurs	hypoxie, normocapnie, puis hypercapnie

Tableau III. Signe d'insuffisance respiratoire aiguë.

b) Insuffisance respiratoire aiguë

- Elle est définie par la présence d'une hypoxie (avec ou sans hypercapnie) évaluée par la mesure de la saturation transcutanée en oxygène (le plus souvent, pas de gaz du sang artérialisé chez l'enfant).
- Les signes d'insuffisance respiratoire aiguë sont représentés dans le tableau III.
- Le plus souvent, la capnie est basse du fait de la polypnée ; la constatation d'une capnie normale est un signe d'alerte !

2. Conduite à tenir en cas de signe de gravité

- Avant l'admission à l'hôpital :
 - assurer la liberté des voies aériennes ;
 - installer l'enfant en position proclive ;
 - oxygéner chaque fois que possible ;
 - organiser le transport médicalisé (SAMU) en urgence.
- Conduite à tenir d'urgence à l'hôpital :
 - assurer la liberté des voies aériennes ;
 - position proclive dorsale 45 ° et scope cardio-respiratoire, oxymètre de pouls ;
 - oxygéner avec O₂ réchauffé, humidifié, par Hood ou lunettes nasales pour SpO₂ > 94 % ;
 - vider l'estomac par la pose d'une sonde nasogastrique en drainage libre ;
 - voie veineuse périphérique, voire centrale ;
 - ventilation assistée en cas d'épuisement ou d'augmentation de la capnie, au masque et au ballon, avec O₂ pur d'abord, puis intubation oro- ou naso-trachéale avant transfert en réanimation.
- Évaluation paraclinique :
 - gaz du sang capillaire ou veineux : pH (évalue l'acidose), PCO₂ (caractère respiratoire de l'acidose si élevée) ;
 - la radiographie de thorax de face, au lit du malade, peut aider à orienter le diagnostic (cardiomégalie : insuffisance cardiaque ; distension : asthme, bronchiolite ; pneumopathie ; trappage unilatéral ou atélectasie : corps étranger ; épanchement pleural : gaz, liquide).

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE EN FONCTION DE L'ÉTIOLOGIE

A/ Dyspnée d'origine respiratoire

1. Causes infectieuses

a) Rhinite

- D'origine virale, elle est responsable de dyspnée seulement chez le nourrisson de moins de 6 semaines (du fait de la respiration nasale exclusive du nouveau-né).
- Le traitement repose sur la désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique.
- En cas de persistance, consultation ORL et réaliser un TDM des choanes pour s'assurer de l'absence d'imperforation partielle des choanes.

b) Dyspnée pharyngée

- **Phlegmon rétropharyngien** : âge inférieur à 3 ans, attitude spontanée en hyperextension de la tête, gêne à la déglutition (odynophagie, stase salivaire), altération de l'état général et contexte infectieux sévère, visualisation du phlegmon refoulant la paroi postérieure du pharynx.
- **Phlegmon amygdalien** : entre 5 et 18 ans, complication d'une angine érythémato-pultacée typique, dysphagie et trismus, enfant soulagé par la position assise la tête en bas.
- Dans les deux cas, l'hospitalisation est réalisée en urgence par transport médicalisé, pour un traitement antibiotique IV (C3G, fosfomycine et métronidazole) et éventuellement drainage chirurgical.

Les examens radiologiques retardent la prise en charge !

c) Dyspnée laryngée

- Les laryngites sont rares avant l'âge de 3 mois. Les différentes causes de dyspnée laryngée sont résumées dans le tableau IV.
- En pratique, aucune radiographie n'est nécessaire en dehors de la suspicion d'inhalation de

- corps étranger.
- Toute dyspnée laryngée survenant avant l'âge de 3 mois doit être explorée :
 - en endoscopie ORL (angiome sous-glottique).
 - dosage de la calcémie.
 - Réflexes et pièges :
 - ne pas coucher un enfant qui refuse ;
 - ne pas examiner trop profondément la gorge ;
 - une fièvre modérée n'exclut pas une inhalation de corps étranger.
 - **Les laryngites** (laryngo-trachéite virale, laryngite striduleuse) aiguës sont fréquentes et habituellement peu sévères.
 - Les germes habituellement responsables sont :
 - *Myxovirus para-influenzæ* 1, 2 et 3 (+++) ;
 - *Myxovirus influenzae* ;
 - VRS ;
 - adénovirus ;
 - entérovirus ;
 - rougeole ;
 - *Mycoplasma pneumoniae* (bactérie).
 - Traitement :
 - hospitalisation selon la gravité de la dyspnée avec scope et voie veineuse périphérique ;
 - traitement de référence : dexaméthasone à la dose de 0,6 mg/kg (Soludécadron IM ou Décadron *per os*)
 - En hospitalisation :
 - * position semi assise ;
 - * aérosols de budésonide (Pulmicort, 2 mg) ou d'adrénaline (2 à 5 mg) ;
 - * aérosols d'air réchauffé et humidifié ;
 - l'adrénaline n'a pas sa place en première intention, aérosols d'adrénaline (2 à 5 mg) ;
 - recours à l'intubation rare mais possible.
 - En cas de récurrence, penser :
 - RGO ;
 - allergie et asthme (la dyspnée laryngée peut être un équivalent d'asthme !) ;
 - endoscopie pour éliminer une malformation (angiome ++) ;
 - doser l'inhibiteur de la C1q-estérase, exceptionnel !
 - Les infections laryngées bactériennes (laryngo-trachéite bactérienne, épiglottite) sont rares et graves (mortalité : 16 % dans les laryngo-trachéites bactériennes) :
 - hospitalisation en réanimation en urgence par transport médicalisé avec scope, voie veineuse, arrêt alimentaire, perfusion, position assise stricte (ne pas allonger !) ;
 - laryngo-trachéite bactérienne : antibiothérapie antistaphylococcique IV (C3G, fosfomycine et métronidazole), intubation et extraction endoscopique des fausses membranes par l'ORL, vérification de la vaccination antidiphthérique ;
 - épiglottite aiguë (*Hæmophilus influenzae* sérotype B) : antibiothérapie par céphalosporine de 3^e génération IV (Claforan 100 mg/kg/jour en 3 fois), intubation par un opérateur entraîné (ORL, réanimateur ou anesthésiste) éventuellement au bloc opératoire, avec matériel de trachéotomie à proximité. L'épiglottite est devenue rare depuis la vaccination anti-*Hæmophilus*.

d) *Dyspnée d'origine bronchique et bronchiolaire*

- **Bronchiolite aiguë (QS)**
- **Asthme du nourrisson (QS)**
- **Broncho-pneumopathie virale ou bactérienne (QS)**
- **Coqueluche : (QS)**
 - infection due à *Bordetella pertussis*
 - Chronologie :
 - * incubation : 5 à 12 jours.

- * invasion : 8 jours.
- * quintes d'intensité croissante avec acmé à 15-21 jours et reprise inspiratoire bruyante (« chant du coq »), parfois émétisantes ou cyanosantes à prédominance nocturne, avec risque d'apnées et de bradycardies.
- * phase décroissante : 1 mois.
- chez l'adulte, l'infection est souvent pauci-symptomatique (toux chronique) ; il peut également exister un portage asymptomatique.
- Examens complémentaires :
 - * radiographie de thorax (normale ou opacités hilaires, éventuellement atélectasie, pneumothorax et pneumomédiastin ; signes alvéolaires = gravité) ;
 - * NFS : hyperlymphocytose, thrombocytose ;
 - * isolement du bacille sur aspiration nasopharyngée avec mise en culture immédiate ;
 - * sérologie coqueluche avec Ac antitoxine pertussique et Ac antiadénylcyclase, à refaire à 1 mois d'intervalle (avant 4 mois, faire la sérologie chez la mère) ;
 - * détection du germe par PCR sur les sécrétions nasopharyngées + + +.
- **Signes de gravité** justifiant l'hospitalisation :
 - * âge inférieur à 6 mois (surtout < 3 mois) ;
 - * hyperlymphocytose supérieure à 50 000/mm³ ;
 - * thrombocytose supérieure à 1 000 000/mm³ ;
 - * hyponatrémie inférieure à 130 meq/l ;
 - * tachycardie en dehors des quintes, bradycardies ;
 - * troubles de conscience ;
 - * hypoglycémie ;
 - * syndrome alvéolaire sur la radiographie de thorax.
- **Traitement** :
 - * curatif :
 - isolement,
 - symptomatique : position semi-assise, humidificateur d'air, scope cardio-respiratoire, masque et ballon à disposition dans la chambre, O₂ si nécessaire, alimentation entérale par sonde nasogastrique ou nasoduodénale, voire arrêt alimentaire si quintes fréquentes ou intolérance digestive ;

	Laryngite striduleuse	Laryngo-trachéite virale	Laryngo-trachéite bactérienne	Épiglottite
Fréquence	+++	++	+	+
Âge	3 mois-3 ans	3 mois-3 ans	3 mois-12 ans	2 ans-7 ans
Début	brutal nocturne	progressif	progressif	rapide
Dysphagie	non	non	non	oui
Hypersialorrhée	non	non	normale	oui
Voix	rauque	rauque	normale ; rauque	normale
Toux	oui	oui	oui	non
Position	indifférente	indifférente	indifférente	assise
Température	normale	38,5 °C	39-40 °C	39-40 °C
État général	conservé	conservé	altéré	altéré
Bactériologie	négative	négative	Staphylocoque	<i>Hæmophilus</i>

Tableau IV. Symptomatologie comparée des laryngites.

- antibiothérapie par macrolides pendant 7 jours ;
- * préventif :
 - penser à la coqueluche chez l'adulte (mettre un masque) ;
 - traiter les sujets contacts : macrolides pendant 7 jours ;
 - vaccination ! (modification du calendrier vaccinal en 1998 avec rappel de vaccination par un vaccin acellulaire – Infanrix ou Pentavac – à l'âge de 11 ans).
- **Pleurésie**
 - responsable de dyspnée dans le cadre d'une pneumopathie, notamment dans la staphylococcie pleuropulmonaire ;
- **Pneumothorax**
 - Il est rarement spontané chez le nourrisson ;
 - Les principales causes sont :
 - * asthme,
 - * atélectasie, emphysèmes obstructifs (déficit en alpha-1-antitrypsine),
 - * corps étranger bronchique,
 - * infections (staphylococcie pleuropulmonaire, coqueluche, miliaire tuberculeuse, Aspergillose, abcès, rougeole),
 - * traumatisme thoracique,
 - * iatrogène (ponction pleurale, pose de cathéter central notamment sous-clavier, ventilation manuelle ou artificielle),
 - * malformation pulmonaire surinfectée ;
 - exsufflation à l'aiguille en urgence en cas de pneumothorax compressif ;
 - drainage selon le terrain, la tolérance clinique et l'importance de l'épanchement pleural ;
- **Corps étranger inhalé**
 - rare chez le nourrisson, le plus souvent après l'âge de 2 ans ;
 - il doit être évoqué devant toute dyspnée de survenue brutale, en journée, sans contexte fébrile ou en cas de syndrome de pénétration (accès de suffocation suivi d'une toux expulsive) ;
 - les caractéristiques de la dyspnée sont variables selon la position du corps étranger : aux 2 temps avec un bruit de drapeau à l'auscultation trachéale (position laryngo-trachéale), expiratoire uni- ou bilatérale (position bronchique) ;
 - le syndrome de pénétration est inconstant (accès de suffocation, agitation, cyanose, effort de toux) : **devant toute suspicion d'inhalation de corps étranger, même si l'enfant est asymptomatique et les radiographies normales, il faut réaliser une fibroscopie bronchique en urgence ;**
 - l'association *wheezing* et trappage unilatéral est quasi pathognomonique d'un corps étranger bronchique ;
 - les examens complémentaires (radiographie de thorax de face en inspiration et en expiration, du larynx de face et de profil) ne doivent pas retarder la prise en charge en cas de corps étranger symptomatique !
 - conduite à tenir :
 - * il faut réaliser une endoscopie devant toute suspicion d'inhalation de corps étranger !
 - * manœuvre d'expulsion : à réaliser uniquement en cas d'asphyxie aiguë à domicile (Heimlich ou Mofenson¹ chez le nourrisson avant 9 mois),
 - * extraction à la pince de Magill sous laryngoscopie directe (si supraglottique) ou refoulement vers les bronches (si trachéal) en milieu hospitalier,
 - * transfert médicalisé en urgence, position semi-assise, scope cardio-respiratoire, arrêt alimentaire, voie veineuse périphérique,
 - * endoscopie au tube rigide en extrême urgence si corps étranger trachéal,
 - * si corps étranger certain (anamnèse et enfant symptomatique), endoscopie au tube rigide en première intention, en urgence,
 - * si doute et enfant asymptomatique, une fibroscopie souple est d'abord réalisée en première intention, en urgence ; l'endoscopie au tube rigide sera réalisée en seconde inten-

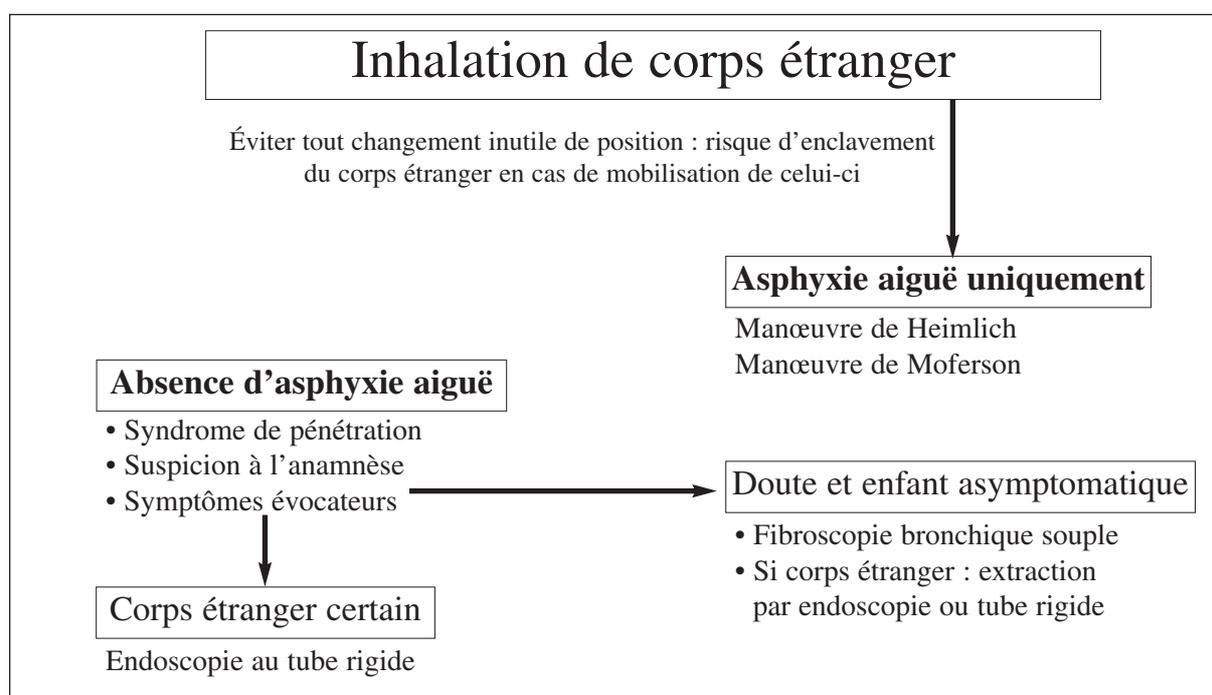
1. Manœuvre de Mofenson : enfant en décubitus ventral, tête en bas, allongé sur la cuisse de l'opérateur, exercer des secousses entre les omoplates avec le tranchant de la main.

tion si le corps étranger est présent,

* après extraction, kinésithérapie respiratoire, antibiothérapie (Augmentin 10 jours, *per os*) et corticothérapie en nébulisation pendant quelques jours.

e) Causes malformatives

- **Laryngomalacie** (collapsus des voies respiratoires à l'inspiration) :
 - fréquente, elle peut être notée dès la naissance ou après un intervalle libre de quelques semaines ;
 - la dyspnée est rarement sévère et ne retentit pas sur l'état général.
 - le stridor prédomine lors du cri, des pleurs et disparaît dans le sommeil ;
 - il faut toujours réaliser une endoscopie ORL pour éliminer les autres causes de stridor de la période néonatale.
 - l'évolution est favorable spontanément, en général, vers l'âge de 18 mois à 2 ans.
- **Angiome sous-glottique** :
 - évoqué chez un nourrisson avec un stridor et un angiome cutané facial ;



- diagnostic par endoscopie ORL ;
- évolution souvent favorable, soit par involution spontanée, soit par corticothérapie orale éventuellement associée à un traitement laser local.

● **Paralysie des cordes vocales**

- seules les paralysies bilatérales sont responsables de dyspnée importante ;
- causes les plus fréquentes : syndrome d'Arnold-Chiari, souffrance néonatale ;
- diagnostic par endoscopie ORL ;
- évolution très variable, nécessitant parfois un geste chirurgical.

B/ Dyspnée d'origine cardiaque

- **Rechercher des signes associés d'insuffisance cardiaque** :
 - anamnèse : mauvaise prise des biberons, sueurs lors de la prise des biberons, mauvaise prise pondérale, essoufflement facile ;
 - signes cliniques : tachycardie, hépatomégalie, œdèmes périphériques (tardifs et inconstants chez le nourrisson), reflux hépato-jugulaire et turgescence jugulaire spontanée, souffle cardiaque selon la cause de l'insuffisance cardiaque, bruit de galop ;
 - ECG : signes variables selon la cause de l'insuffisance cardiaque (surcharge ventriculaire)

droite le plus souvent dans les *shunts* gauche-droit) ;

- Radiographie de thorax : signes variables selon la cause de l'insuffisance cardiaque (cardiomégalie : signe le plus constant).

1. Cardiopathie congénitale

Surtout les *shunts* gauche-droit (CIV, CIA, CAV) et la coarctation de l'aorte.

2. Insuffisance cardiaque aiguë congestive

a) Myocardite aiguë virale

- C'est une cause fréquente d'insuffisance cardiaque aiguë chez le nourrisson de 6 à 18 mois sans aucune cardiopathie antérieure.
- Liée aux virus suivants : entérovirus (coxsackie ++, échovirus), EBV, rougeole.
- Le contexte est parfois trompeur d'affection digestive (vomissements, diarrhées).
- Diagnostic et suivi échographique (hypokinésie, fraction de raccourcissement, fraction d'éjection du ventricule gauche, thrombus) et recherche étiologique par sérologies et PCR dans les sécrétions nasopharyngées.
- Traitement symptomatique : O₂, restriction hydrique, inotropes positifs (dobutamine ou digitaliques), inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques, héparine puis antivitamines K en cas de thrombus, aspirine à dose anticoagulante.

b) Péricardite bactérienne

- Rare, liée à *Hæmophilus influenzae* avant 6 ans et au pneumocoque après 6 ans ou au staphylocoque à tout âge.
- Diagnostic échographique (rechercher des signes de tamponnade : signe de gravité).
- Rechercher un foyer infectieux associé (pulmonaire, ORL, dentaire, cutané).
- Drainage péricardique à visée bactériologique et thérapeutique (évacuer un épanchement compressif) sous échographie, à réaliser en urgence ou non selon l'importance de l'épanchement et les signes cliniques.
- Risque : formation d'une coque séquellaire responsable d'une péricardite chronique constrictive.

C/ Dyspnée d'origine métabolique

- États de choc, déshydratation.
- Acidoses métaboliques (QS chapitre), surtout acidocétose diabétique, intoxication aux salicylés et plus rarement certaines maladies métaboliques congénitales responsables d'acidose



Cliché 1.
Atélectasie du lobe supérieur droit :
- opacité focalisée lobaire supérieure droite rétractile sans bronchogramme aérique.



Cliché 2.
Pleurésie.

comme les cytopathies mitochondriales.



Cliché 3.
Pneumopathie lobaire inférieure gauche :
- opacité rétrocardiaque lobaire inférieure, avec persistance d'un bronchogramme aérique.



Cliché 4.
Pneumopathie lobaire inférieure gauche :
- condensation focalisée intéressant le lobe inférieur gauche avec bronchogramme aérique et épanchement pleural en regard.



Cliché 5.
Pneumothorax bilatéral suffocant :
- bandes hyperclaires périphériques avec ligne bordante ;
- opacité dense hétérogène rétractée sur le hile correspondant au parenchyme pulmonaire.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL

STOMATOLOGIE

Douleur buccale

III-305

Dr Jean-Baptiste LECANU
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Douleur buccale

Objectifs :

- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

- La cavité buccale, sur le plan anatomique, comporte :
 - le plancher buccal situé sous la langue mobile ;
 - la langue mobile ;
 - la face interne des joues ;
 - le vestibule situé en avant des arcades dentaires.
- Les douleurs dentaires sont exclues de ce chapitre.
- On distinguera, d'une part, les douleurs aiguës et, d'autre part, les douleurs chroniques.

DOULEURS BUCCALES AIGUËS

- Les vésicules et les bulles qui donnent lieu à des érosions postvésiculeuses ou bulleuses sont douloureuses, ainsi que les ulcérations de la muqueuse (les ulcérations sont, par définition, des lésions plus profondes qui peuvent atteindre le derme).
- Par ordre de fréquence :

A/ Aphtes

- Aphte vulgaire : lésion buccale ulcérée arrondie à fond gris jaunâtre déprimée en cupule et à pourtour érythémateux.
- Cette lésion fréquente (aggravée par certains aliments : noix, gruyère) guérit sans laisser de cicatrice en une à deux semaines.
- Il existe des variantes plus douloureuses :
 - aphte géant avec risque cicatriciel ;
 - aphtose miliaire (lésions très petites et très nombreuses).
- L'aphtose récidivante peut faire partie de la maladie de Behçet (aphtose bipolaire avec atteinte génitale).
- Récemment, le nicorandil a été imputé dans certaines aphtoses.

B/ Viroses

- L'herpès +++ :
 - l'herpès (HSV1 surtout) donne souvent chez l'enfant une gingivo-stomatite vésiculeuse de primo-infection qui s'accompagne de fièvre et d'adénopathies. L'herpès récidivant secondaire très commun sur les lèvres peut aussi intéresser la muqueuse ;
 - des ulcérations d'origine herpétique chroniques sont observées chez le patient infecté par le VIH (fréquence du CMV chez ces patients).
- La varicelle, le zona (atteinte du nerf maxillaire supérieur) sont également responsables de lésions vésiculo-érosives unilatérales dans le cas du zona.
- L'herpangine et la maladie pieds-mains-bouche (virus *Coxsackie A*) peuvent réaliser des lésions vésiculo-érosives.
- La primo-infection par le VIH se traduit par de petites lésions aphtoïdes de la muqueuse buccale.

C/ Pathologies bulleuses

- Le pemphigus vulgaire (pathologie auto-immune) débute presque toujours sur la muqueuse buccale et parfois la muqueuse buccale est exclusivement touchée. Les bulles intraépithéliales sont très fragiles (décollement très superficiel : anticorps anti-substance intercellulaire) et les érosions postbulleuses sont érythémateuses avec pourtour blanchâtre. Le diagnostic est confirmé par l'histologie et l'immunofluorescence directe et indirecte.
- Parmi les autres affections bulleuses auto-immunes, la pemphigoïde cicatricielle est la plus fréquente au niveau de la muqueuse buccale : surtout gencives et palais dur. Les bulles sont tendues (car le décollement est plus profond anticorps anti-membrane basale), à contenu séreux ou hématique sur muqueuse buccale érythémateuse, et il existe des érosions couvertes d'un enduit fibrineux. L'évolution des lésions est cicatricielle. Le diagnostic repose sur l'histologie et l'immunofluorescence.

D/ Autres causes de douleurs buccales aiguës

- L'érythème polymorphe est caractérisé au niveau cutané par des lésions en cocarde très caractéristiques (double cercle concentrique) avec centre vésiculeux ou bulleux. Les étiologies habituelles sont l'herpès ou le mycoplasme. On distingue l'érythème polymorphe postinfectieux du syndrome de Stevens-Johnson d'origine toxique.
Dans le groupe des toxidermies, le syndrome de Lyell est le plus grave, et toutes les muqueuses sont touchées.
- Le lichen érosif : c'est la forme de lichen la plus sévère. Le lichen plan de la muqueuse buccale est asymptomatique. Quant au lichen érosif, les érosions sont particulièrement douloureuses gênant l'alimentation et l'élocution. Il existe un risque de dégénérescence en épithélioma spinocellulaire.
- Les dermatoses neutrophiliques, en particulier le pyoderma gangrenosum, qui est responsable de larges ulcérations douloureuses et parfois grisâtres (souvent dans le cadre d'une maladie de Crohn).
- La majorité des leucémies aiguës et des agranulocytoses primitives ou secondaires se manifestent par des ulcérations arrondies extensives et creusantes localisées surtout à la partie postérieure de la cavité buccale.
- Les mucites postchimiothérapie ou postradiothérapie sont très douloureuses, avec dysphagie importante.

DOULEURS BUCCALES CHRONIQUES

- La plupart des lésions élémentaires chroniques de la muqueuses buccale peuvent être à l'origine de douleurs chroniques.
- La possibilité de l'existence d'un cancer ou d'une lésion précancéreuse doit toujours être envisagée.

A/ Diagnostic d'une lésion blanche endobuccale chronique

- Il convient de distinguer les lésions blanches par hyperkératose (leucoplasie, hyperkératose irritative, lichen) des lésions blanches par production d'un enduit sur muqueuse non hyperkératosique (essentiellement candidose).

1. Lésions blanches kératosiques

a) *Leucoplasie*

- Définition : lésion blanche de la muqueuse buccale ne pouvant être détachée par grattage, sans cause locale irritative. Il s'agit d'une lésion potentiellement précancéreuse.
- Épidémiologie :
 - * sex-ratio : 4 hommes pour 1 femme environ (plus faible que pour les carcinomes des VADS d'autre localisation) ;
 - * âge moyen de survenue : 50 ans ;
 - * facteurs de risque : tabac + + +, alcool, déficit vitaminique.
- Aspect clinique :
 - * leucoplasie homogène : plaque blanche circonscrite sans érythème périphérique. La dysplasie est rare dans cette forme et les transformations exceptionnelles ;
 - * leucoplasie inhomogène : plaque blanche mal circonscrite et irrégulière, muqueuse périphérique inflammatoire ; risque élevé de dysplasie.
- Évolution des leucoplasies :
 - * régression en quelques semaines après suppression des facteurs de risque ;
 - * dégénérescence maligne : transformation en carcinome épidermoïdes intraépithélial, puis invasif.
- Prise en charge des leucoplasies :
 - * suppression des facteurs de risque et réévaluation à un mois ;
 - * si persistance de la lésion : biopsie ;
 - * si présence de dysplasie sur la biopsie : exérèses chirurgicales réglées.

b) *Lésion blanche de cause locale (irritative)*

- Le plus souvent située sur la face interne des joues (irritation par les dents, bruxisme).

c) *Lichen plan*

- Définition : maladie inflammatoire chronique pouvant toucher la peau et les muqueuses.
- Terrain :
 - * aucun facteur de risque clairement établi à ce jour.
- Manifestations cliniques :
 - * le lichen plan endobuccal siège préférentiellement à la face interne des joues ;
 - * il existe des formes érosives et bulleuses, mais la forme la plus fréquente est la forme hyperkératosique ;
 - * lésions blanches formant un réseau dendritique en feuille de fougère, muqueuse non inflammatoire.
- Prise en charge :
 - * la biopsie est généralement réalisée afin d'éliminer une dysplasie.

- Traitement :
 - * corticothérapie locale (glossettes).
- Évolution :
 - * évolution possible par poussées.
 - * transformation maligne très rare mais décrite.

d) *Lupus érythémateux*

- Plaque blanche décrite dans le LED.

e) *Lésion blanche d'origine infectieuse*

- Candidoses chroniques.
- Leucoplasie orale chevelue.
- Syphilis tertiaire.

2. Lésions blanches non hyperkératosiques

- En réalité les plus fréquentes :
 - enduit blanchâtre des candidoses :
 - * macules blanches facilement détachées à l'abaisse-langue sur fond inflammatoire non érosif.
 - tic de mordillement :
 - * face interne des joues.
 - granulations de Fordyce :
 - * bénigne.

B/ Lésions précancéreuses de la muqueuse buccale

1. Généralités

- Il s'agit de lésions dont l'évolution peut se faire vers un carcinome épidermoïde.
- Le schéma est le suivant : lésion élémentaire-dysplasie moyenne – dysplasie sévère – carcinome *in situ* (respect de la membrane basale) – carcinome micro-invasif – carcinome invasif.

2. Leucoplasie

- Cf. chapitre précédent.

3. Lichen plan buccal

- La dégénérescence est rare mais décrite (cf. chapitre précédent).

4. Érythroplasie de Queyrat

- Épidémiologie :
 - sex-ratio 1/1 ;
 - âge moyen 65 ans ;
 - pas de facteurs de risque connus.
- Aspect clinique :
 - plage rouge à limite nette, étendue, sans trace de kératinisation, modérément douloureuse.
- Évolution :
 - dégénérescence maligne très fréquente.
- Prise en charge :
 - biopsie ;
 - si érythroplasie de Queyrat confirmée : exérèse chirurgicale réglée.

5. Papillomatose orale floride

- Épidémiologie :
 - liée à l'infection par HPV.
 - pas de prédominance liée au sexe, pas de lien avec l'intoxication tabagique.

- Aspect clinique :
 - localisation préférentielle à la face interne de joue.
 - tumeur saillante sur le plan muqueux, villeuse et extensive.
- Prise en charge :
 - biopsie ;
 - si confirmation : exérèse chirurgicale réglée
 - évolution systématique vers le carcinome sans traitement.

C/ Diagnostic des ulcérations buccales

- Les ulcérations buccales peuvent correspondre à des douleurs buccales aiguës ou chroniques.
- Les aphtoses et les ulcérations traumatiques sont les principales causes.
- Le diagnostic sera d'emblée orienté s'il s'agit d'une ulcération unique ou multiple. Une ulcération unique persistante doit conduire à la réalisation systématique d'une biopsie afin d'éliminer une lésion néoplasique.

1. Ulcération unique

- Aphte isolé commun :
 - diamètre < 10 mm. Forme arrondie, base souple, douloureux ;
 - évolution : disparition en huit jours.
- Aphte géant :
 - diamètre > 10 mm. Base souple ;
 - évolution : supérieure à un mois.
- Lésion traumatique :
 - forme, taille et localisation variable ;
 - toujours rechercher la cause : dent, prothèse, morsure.
- Carcinome épidermoïde :
 - cf. chapitre correspondant.
- Lymphomes non hodgkiniens.
- Tumeur salivaire :
 - carcinome adénoïde kystique.
- Causes rares :
 - syphilis, tuberculose, lymphoréticulose bénigne d'inoculation (maladie des griffes du chat), cytomégalovirus.

2. Ulcérations multiples

- Aphtose multiple.
- Aphtose géante.
- Ulcération postvésiculeuse.
 - il s'agit d'érosions arrondies reposant sur un placard érythémateux ;
 - herpès ;
 - syndrome pieds-mains-bouche ;
 - herpangine.
- Ulcération postbulleuse.
 - érythème polymorphe ;
 - pemphigus vulgaire ;
 - pemphigoïde cicatricielle.
- Ulcérations neutropéniques :
 - ulcérations nécrotiques extensives pouvant survenir lors des agranulocytoses sévères.

D/ Manifestations stomatologiques de l'infection par le VIH

1. Candidose buccale

- Fréquence liée à la baisse du taux de CD4.
- Clinique : enduit blanchâtre extensif reposant sur un placard érythémateux.

2. Leucoplasie orale chevelue

- Liée à l'infection par HBV.
- 20 % des sujets VIH +, sans valeur péjorative.

3. Herpès

- Herpès simple récurrent.
- Gingivostomatite herpétique.

4. Papillomatose orale liée à HPV

5. Ulcération muqueuse

- Gingivite bactérienne ulcéronécrotique.
- Ulcération neutropénique.
- Maladie de Kaposi.
- Lymphome malin non hodgkinien. ■

POINTS FORTS

- Douleur buccale aiguë : aптоse, virose (herpès HSV1, varicelle, herpangine, syndrome pieds-mains-bouche Coxsackie A, primo-infection VIH), pathologie bulleuse (pemphigus vulgaire, pemphigoïde cicatricielle), érythème polymorphe, syndrome de Stevens-Johnson d'origine toxique.
- Douleur buccale chronique : recherche des lésions élémentaires (lésion blanche, lésion ulcéreuse).
- Lésions précancéreuses : leucoplasie, lichen plan buccal (rare dégénérescence), érythroplasie de Queyrat, papillomatose orale floride.
- Stomatologie et VIH : candidose buccale, leucoplasie orale chevelue, herpès, papillomatose orale, ulcération (Kaposi, lymphome, gingivite ulcéronécrotique, ulcération neutropénique).

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL - STOMATOLOGIE

RÉANIMATION - URGENCES

Épistaxis (avec le traitement)

III-313

Dr Jean-Baptiste LECANU
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Épistaxis (avec le traitement)

Objectifs :

- **Devant une épistaxis, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**
- **Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.**

- **Fréquence :**
 - troisième motif de consultation aux urgences ORL ;
 - anastomose entre système carotidien interne et externe au niveau de la cloison (tache vasculaire) expliquant cette fréquence.
- **Gravité potentielle.**
- **Épistaxis symptôme :**
 - révélateur d'une pathologie générale ou naso-sinusienne.

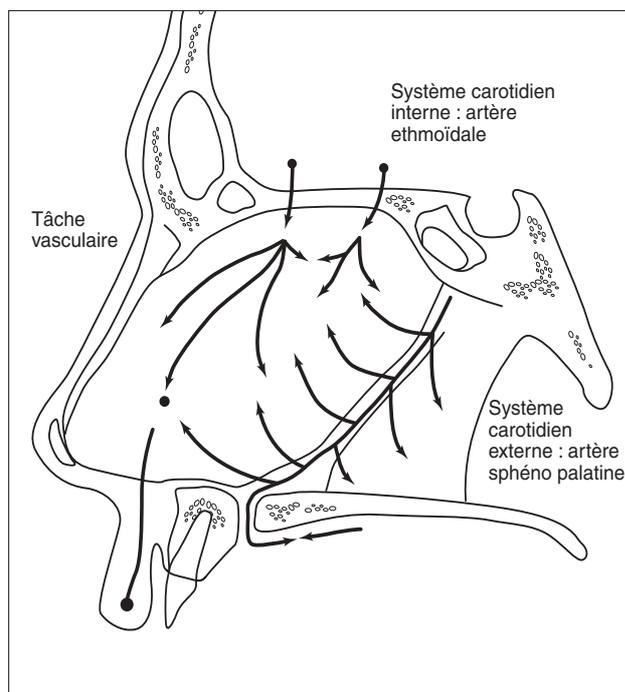


Fig. 1 : Anastomose système carotidien interne/externe.

ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

- Vascularisation des fosses nasales assurée par le système carotidien interne et externe s'anastomosant au niveau de la tache vasculaire (tache de Kisselbach).
- Cette vascularisation explique la fréquence des épistaxis et leur localisation fréquente au niveau de la tache vasculaire (partie antérieure de la cloison nasale).

RECONNAÎTRE L'ÉPISTAXIS

- Une épistaxis peut avoir deux expressions cliniques :
 - épistaxis antérieure : écoulement de sang par le nez. Pas de diagnostic différentiel ;
 - épistaxis postérieure : écoulement rhinopharyngé avec déglutition du sang et hématomèse possible.
- Diagnostic différentiel : hémorragie digestive haute.
- Gravité potentielle.
 - épistaxis antérieure et postérieure.
- Conduite à tenir :
 - mouchage afin d'évacuer d'éventuels caillots ;
 - examen oropharyngé à l'abaisse-langue permettant d'affirmer l'épistaxis en présence d'un saignement ou de caillots rhino-pharyngés.

APPRÉCIER L'ABONDANCE, LA GRAVITÉ ET LE RETENTISSEMENT

A/ Épistaxis bénigne

- Extériorisation antérieure, unilatérale, isolée.

B/ Épistaxis potentiellement grave

- Abondance du saignement :
 - recherche de signe de spoliation sanguine (choc hémorragique : pâleur, tachycardie, hypotension, marbrures, trouble de la conscience) ;
 - crachats de caillots, hématomèse.
- Type de saignement :
 - épistaxis postérieure ou antéro-postérieure.
- Ancienneté du saignement :
 - épistaxis à répétition évoluant à bas bruit pouvant entraîner une anémie sévère.
- Terrain :
 - troubles de la coagulation constitutionnelle, patients sous traitement anticoagulant (AVK) et antiagrégant plaquettaire (aspirine, Ticlid) ;
 - tares associées en particulier cardiaques (retentissement du saignement).

C/ Conduite à tenir en cas d'épistaxis potentiellement grave

- Bilan biologique : NFS, plaquettes, TP TCA, groupe rhésus, RAI, ionogramme, bilan hépatique.
- Pose d'une perfusion :
 - glucosé 5 % + 4 Na 2 K ;
 - macromolécules en cas de signes d'hypovolémie.
- Traitement du choc hémorragique (rare).
- Transfusion de culot globulaire en fonction du taux d'hémoglobine et de la tolérance (approximativement si HB < 9 chez un patient vasculaire ou HB < 6 chez un sujet sain et jeune).

CONTRÔLER L'ÉPISTAXIS

- Préparation du geste :
 - installation semi-assise ;
 - mouchage, aspiration, extraction des caillots oropharyngés ;
 - anesthésie locale par mèche de xylocaïne naphazoline.
- Le contrôle de l'épistaxis est réalisé grâce à des techniques utilisées successivement en cas d'échec de la précédente. La prise en charge est différente si le patient présente un trouble de la coagulation.

1. Patient ne présentant pas de troubles de la coagulation

a) Techniques non invasives

- Compression bidigitale dix minutes.
- Tamponnement antérieur réalisé avec une mèche grasse ou mise en place directe d'un tampon extensif type Mérocel.
 - * durée du tamponnement : quarante-huit heures ;
 - * traitement associé : antibioprofylaxie (type amoxicilline/acide clavulanique) antalgique périphérique (paracétamol).
- Tamponnement antéropostérieur :
 - * réalisé avec une sonde à double ballonnet.
 - * alternative : tamponnement antéropostérieur « classique » aux mèches grasses réalisé sous AG (très rare) ;
 - * traitements associés : hospitalisation, antibioprofylaxie, antalgiques centraux généralement nécessaires (morphiniques) ;
 - * dégonflage des ballonnets après quarante-huit heures ;
 - * en cas d'absence de saignement : ablation de la sonde ;
 - * en cas de récurrence de l'épistaxis : utilisation des techniques invasives.

b) Techniques invasives

- Réalisées au bloc opératoire sous AG.
- Embolisation sélective par voie fémorale des branches carotidiennes externes responsables (faciale, maxillaire interne) réalisée en première intention :
 - * complications : AVC, cécité.
- Clippage ou coagulation de l'artère sphéno-palatine par vidéo-chirurgie endogène :
 - * alternative à l'embolisation, notamment en cas de risque lié à l'embolisation (sujet poly-vasculaire, athérome des carotides).
- ligature des artères ethmoïdales par voie externe sous AG, en cas d'échec des techniques précédentes.

2. Patient présentant des troubles de la coagulation

- Patient sous AVK :
 - arrêt AVK ;
 - relais par héparine après contrôle de l'épistaxis ;
 - vitamine K et PPSB ne sont utilisés que de façon rarissime devant une épistaxis isolée, car cette hémorragie est toujours contrôlable localement.
- Patient sous aspirine :
 - arrêt de l'aspirine, remplacée en cas de nécessité absolue par héparine ou Cebutid dix jours.
- Thrombopénie < 40 000 :
 - transfusions de concentré plaquettaire.
- On utilise successivement en cas d'échec les techniques suivantes :
 - le tamponnement antérieur avec mèche résorbable ++ (Surgicel), en raison du risque de récurrence hémorragique lors du déméchage ;
 - le tamponnement antéropostérieur par sonde à double ballonnet avec dégonflage, à quarante-huit heures, et en cas de récurrence, les techniques invasives.

RECHERCHER L'ÉTIOLOGIE DE L'ÉPISTAXIS

1. Épistaxis de causes locales

a) Traumatique

- Fracture des os propres du nez :
 - * l'épistaxis se tarit spontanément dans la quasi-totalité des cas ;
 - * en cas d'hémorragie importante avec déglobulisation, rechercher une rare déchirure de l'artère ethmoïdale antérieure dont le traitement est chirurgical (ligature).
- Fracture du massif facial :
 - * DONEF (disjonction orbito-naso-ethmoïdo-frontale) et disjonction de type Lefort ; contrôle de l'épistaxis par tamponnement antérieur, puis postérieur (ballonnet) en cas d'échec.
 - * Les épistaxis cataclysmiques par lésion de la carotide interne (fracture irradiée au sinus sphénoïdal) ou du sinus caverneux sont généralement sans ressources thérapeutiques.

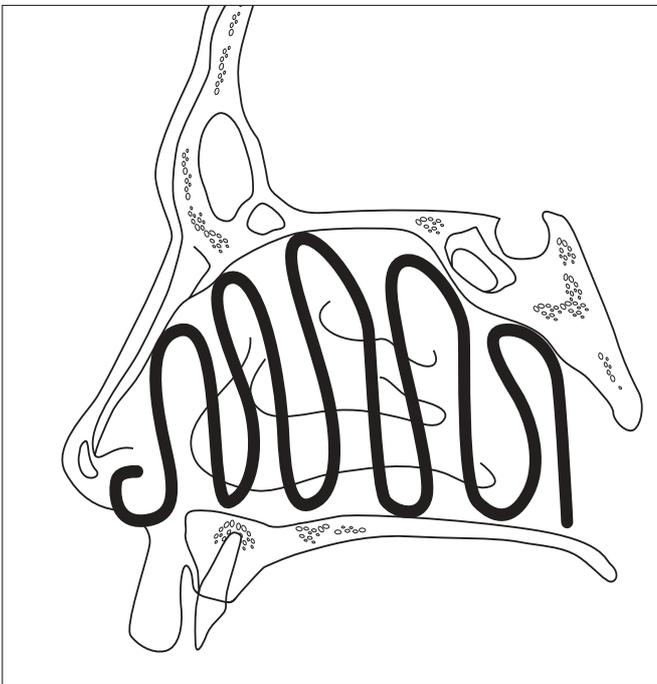


Fig. 2 : Tamponnement antérieur.



Fig. 3 : Sonde à double ballonnet.

b) Tumorale

- Fibrome naso-pharyngien :
 - * tumeur rare, richement vascularisée ;
 - * terrain : homme, lors de la puberté ;
 - * épistaxis répétées, abondantes, avec anémie ;
 - * bilan : TDM, IRM, angiographie ;
 - * jamais de biopsie (risque hémorragique) ;
 - * signes associés : obstruction nasale, otite séreuse, extension locale (base du crâne) ;
 - * traitement : embolisation + résection chirurgicale.
- Angio-fibrome de la cloison :
 - * polype de la cloison bénin ;
 - * épistaxis contrôlée par coagulation locale ou tamponnement antérieur ;
 - * résection chirurgicale à distance sous AG.
- Adénocarcinome de l'ethmoïde :
 - * sujet exposé à la sciure de bois.

- Cancer du cavum :
 - * épistaxis inaugurale ou faisant suspecter une récurrence après radiothérapie.
- Tumeur maligne rhino-sinusienne autre : carcinome épidermoïde, mélanome, carcinome adénoïde kystique.

2. Épistaxis de causes générales

a) Troubles de la coagulation

- Iatrogène : anticoagulant, aspirine et autres antiagrégants plaquettaires.
- Thrombopathie et thrombopénie.
- Coagulopathie : maladie de Willebrand, hémophilie, insuffisance hépatocellulaire.

b) Hypertension artérielle

- Saignement diffus, souvent postérieur, potentiellement grave.
- Rechercher la prise d'anticoagulant ou d'aspirine.
- Contrôler la tension : Loxen IVSE en cas d'épistaxis sévère.

c) Maladie de Rendu-Osler

- Angiomatose familiale autosomique dominante.
- Clinique : angiomes multiples des fosses nasales (ou télangiectasie) touchant essentiellement la cloison, intéressant également parfois la cavité buccale, la peau, l'œsophage ou le poumon.
- Épistaxis récurrente, souvent abondante avec anémie. Toujours vérifier le taux d'hémoglobine et transfuser si nécessaire.
- Traitement : tamponnement résorbable, injection locale, embolisation.

d) Infection locale

- Rhinopharyngite de l'enfant (sinusite).

e) Infection générale

- Fièvre typhoïde, scarlatine, purpura fulminans.

f) Capillarite

- Diabète, purpura rhumatoïde. Épistaxis peu abondante.

g) Leucémie

POINTS FORTS

- Affirmer le diagnostic d'épistaxis en cas de saignement postérieur (éliminer une hématomèse par l'examen oropharyngé).
- Déterminer les critères de gravité : abondance, répétition de l'épistaxis, terrain (sujet âgé, coronarien, trouble de la coagulation).
- Prise en charge spécifique en cas de troubles de la coagulation : tamponnement avec matériel résorbables, surveillance en milieu hospitalier, arrêt des AVK.
- Rechercher une cause locale ou générale.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL - STOMATOLOGIE

MALADIES INFECTIEUSES

Infections naso-sinusiennes de l'enfant et de l'adulte

I-7-90

Dr Alain LONDERO
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Infections naso-sinusiennes de l'enfant et de l'adulte

Objectifs :

- Diagnostiquer une rhino-sinusite aiguë.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Maladies d'adaptation de l'enfant à son environnement microbien et viral, elles l'affectent de 6 mois à 3 ans, surtout lors de la vie en collectivité (crèche, maternelle).
- On estime qu'un enfant est exposé à plusieurs centaines de virus à tropisme respiratoire au décours de ses trois premières années.
- Cette stimulation antigénique provoque une réaction des tissus lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer, pouvant aboutir à une hypertrophie pathologique des végétations adénoïdes (cavum), et/ou des amygdales palatines (oropharynx), responsables à leur tour de complications locales obstructives et infectieuses.
- Il s'agit donc d'une pathologie fréquente aux conséquences socioéconomiques importantes, et dont la fréquence des complications n'est pas à négliger malgré la banalité habituelle des symptômes.
- Le développement des différents sinus de la face n'est pas synchrone, expliquant la différence d'âge d'apparition des éventuelles complications sinusiennes chez l'enfant :
 - ethmoïde présent à la naissance ;
 - maxillaire développé dès un an mais communiquant largement avec la fosse nasale ;
 - frontal et sphénoïdal n'apparaissant que dans la grande enfance et l'adolescence.

RHINOPHARYNGITE AIGUË DE L'ENFANT

A/ Diagnostic

- Il repose sur l'existence :
 - d'une rhinorrhée mucopurulente antérieure et/ou postérieure ;
 - avec obstruction nasale se manifestant par un ronflement et des troubles du sommeil ;
 - et un fébricule (38 °C).
 - parfois des signes digestifs ;
 - l'examen clinique montre une inflammation globale de la muqueuse nasale et pharyngée, des tympons congestifs, de petits ganglions cervicaux.

B/ Facteurs favorisants

- Les formes récidivantes, en particulier, doivent faire rechercher un facteur favorisants :
 - hypertrophie des végétations adénoïdes et/ ou des amygdales palatines ;
 - allergie, atopie, pouvant nécessiter un bilan allergologique (RAST, *Pricks Tests* cutanés) ;
 - RGO, carence en fer ;
 - déficit immunitaire ;
 - tabagisme passif...

C/ Évolution

- L'évolution est habituellement spontanément favorable en quelques jours. Cependant, il convient de rechercher systématiquement des complications :
 - générales (fièvre intense déshydratation, convulsions...) ;
 - otite moyenne aiguë, otite séreuse ;
 - bronchite asthmatiforme, pneumopathie, laryngite ;
 - phlegmon rétropharyngé qui réalise un tableau infectieux voisin de celui de l'épiglottite ;
 - méningite ;
 - obstruction pharyngo-nasale pouvant aboutir à un syndrome d'apnée du sommeil de l'enfant et à des troubles de l'élocution (rhinolalie fermée).
- Il est à noter qu'une atteinte sinusienne maxillaire est de règle dans les rhinopharyngites (sinusite symptôme), ne témoignant que de la large communication physiologique chez l'enfant entre les fosses nasales et les cavités sinusiennes. Il convient donc de n'accorder qu'une valeur relative aux anomalies radiologiques sinusiennes avant l'âge de 6 ans.
- Récidive :
 - le problème essentiel est la récurrence, parfois fréquente, posant autant de problèmes sociaux (absentéisme parental) que médicaux (asthénie, risque de complications).

D/ Traitement

- Le traitement est médical dans l'extrême majorité des cas :
 - désinfection rhinopharyngée sans traitement antibiotique ;
 - traitement antipyrétique à la demande ;
 - les autres thérapeutiques (immunomodulateurs, anti-H1, cures soufrées, oligoéléments, cures thermales, homéopathie...) n'ont pas reçu de validation scientifique ;
 - éviction de la crèche ou scolaire ;
 - traitement d'éventuels facteurs favorisants (QS).
- Le traitement chirurgical est réservé aux formes récidivantes ou compliquées.
 - après vérification de l'hypertrophie adénoïdienne par fibroscopie ou radiographie cavum de profil ;
 - adénoïdectomie à la curette au décours d'une courte anesthésie au masque, après contrôle de la crase sanguine (risque hémorragique) et vérification de l'absence de fente vélaire (risque de rhinolalie ouverte). Ce geste chirurgical, a minima, vise à diminuer mécaniquement le volume adénoïdien (diminution de l'obstruction) et à éliminer un foyer infectieux chronique (diminution de la fréquence des surinfections). Des études cliniques ont validé cette option thérapeutique ;
 - L'indication d'adénoïdectomie est rarement portée avant l'âge de un an.

SINUSITES DE L'ENFANT

A/ Sinusite maxillaire

1. Clinique

- Elle se rencontre essentiellement après 6 ans. C'est-à-dire à un âge où, anatomiquement, le sinus maxillaire s'est autonomisé et est séparé de la fosse nasale par un ostium étroit pouvant se bloquer facilement.
- Les symptômes sont identiques à ceux de la sinusite de l'adulte et succèdent habituellement à une rhinopharyngite banale :
 - fièvre ;
 - algies et œdème faciaux ;
 - rhinorrhée purulente, obstruction nasale ;
 - toux chronique, expectoration purulente.
- L'interprétation d'éventuels clichés de sinus est difficile ; le diagnostic sera donc essentiellement clinique (rhinoscopie antérieure ou fibroscopie).
- Le risque de complication n'est pas à négliger en l'absence de thérapeutique efficace :
 - diffusion aux autres sinus ou à l'oreille moyenne ;
 - ostéite du maxillaire ;
 - infection bronchopulmonaire ;
 - diffusion orbitaire ou endocrânienne, méningite ;
 - chronicisation.
- Toute rhinorrhée purulente unilatérale, surtout si son odeur est fétide, doit faire rechercher un corps étranger intranasal.

2. Facteurs favorisants

- Hypertrophie des végétations adénoïdes.
- Allergie, atopie.
- RGO, carence en fer.
- Déficit immunitaire.
- Troubles mucociliaires (syndrome de Kartagener, dyskinésies ciliaires...), mucoviscidose (présence de polypes).
- Tabagisme passif...

3. Bactériologie

- Dans les sinusites aiguës : *Hæmophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*.
- Dans les sinusites chroniques : les mêmes, plus streptocoques, staphylocoques, anaérobies.

4. Traitement

- Antibiothérapie probabiliste adaptée aux germes les plus fréquemment rencontrés.

a) Amoxicilline

- 50 mg/kg/jour en trois prises.
- Inactive sur les *Hæmophilus* sécréteurs de bêtalactamases, donc peu d'indications en première intention dans les sinusites maxillaires.
- Mais bonne activité sur pneumocoque de sensibilité diminuée à une dose > à 150 mg/kg/j.

b) Amoxicilline + acide clavulanique

- Actif contre les *Hæmophilus* sécréteurs de bêtalactamases.
- Activité modérée sur pneumocoque de sensibilité diminuée (dose d'amoxicilline insuffisante < 150 mg/kg/j).
- 80 mg/kg/jour en trois prises.

c) Céphalosporines de 1^{re} génération

- Activité modérée sur l'*Hæmophilus* sécréteurs de bêtalactamases.
- Activité inconstante sur pneumocoque de sensibilité diminuée.
- 40 à 80 mg/kg/j en trois prises.

d) Céphalosporines de 2^e et 3^e génération

- Activité sur l'*Hæmophilus* sécréteurs de bêta-lactamases.
- Activité satisfaisante sur pneumocoque de sensibilité diminuée, sauf céfixime.

e) Macrolides seuls ou en association en cas d'allergie aux amoxicillines

- Pédiazole (érythromycine + sulfizoxazole).
- Zéclar.

f) Streptogramines, aminoglycosides, rifamycine

- Activité sur les pneumocoques résistants à la pénicilline et sur *Hæmophilus*.

g) Traitement anti-inflammatoire et décongestionnant

- Traitement antalgique et antipyrétique.
- AINS uniquement dans les formes hyperalgiques.
- Corticothérapie en cure courte uniquement dans les formes hyperalgiques ou si récidive.
- Les vasoconstricteurs par voie générale sont contre-indiqués chez l'enfant de moins de 12 ans.

h) Traitement local (gouttes nasales, dont il existe de multiples formes et associations...)

- Désinfection au sérum physiologique.
- Antibiotiques ou antiseptiques locaux.
- Vasoconstricteurs locaux à utiliser avec prudence chez le jeune enfant.
- Anti-inflammatoires.
- Inhalations, aérosols, lavages de Proetz.

i) Traitement des facteurs favorisant dans les formes chroniques

- Antiallergiques.
- Correction d'une carence en fer.
- Traitement de fond immunostimulant, cures soufrées...

B/ Sinusite ethmoïdale (ethmoïdite)

- C'est une complication grave des rhino-pharyngites, qui touche habituellement les enfants avant 5 ans. Le sinus ethmoïdal a des rapports étroits avec le contenu cérébral à travers l'étau antérieur de la base du crâne et l'orbite, dont il n'est séparé que par un os mince souvent déhiscent (la lame papyracée).
- L'ethmoïdite réalise donc une véritable urgence thérapeutique, compte tenu du risque de diffusion locale (orbite, endocrâne) et générale de l'infection.

1. Clinique

- Elle se manifeste par :
 - un œdème de l'angle interne de l'œil et de la racine du nez, qui doit systématiquement faire suspecter le diagnostic ;
 - une rhinorrhée purulente ipsilatérale sans infection oculaire (conjonctivite) ;
 - des céphalées frontales ;
 - dans un contexte fébrile (> 39 °C) et d'altération de l'état général.
- L'hospitalisation est indispensable pour mettre en route le traitement, faire les examens nécessaires au diagnostic de certitude et assurer une surveillance efficace.

2. Bactériologie

- Les deux germes le plus fréquemment responsables sont : *Hæmophilus influenzae*, et *Staphylococcus aureus*. Plus rarement, on rencontre des anaérobies.
- Prélèvements locaux :
 - fosses nasales, culs-de-sacs conjonctivaux, pharynx... ;
 - PL si signes méningés (QS) ;
- Prélèvements généraux :
 - hémocultures.
 - AG solubles (*Hæmophilus*).

3. Radiologie

- L'examen radiographique de base est le cliché face haute et/ou Blondeau, qui met en évidence une opacité ethmoïdale unilatérale.
- Mais, à l'heure actuelle, c'est l'examen tomodensitométrique des sinus en coupes axiale et coronale qui permet d'affirmer l'atteinte infectieuse ethmoïdale et de mettre en évidence d'éventuelles extensions orbitaires (cellulite orbitaire, abcès orbitaire collecté) ou intracrâniennes (abcès).
- Un cliché de thorax face-profil complète le bilan radiologique.

4. Bilan biologique

- À visée infectieuse (NFS montrant une hyperpolynucléose, CRP, VS, ionogramme sang et urinaire, créatininémie...).
- Préopératoire (crase sanguine, groupe sanguin, agglutinines irrégulières).

5. Diagnostic différentiel

- Conjonctivite : œdème des deux paupières, érythème et pus conjonctival.
- Dacryocystite : pus à la pression du sac lacrymal à l'angle externe de l'œil.
- Sinusite maxillaire : âge > 6 ans, œdème sous-orbitaire.
- Staphylococcies faciales : atteinte cutanée diffuse, phlyctènes, bourrelet périphérique.
- Les autres pathologies cutanées – furoncle, piqure d'insecte... – sont de diagnostic facile.
- Cellulite d'origine dentaire : œdème jugal, algie dentaire.

6. Complications

- Elles font toute la gravité de l'ethmoïdite ; leur dépistage et leur traitement doivent être précoces :
- Complications générales :
 - fièvre mal tolérée, déshydratation, septicémie...
- Complications oculaires :
 - conjonctivites, kératites, uvéites, névrites...
 - mais surtout cellulite (périorbitaire ou intra-orbitaire) et abcès orbitaire (sous-périosté ou intraorbitaire), qui sont suspectés devant un chémosis, une exophtalmie, une paralysie oculomotrice, une anesthésie cornéenne, une diminution de l'acuité visuelle... ;
 - le scanner, demandé en urgence, permettra au mieux d'affirmer le diagnostic d'atteinte ophtalmologique et d'en apprécier la gravité.
- Complications neuro-méningées :
 - méningite, abcès sous-duraux ou intra-cérébraux, thromboses veineuses intra-crâniennes (sinus caverneux) ;
 - un examen IRM cérébral est indiqué en cas de suspicion clinique de foyer infectieux focal intracrânien.

7. Traitement

- C'est une urgence thérapeutique. Hospitalisation indispensable.
- Surveillance des constantes cliniques : pouls, TA, conscience, mobilité oculaire, acuité visuelle...
- Antibiothérapie intraveineuse :
 - double, voire triple antibiothérapie adaptée aux germes le plus fréquemment mis en cause, par exemple CG3 (Claforan 100 mg/kg/j), aminoside (Netromycine 6 mg/kg/j), fosfomycine (Fosfocine 100 mg/kg/j) ;
 - adaptation secondaire des antibiotiques selon les données de l'antibiogramme et les critères cliniques et biologiques de contrôle de l'infection ;
 - La durée totale du traitement antibiotique est de quinze jours en moyenne.
- Antalgiques antipyrétiques.
- Désinfection rhinopharyngée.
- On y associe, une fois l'infection contrôlée sur le plan clinique, une corticothérapie à visée anti-inflammatoire pour favoriser le drainage sinusien.
- Drainage chirurgical par voie externe en cas de collection intraorbitaire avérée, ou bien de complication intracérébrale avec mauvais contrôle infectieux par l'antibiothérapie.
- Prévention des récurrences par le traitement précoce des infections ORL et la correction de facteurs favorisants (adénoïdectomie...), vaccin anti-*Hæmophilus influenzae* groupe B...

Infections naso-sinusiennes aiguës de l'adulte

- Les infections nasales (rhinites) et/ou sinusiennes (sinusites) sont fréquentes. Elles se manifestent par des signes cliniques variés (obstruction, rhinorrhée, troubles de l'odorat, algies faciales...), dont la valeur d'orientation topographique est faible.
- Les fosses nasales et les sinus sont des entités anatomiques différentes. Les fosses nasales, occupant la partie centrale de la face, sont séparées par un septum médian ostéo-cartilagineux : la cloison nasale. Elles contiennent des structures lamellaires osseuses en forme de crochet (les cornets inférieurs moyens et supérieurs), recouvertes d'une muqueuse érectile dont le rôle est d'humidifier, de réchauffer et de filtrer l'air inspiré. Cette fonction est régulée par des facteurs hormonaux, vasculaires et nerveux, dont le dysfonctionnement, lors des infections, explique la survenue et l'intensité des signes cliniques.
- Les sinus de la face sont des cavités aériennes : trois sont pairs et symétriques (maxillaires, frontaux, ethmoïdes) et un est impair et médian (sinus sphénoïdal). Ils sont appendus aux deux fosses nasales. Ils s'y drainent, au niveau des méats situés sous les cornets, par différents ostiums (orifices), dont le diamètre est faible, ce qui explique leur blocage facile lors de phénomènes inflammatoires locaux :
 - sinus maxillaires entrant en rapport anatomique avec les apex dentaires et la partie inférieure de l'orbite ;
 - sinus frontaux en rapport avec la partie supérieure de l'orbite et le lobe frontal ;
 - sinus ethmoïdaux, dont on distingue la partie antérieure et postérieure, en rapport avec la face interne de l'orbite et la lame criblée (étage antérieur de la base du crâne) ;
 - sinus sphénoïdal en rapport avec le cône orbitaire, le sinus caverneux et l'étage moyen de la base du crâne ;
 - ces rapports anatomiques expliquent la gravité potentielle des infections sinusiennes.
- Les voies de drainage des sinus sont différentes :
 - méat moyen pour les sinus maxillaires, frontaux, ethmoïdaux antérieurs ;
 - méat supérieur pour les sinus ethmoïdaux postérieurs et sphénoïdal.
- Cela explique la possibilité d'infections touchant plusieurs sinus dès qu'un méat est bloqué, quelle qu'en soit la raison.
- On oppose classiquement deux formes de sinusites : les sinusites d'origine nasale, souvent bilatérales, et les sinusites d'origine dentaire, le plus souvent unilatérales.
- De plus, les sinusites peuvent revêtir un aspect aigu, posant le plus souvent peu de problèmes thérapeutiques, ou une évolution chronique, avec poussées d'acutisation, de traitement plus difficile.

DIAGNOSTIC

A/ Rhinite saisonnière, ou coryza

- C'est une affection banale et très fréquente.
- D'origine virale : rhinovirus, VRS, adénovirus, coronavirus...
- Se manifestant par : fièvre à 38 °C ; myalgies, rhinorrhée claire, irritation nasale, anosmie...
- Risque de surinfection bactérienne (sinusite par blocage méatal favorisant la surinfection).
Les germes le plus souvent responsables de surinfection sont *Hæmophilus influenzae* et *Streptococcus pneumoniae*.
- Le traitement reste symptomatique : antalgiques, antipyrétiques, décongestionnants locaux (lavages au sérum physiologique et vasoconstricteurs pendant une durée inférieure à huit jours).
- Pas de nécessité de traitement antibiotique, ni anti-inflammatoire.

B/ Sinusite maxillaire aiguë : diagnostic de la forme typique

- Les sinusites maxillaires aiguës, qu'elles soient d'origine dentaire ou nasale, présentent une symptomatologie rhinologique identique. Cependant, le caractère fétide (anaérobies) et unilatéral de la rhinorrhée oriente vers une origine dentaire.

1. Antécédents

- Antécédent de coryza.
- Antécédent récent de soin ou d'infection dentaire.

2. Signes fonctionnels

- Rhinorrhée mucopurulente parfois striée de sang, unilatérale dans les formes d'origine dentaire ou bilatérale dans les formes d'origine nasale. Le caractère fétide oriente vers l'étiologie dentaire (anaérobies).
- Douleur de la face de siège sous-orbitaire irradiant vers l'orbite et les dents, d'horaire vespéral évocateur.
- Augmentée par les efforts de toux et la position de la tête penchée en avant.
- Obstruction nasale, anosmie.
- Fièvre modérée (38 °C), asthénie inconstante.

3. Examen clinique

- Rhinorrhée antérieure et/ou postérieure, provenant du méat moyen (un prélèvement bactériologique y sera effectué lors des épisodes récidivants). La fibroscopie nasale permet au mieux de visualiser l'ostium du sinus.
- Aspect inflammatoire de la muqueuse des fosses nasales.
- La palpation de la fosse canine entraîne parfois une douleur.
- L'examen dentaire peut retrouver un foyer infectieux sur les prémolaires ou molaires (dents en rapport avec le plancher du sinus).

4. Radiographies

- Le bilan radiographique n'est pas indispensable devant une symptomatologie aussi évocatrice et doit se limiter à un cliché de Blondeau en cas de doute :
 - sinusite bloquée sans écoulement purulent visible ;
 - infection dentaire associée ;
 - suspicion d'algie vasculaire de la face ou autre algie faciale.

5. Bactériologie

- Le prélèvement n'est pas systématique dans la forme typique.
- Le traitement est probabiliste.
- Germes les plus fréquents :
 - *Hæmophilus influenzae*, pneumocoque, streptocoque, *Moraxella* ;
 - plus rarement : staphylocoques, pyocyaniques, anaérobies (dents).

FORMES CLINIQUES

A/ Sinusites maxillaires bloquées

- Elles se rencontrent au décours des sinusites aiguës.
- Elles témoignent d'un blocage du drainage du sinus maxillaire avec empyème sinusien.
- Cliniquement, il s'agit d'une sinusite hyperalgique sans rhinorrhée.
- Le traitement d'urgence repose sur le drainage par ponction des sinus, puis le traitement est identique à celui d'une sinusite maxillaire non compliquée.

B/ Sinusites d'origine dentaire

- Elles sont caractérisées par leur unilatéralité et la fétidité de la rhinorrhée.
- Elles correspondent :
 - soit à la diffusion d'une infection apicale au plancher du sinus ;
 - soit à la surinfection mycosique d'un matériau d'obturation poussé dans le sinus lors d'un traitement canalaire (aspergillose intrasinusienne). Il s'agit alors d'une infection locale n'entraînant aucune élévation des anticorps antiaspergillus et ne nécessitant pas de traitement antifongique par voie générale.
- Elles peuvent s'autonomiser malgré le traitement correct de la dent causale et être à l'origine, par l'intermédiaire d'un blocage du méat moyen, d'une diffusion de l'infection au sinus frontal (céphalées) et aux cellules antérieures du sinus ethmoïdal.
- Le traitement doit être double :
 - dentaire (QS) ;
 - et sinusien médical (antibiotiques, anti-inflammatoires vasoconstricteurs), puis chirurgical en cas d'échec du traitement antibiocoïde (méatotomies par voie endoscopique pour traiter les lésions sinusiennes et restaurer un drainage sinusien satisfaisant).

C/ Poussées d'acutisation sur sinusite chronique

1. Circonstances de diagnostic

- Le plus souvent, il s'agit de la majoration d'une symptomatologie chronique, uni- ou bilatérale :
 - intensification d'une rhinorrhée intermittente ou continue, unilatérale ou bilatérale, antérieure et/ou postérieure, dont le caractère fétide doit orienter vers une étiologie dentaire ;
 - augmentation de l'obstruction nasale ;
 - majoration algique sur fond de céphalées chroniques.



Fig. 1 : Sinusite antérieure.



Fig. 2 : Sinusite antérieure.

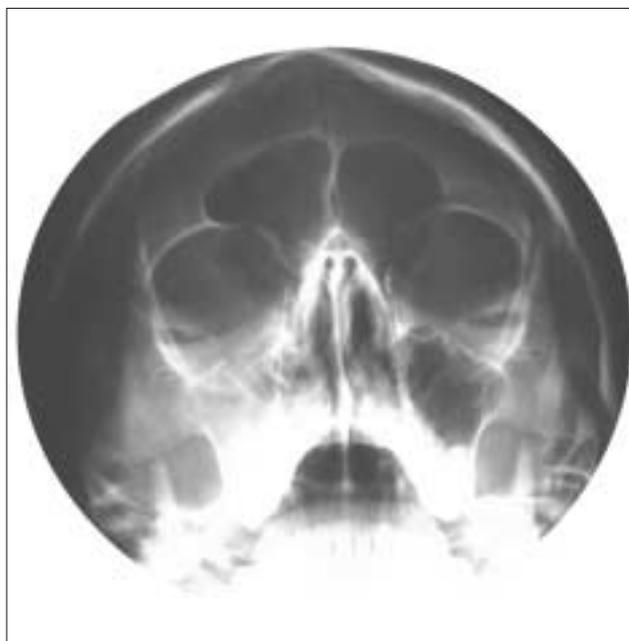


Fig. 3 : Sinusite maxillaire.

2. Examen clinique

- Il est mené au mieux à l'optique rigide ou au nasofibroscope après anesthésie locale de la fosse nasale afin d'apprécier :
 - l'origine de la rhinorrhée ;
 - les anomalies muqueuses : polypose nasale (syndrome de Widal), en particulier ;
 - Les anomalies anatomiques (déviation de la cloison, malformation des cornets).
- Un examen stomatologique complet doit être systématiquement demandé.
- On recherchera également :
 - des facteurs favorisants : allergie, tabagisme... ;
 - des pathologies intriquées : asthme, bronchites... ;
 - une diffusion infectieuse à distance : pneumopathie, infections oculaires, endocardite...

3. Bilan radiographique

- Il sera demandé après traitement de l'épisode aigu.
- Il repose essentiellement sur la tomodensitométrie des sinus qui permet d'apprécier :
 - l'extension aux autres sinus de la face et le caractère uni- ou bilatéral des lésions ;
 - l'importance de la pathologie muqueuse ;
 - mais aussi d'en rechercher une étiologie : corps étranger dentaire, malformation anatomique des cornets, ou de la cloison, blocage méatal ;
 - de programmer le traitement chirurgical.

4. Bactériologie

- Le prélèvement prend toute son importance, car il existe une plus grande variété des agents pathogènes, avec souvent polymicrobisme.

D/ Sinusites maxillaires compliquées

- Elles sont rares, les complications graves survenant essentiellement en cas d'atteinte maxillaire isolée chez les patients immun-déprimés :
 - sinusite bloquée (QS) ;

- extension aux autres sinus par blocage du méat moyen ;
- ostéite du maxillaire supérieur ;
- mucocèles ;
- complications orbitaires.
- Cellulite orbitaire : œdème orbitaire, uvéite.
- Abscess orbitaire.
 - complications endocrâniennes.
- Méningite, abcès sous-duraux.
- Thrombophlébite du sinus caverneux.
 - complications infectieuses à distance.
- Broncho-pulmonaire, cardiaque, rénale.

AUTRES SINUSITES

A/ Sinusites frontales

- La douleur est de siège sus-orbitaire avec irradiation orbitaire et un tableau par ailleurs voisin de celui de la sinusite maxillaire.
- Diagnostic clinique ± clichés standard face haute ou scanner dans les cas douteux.
- Risque de complications neuroméningées.
- Traitement identique à celui de la sinusite maxillaire.
- Exceptionnellement drainage chirurgical par voie endonasale ou clou de Lemoyne.

B/ Sinusites ethmoïdales

- Elles affectent essentiellement l'enfant (QS).

C/ Sinusites sphénoïdales

- Rares.
- Céphalées du vertex, ou rétro-orbitaires profondes.
- Rhinorrhée postérieure difficilement visualisable autrement qu'en fibroscopie.
- Diagnostic radio du crâne de profil mais surtout scanner + + +.
- Bactériologie particulière : staphylocoque.
- Traitement en urgence du fait de leur gravité neurologique et orbitaire potentielle.
- Double antibiothérapie *per os* (quinolone et amoxicilline-acide clavulanique), corticothérapie, aérosols, vasoconstricteurs locaux ou généraux.
- Contrôle scanner de la guérison, sinon sphénoïdectomie par voie endonasale (chirurgie endoscopique).

TRAITEMENT

A/ Méthodes

1. Traitements médicaux

- Antibiothérapie de première intention :
 - association amoxicilline acide clavulanique *per os* ;
 - céphalosporine de 2^e ou 3^e génération *per os*.
 - pristinamycine, ou macrolides (Zeclar) en cas d'allergie.
- Anti-inflammatoires stéroïdiens ou non stéroïdiens.
- Antalgiques, antipyrétiques.
- Vasoconstricteurs locaux.
- Fumigations mentholées.
- Aérosols.

2. Le drainage

- Essentiellement dans les sinusites bloquées hyperalgiques, ponction des sinus pour mise en place d'un drain d'Albertini (lavage de sinus quotidien pendant quatre à six jours). C'est un geste douloureux nécessitant au mieux une AG, qui est progressivement délaissé au profit des techniques plus modernes de type méatotomie.

3. Le traitement chirurgical

- Les trépanations du sinus maxillaire par la fosse canine (intervention de Caldwell-Luc) sont maintenant quasiment abandonnées du fait du risque important de séquelles postopératoires.
- On préfère aujourd'hui les méatotomies moyennes (exérèse du cornet moyen, élargissement de l'ostium naturel du sinus), qui sont moins traumatisantes car réalisées par voie endoscopique endonasale sous anesthésie générale.
- Soins dentaires en cas d'infection causale d'origine dentaire.

B/ Indications

1. Sinusites aiguës

- Le traitement est essentiellement médical par vasoconstricteur local.
- Traitement antibiotique et anti-inflammatoire dans les formes habituelles.
- Ponction de sinus dans les sinusites maxillaires bloquées.
- Exceptionnellement, un geste chirurgical de drainage est nécessaire (on sera d'autant plus tenté d'y recourir, que le risque de complication est grand : sinusite sphénoïdale, menace d'atteinte neurologique ou ophtalmologique...).

2. Sinusites chroniques

- Le traitement est souvent long et délicat, pour soulager le patient du fond de symptomatologie chronique et éviter les poussées inflammatoires aiguës.
- Il est médical de première intention (antibiotiques, anti-inflammatoires locaux ou généraux, aérosols).
- La prise en charge de facteurs généraux aggravants est primordiale (traitement d'une allergie sous-jacente, arrêt du tabac...).
- Le traitement chirurgical s'impose en cas d'échec du traitement médical, ou d'emblée s'il existe des anomalies morphologiques importantes des fosses nasales (septoplastie, turbinectomies, méatotomies).

3. Sinusites d'origine dentaire

- Traitement préventif : hygiène bucco-dentaire, prévention des accidents de l'extraction, dépistage précoce des fistules bucco-sinusiennes.
- Traitement curatif :
 - dentaire : extraction dentaire le plus souvent ;
 - sinusien : chirurgical, méatotomie pour faire l'exérèse de CE intrasinusien d'origine dentaire et pour drainer et aérer les sinus infectés ;
 - général : antibiothérapie active sur les germes anaérobies.
- Les antimycosiques par voie générale sont inutiles en cas d'aspergillose sinusienne localisée.

ORDONNANCE TYPE SINUSITE MAXILLAIRE DE L'ADULTE

1. Augmentin 500 ou Ciblor 500

- 2 cp × 3/j pendant dix jours.

2. Déurgylone

- Quatre pulvérisations par jour dans chaque fosse nasale pendant cinq jours.

3. Efferalgan 500

- 2 cp × 3/j.

CAUSES DES OBSTRUCTIONS NASALES CHRONIQUES

- Chez le nourrisson (symptomatologie bruyante, car le nouveau-né n'est pas capable d'avoir une respiration buccale, cyanose cédant lors des cris, amélioration après mise en place d'une canule de Guedel) :
 - rhinite néonatale ;
 - imperforation choanale (dépistage systématique en salle d'accouchement) ;
 - déviation septale (traumatisme obstétrical) ;
 - dysmorphoses faciales syndromiques ;
 - tumeurs embryonnaires.
- Chez l'enfant :
 - hypertrophie des végétations adénoïdes ;
 - rhinite chronique, allergie ;
 - anomalies morphologiques de la cloison nasale ;
 - polypose nasale dans le cadre d'une mucoviscidose ;
 - tumeurs bénignes (polype solitaire de Killian) ;
 - tumeurs malignes ou localement agressives (fibrome nasopharyngien).
- Chez l'adulte :
 - anomalies morphologiques de la cloison nasale et des cornets ;
 - rhinite chronique, allergie ;
 - sinusite chronique ;
 - polypose nasale (s'intégrant dans une maladie de Widal) ;
 - tumeurs bénignes (polype solitaire de Killian) ;
 - tumeurs malignes (adénocarcinome ethmoïdal, UCNT du cavum). ■

POINTS FORTS

- Rhinopharyngite à répétition de l'enfant : rechercher une hypertrophie des végétations adénoïdes, un RGO, une carence martiale, une atopie, un tabagisme passif, un déficit immunitaire.
- Ethmoïdite de l'enfant : urgence thérapeutique, nécessité d'hospitalisation car risque de complications orbitaires et/ou neurologiques.
- Sinusite maxillaire de l'adulte : unilatérale = origine dentaire probable ; bilatérale = origine rhinologique.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL STOMATOLOGIE

Lésions dentaires et gingivales

II-256

Dr Jean-Baptiste LECANU
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Lésions dentaires et gingivales

Objectifs :

- Diagnostiquer les principales lésions dentaires et gingivales.

- Les pathologies dentaires et les parodontopathies sont le plus souvent bénignes, mais leur prise en charge doit être systématique en raison des complications infectieuses, parfois extrêmement sévères, qu'elles peuvent entraîner :
 - localement : cellulites d'origine dentaire ;
 - à distance chez certains sujets : endocardites.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- La dent est composée de dentine, recouverte d'émail, et contient la pulpe comprenant le nerf. On distingue la couronne (partie émergée) et la racine. La denture de l'adulte comprend 32 dents.
- Le parodonte comprend l'os alvéolaire, le ligament alvéolodentaire, le cément et la gencive.

PATHOLOGIE DENTAIRE

- Le point de départ est la carie dentaire favorisée par une mauvaise hygiène bucco-dentaire et par la consommation de saccharose.

A/ Carie dentaire

- Destruction chronique des tissus durs de la dent : émail (indolore), puis dentine (douleurs modérées intermittentes).
- Pas d'atteinte pulpaire : vitalité dentaire conservée.

B/ Pulpite

- Atteinte de la pulpe.
- Pulpite aiguë : douleur dentaire sévère irradiée, unilatérale, pulsatile.
- Vitalité dentaire encore préservée lors de la crise (dent sensible au froid), mais évolution systématique vers la mortification.
- Traitement : ouverture de la chambre pulpaire, puis dévitalisation dans un deuxième temps.

C/ Desmodontite aiguë

- Inflammation par contiguïté du ligament alvéolodentaire. Perte systématique de la vitalité dentaire à ce stade.
- Douleur intense, pulsatile ; dent insensible au froid mais sensible à la percussion.
- Cliché rétro-alvéolaire : élargissement du ligament alvéolodentaire.
- Traitement : trépanation + antibiothérapie (amoxicilline/acide clavulanique).

D/ Desmodontite chronique

- Il s'agit du granulome apico-dentaire : ostéite chronique localisée en regard de l'apex dentaire.
- Dent toujours mortifiée à ce stade.
- Cliché rétro-alvéolaire ou panoramique dentaire : lacune osseuse de diamètre inférieur à 10 mm.
- Évolution possible vers le kyste apico-dentaire (lacune > 10 mm).
- Traitements possibles :
 - traitement conservateur : traitement canalaire et résection apicale *a retro* ;
 - traitement non conservateur : avulsion dentaire.
- Complications des granulomes apicaux :
 - infection par contiguïté :
 - * sinusite maxillaire (arcade supérieure, surtout 15, 16, 17, 25, 26, 27) ;
 - * cellulite d'origine dentaire ;
 - complications à distance :
 - * endocardites infectieuses,
 - * septicémies,
 - * adénophlegmon et adénite cervicale,
 - * glomérulonéphrite,
 - * arthrite,
 - * fièvre au long cours.

E/ Manifestations muqueuses liées à l'éruption dentaire**1. Accidents de la première dentition**

- Pathogénie controversée : bactériémie transitoire ou réflexe ?
- Manifestations cliniques :
 - prurit gingivodentaire, érythème ;
 - signes généraux : agitation du nourrisson, insomnie, fièvre ;
 - signes locaux : larmolement, rougeur jugale, rhinorrhée.

2. Folliculite expulsive

- Accident de désinclusion touchant essentiellement les dents de sagesse chez l'adulte jeune.
- Manifestation clinique :
 - signes locaux : ulcération gingivale, inflammation, trismus ;
 - signes généraux : fièvre, diarrhée AEG.

CELLULITES CERVICO-FACIALES D'ORIGINE DENTAIRE

- Il convient de distinguer les cellulites circonscrites des cellulites diffuses, ou fasciites nécrosantes, dont le pronostic et la prise en charge sont différents.

A/ Cellulites cervico-faciales circonscrites d'origine dentaire

1. Physiopathologie

- Diffusion d'une infection d'origine dentaire (le plus souvent desmodontite, mais parfois simple extraction ou soin dentaire) dans les tissus cellulo-adipeux par contiguïté.
- Sur le plan anatomique, on distingue schématiquement trois types de cellulite circonscrite correspondant à des dents spécifiques :
 - cellulite sous-mylohyoïdienne :
 - * espace situé sous le mylohyoïdien avec tuméfaction cervicale sous-mandibulaire,
 - * répond aux molaires inférieures ;
 - cellulite sus-mylohyoïdienne :
 - * espace situé au-dessus du mylohyoïdien correspondant au plancher buccal et à la région génienne,
 - * répond aux incisives, canines et prémolaires inférieures ;
 - cellulite maxillaire, ou jugale :
 - * répond aux dents de l'arcade supérieure.

2. Manifestations cliniques

- Signes cliniques communs aux trois formes de cellulite circonscrite :
 - fièvre ;
 - tuméfaction douloureuse, inflammatoire, tendue, chaude ;
 - douleur dentaire spécifique.
- Signes spécifiques :
 - cellulite sous-mylohyoïdienne : trismus ;
 - cellulite jugale : œdème palpébral.

3. Complications

- Complications communes aux trois formes :
 - septicémie, choc septique ;
 - fistulisation cutanée ;
 - évolution vers une forme diffuse (*cf. infra*).
- Complications spécifiques à la localisation :
 - cellulites jugales.
- Complications ophtalmologiques :
 - cellulites orbitaires.
- Thrombophlébite du sinus caverneux :
- Œdème palpébral supérieure, exophtalmie, troubles de l'oculomotricité.
- Devant toute symptomatologie orbitaire apparaissant lors de l'évolution d'une cellulite, une thrombose ou une cellulite orbitaire doit être recherchée (TDM cérébrale avec injection ou mieux IRM) :
 - cellulite sous-mylohyoïdienne :
- L'évolution vers la forme diffuse expose au risque de médiastinite.

4. Bilan paraclinique

- Panoramique dentaire.
- TDM cervico-faciale avec injection de produit de contraste.
- Biologie : bilan préopératoire et CRP +++.

5. Traitement

- Association médicale et chirurgicale :
 - traitement chirurgical : mise à plat, drainage par voie vestibulaire (endobuccal) et traitement de la dent causale ++ (le plus souvent avulsion) ;
 - traitement médical : antibiothérapie IV : pénicilline G 5 MU × 3/j + Flagyl 500 × 3/j, alternative : amoxicilline/acide clavulanique ;
 - anticoagulant préventif systématique en cas de cellulite jugale.

B/ Cellulites cervico-faciales diffuses

- Pathologie extrêmement grave pouvant être inaugurale ou marquant l'évolution d'une cellulite circonscrite.
- Il ne s'agit pas d'une collection mais d'une nécrose rapidement extensive des tissus mous (cellulo-adipeux, muscles, aponévroses) due à l'association de germes aérobies et anaérobies.
- Le terme de fasciite nécrosante est plus approprié.

1. Facteurs favorisants

- Terrain immunodéprimé.
- Diabète.
- Prise d'AINS ou de corticoïdes, même de façon ponctuelle.

2. Manifestations cliniques

- Signes locaux :
 - tuméfaction rapidement extensive et inflammatoire de la région cervico-faciale non fluctuante, modérément douloureuse ;
 - crépitation neigeuse sous-cutanée inconstante mais spécifique.
- Signes généraux :
 - syndrome septique majeur : apparition rapide de signes de choc septique.

3. Prise en charge

- L'évolution de cette pathologie est rapidement mortelle en l'absence de traitement chirurgical.
- La médiastinite complique fréquemment ces cellulites.
- Le bilan comprend généralement un bilan biologique préopératoire avec CRP (marqueur de l'évolution ++) et un TDM thoraco-cervico-facial avec injection si l'état du malade permet de différer de une heure ou deux le geste chirurgical.

a) Traitement chirurgical

- Mise à plat et excision de tous les tissus nécrosés. Le patient est gardé ensuite intubé en cervicostomie avec réalisation de lavage, excision et pansement trois fois par jour.
- Drainage médiastinal en cas d'extension.
- Ne jamais oublier l'extraction de la dent causale ++.

b) Traitement médical

- Hospitalisation en réanimation, intubation, ventilation, sédation avec cervicostomie.
- La trachéotomie est à proscrire.
- Antibiothérapie : Rocéphine + Flagyl.

4. Évolution

- Fermeture de la cervicostomie en fonction de l'évolution locale (arrêt de la nécrose et tissu sain) et générale (normalisation de la CRP).
- Classiquement défavorable (> 50 % décès), la généralisation des cervicostomies a permis de ramener la mortalité des fasciites nécrosantes cervico-faciales aux alentours de 20 %.

PARODONTOPATHIES

- Les parodontopathies regroupent les affections intéressant la gencive, l'os alvéolaire puis le ligament alvéolodentaire. Elles sont responsables de la majorité des pertes dentaires de l'adulte. Leur étiologie est essentiellement locale (manque d'hygiène avec formation de plaque dentaire et surinfection).
- Certaines pathologies systémiques peuvent s'accompagner de parodontopathies, voire les révéler ; certains troubles hormonaux et quelques traitements médicamenteux modifient également le parodonte.

A/ Infections parodontales

1. Gingivite

- L'accumulation de plaque dentaire favorise la pullulation microbienne : gencive inflammatoire et saignant au contact.
- La gingivite ulcéro-nécrotique est une évolution aiguë rare mais possible.
- La gingivite simple est un état réversible en cas de prise en charge adaptée (hygiène).

2. Parodontite

- Destruction tissulaire irréversible (os alvéolaire, ligament).
- Apparition de poches parodontales entre les dents aboutissement plus ou moins rapidement à leur déchaussement.

B/ Parodontopathies non infectieuses

1. Parodontopathies symptômes d'une maladie générale

- Histiocytose X.
- Intoxication au plomb et mercure.
- Hyperparathyroïdie.
- Sclérodémie.
- Trisomie 21.

2. Parodontopathies émaillant l'évolution d'une maladie générale

- Carence vitaminique (scorbut).
- Maladies hématologiques : agranulocytose, anémie, leucémie, lymphome, purpura.
- Chimiothérapie.

3. Parodontopathies et endocrinologie

- Diabète.
- Hyperplasie gingivale des hyperthyroïdies.
- Hypertrophie gingivale de la grossesse, de la puberté et accompagnant la prise d'œstrogènes.

4. Hypertrophie gingivale médicamenteuse

- Diphénylhydantoïate de sodium (Di-Hydan) ++.
- Nifédipine (adalate).
- Ciclosporine A.

5. Parodontopathies primitives

- Hypertrophie gingivale congénitale.
- Rare.

6. Tumeurs gingivales

- Tumeurs malignes :
 - carcinome épidermoïde ;
 - lymphome ;
 - mélanome.
- Tumeurs bénignes :
 - épulis : liée à un agent traumatique local chronique (prothèse) ;
 - hémangiome capillaire ;
 - fibrome gingival.

C/ Principes thérapeutiques

- En dehors des formes spécifiques nécessitant le traitement de l'agent causal ou l'exérèse pour les tumeurs, le traitement des parodontopathies repose sur l'hygiène bucco-dentaire et le détartrage. ■

POINTS FORTS

- Complications du granulome apicodentaire (desmodontite chronique) : locales (sinusite maxillaire d'origine dentaire, cellulite circonscrite ou diffuse) et générales (endocardites, septicémies, glomérulonéphrite).
- Cellulites d'origine dentaire :
 - urgence thérapeutique ;
 - examens utiles : panoramique dentaire, TDM avec injection et CRP ;
 - complications : cellulite orbitaire, thrombophlébite du sinus caverneux, évolution vers une forme diffuse (choc septique, médiastinite) ;
 - traitement : chirurgical (drainage, excision, ablation de la dent) et médical (antibiothérapie) ;
 - forme diffuse (fasciite nécrosante) : terrain (diabète, immunodéprimé, prise d'AINS ou de corticoïdes), signes généraux associés (choc septique), urgence thérapeutique si diagnostique certain (pas d'imagerie) : excision, cervicostomie, drainage médiastinal.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL - STOMATOLOGIE

MALADIES INFECTIEUSES

Otalgies et otites chez l'enfant et l'adulte

1-7-98

Dr Alain LONDERO
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Otalgies et otites chez l'enfant et l'adulte

Objectifs :

- Expliquer les principales causes d'otalgie chez l'adulte et l'enfant.
- Diagnostiquer une otite moyenne aiguë, une otite externe, une otite séromuqueuse.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

OTALGIE

- Même si une otalgie révèle le plus souvent une étiologie locale otologique (maladie de l'oreille externe, moyenne ou plus rarement interne), elle peut également être révélatrice d'une pathologie laryngée, pharyngée ou buccale (otalgie réflexe). Cela impose l'examen ORL systématique et complet de tout patient se plaignant d'otalgie, à la recherche d'une cause locorégionale.
- La plus fréquente des causes d'otalgie, en particulier chez l'enfant, est représentée par les différents types d'otites moyennes qui seront décrits en détail dans le chapitre suivant.

A/ Interrogatoire

- Habitus (œnolotabagisme).
- Antécédents otologiques et généraux (eczéma, diabète, immunodépression...).
- Mode de début, localisation, intensité et évolution des troubles.
- Signes associés auriculaires (prurit, vertiges, otorrhée, hypoacousie, paralysie faciale...).
- Signes associés extra-auriculaires (dysphagie, dysphonie, trismus...).
- Pathologies bucco-dentaires (douleurs dentaires...).
- Fièvre, altération de l'état général.

B/ Examen clinique

- Il recherche une pathologie de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne :
 - inspection du pavillon et du conduit auditif externe (CAE) ;
 - examen du tympan au miroir de Clar ;
 - mais surtout examen microscope opératoire permettant le nettoyage et la visualisation du conduit et de la totalité de la membrane tympanique.
- Examen ORL à la recherche d'une lésion associée, laryngée, rhinopharyngée, oropharyngée ou hypopharyngée.
- Examen stomatologique : état dentaire, anomalies de l'articulé dentaire et de l'articulation temporo-mandibulaire.
- Examen cervical : adénopathie cervicale, thyroïde, glandes salivaires...
- Examen neurologique : paires crâniennes (VIII, VII, V...).
- Examen général.

PATHOLOGIE DE L'OREILLE EXTERNE

A/ Lésions traumatiques de l'oreille externe, du conduit auditif externe et du tympan

- Traumatisme par coton-tige.
- Plaie ou traumatisme de l'oreille externe ou du CAE par choc direct (coup de poing, claque...).
 - parage, drainage d'un éventuel hématome, désinfection de la plaie, suture ;
 - antibiothérapie de couverture, antalgiques ;
 - Prévention antitétanique.
- Othématome :
 - aspect violacé et inflammatoire du pavillon ;
 - nécessitant un drainage chirurgical pour éviter la nécrose du cartilage ;
 - couverture antibiotique pour éviter la chondrite ;
 - tout hématome rétro-auriculaire doit faire suspecter une fracture du rocher.
- Fracture du tympanal :
 - secondaire à un choc sur la mandibule ;
 - diagnostic différentiel des fractures du rocher ;
 - la douleur est augmentée par la mastication ;
 - sténose du CAE à l'examen ;
 - une réduction chirurgicale peut être nécessaire.
- Corps étranger :
 - en particulier chez l'enfant.
 - vérification de l'intégrité du tympan après extraction.
- Brûlures par agents physiques.

B/ Otite externe bactérienne

- Elle se manifeste par une otalgie intense, insomniante, majorée par la pression du tragus.
- Associée à une otorrhée purulente d'abondance variable et à une hypoacousie modérée.
- Érythème du CAE, avec parfois sténose inflammatoire.
- Adénopathie sous-digastrique ou prétragienne fréquente.
- Elle succède souvent à un bain en eau polluée (piscine) et est favorisée par les lésions cutanées du CAE (eczéma, lésions de grattage, manœuvres intempestives de nettoyage du CAE).
- Le traitement repose sur les gouttes auriculaires antibiotiques et antalgiques, voire sur les antibiotiques par voie générale en cas d'infection sévère.
- Seules deux spécialités de gouttes auriculaires n'ont pas d'ototoxicité et peuvent donc être instillées sans danger, même en cas de perforation tympanique :
 - Otofa (rifamycine) ;
 - Oflocet auriculaire (ofloxacin).

C/ Otite externe maligne

1. Diagnostic

- Il s'agit d'une pathologie grave dont le taux de mortalité avoisine 30 %.
- Le germe responsable est quasi exclusivement *Pseudomonas aeruginosa*.
- Elle succède, chez le diabétique ou plus rarement chez l'immunodéprimé, à une otite externe banale, le plus souvent après traumatisme minime par coton-tige ou lavage.
- Elle évolue dans un contexte fébrile et d'altération progressive de l'état général vers une infection qui atteint d'abord le revêtement cutané du CAE, puis le cartilage, puis l'os (tympanal). La diffusion de l'infection se fait ensuite inexorablement vers la base du crâne avec un syndrome déficitaire progressif touchant graduellement les différents nerfs crâniens (VII, VIII, IX, X, XI, XII) réalisant le syndrome de Garcin). Les complications neurologiques sont fréquentes (méningite, empyème sous-dural, abcès cérébral, thrombophlébites).

2. Bilan

- Bilan biologique paraclinique usuel (NFS, VS, CRP, ionogramme sanguin et urinaire, bilan préopératoire).
- Bilan du diabète.
- Bactériologie locale avec antibiogramme, hémoculture, PL si signes méningés.
- Scanner à la recherche d'une lyse osseuse du rocher.
- IRM pour le bilan des diffusions infectieuses intracrâniennes.

3. Traitement

- Double ou triple antibiothérapie antipyocyanique adaptée à l'antibiogramme (CG3, aminoside, quinolone), poursuivie pendant au moins deux mois avec relais *per os* dès l'infection contrôlée.
- Équilibration parfaite du diabète.
- Oxygénothérapie hyperbare.
- La chirurgie (pétrectomie) dans les formes les plus graves.
- La surveillance de l'évolution (clinique, biologique et radiologique).

D/ Chondrites

- Secondaires à un traumatisme avec plaie cartilagineuse ou hématome.
- Postchirurgicales : otoplasties, tympanoplasties...
- Pavillon tuméfié et inflammatoire, douleur pulsatile, fièvre et syndrome infectieux général.
- Risque de séquelles esthétiques après nécrose du cartilage.
- Antibiothérapie adaptée (staphylocoque, pyocyanique), par voie parentérale.
- Drainage chirurgical en cas de collection.

E/ Furoncle du conduit

- Infection staphylococcique des follicules pileux succédant souvent à un traumatisme local.
- Favorisé par une dermatose sous-jacente, par un diabète et par la présence d'autres gîtes microbiens (staphylocoque doré).
- Douleur vive, insomnante, majorée par la mobilisation du CAE.
- Tuméfaction inflammatoire, localisée à sommet blanchâtre du furoncle.
- Incision évacuation laissant sourdre le bourbillon, antiseptique (Bétadine), antibiotiques (Bristopen, Augmentin, Pyostacine).

F/ Eczéma du conduit

- Prurit en règle bilatéral.
- À l'otoscopie, aspect sec ou suintant.
- Traitement par topiques (*cf.* « Dermatologie ») désinfectants et corticothérapie locale.
- Récidive fréquente, risque de surinfection important.

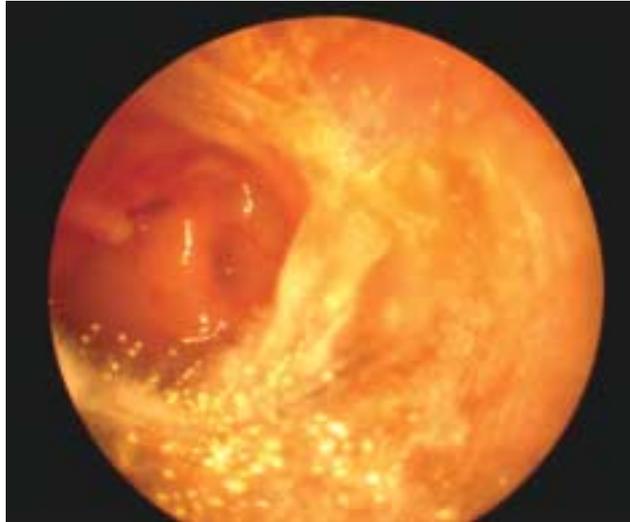


Fig. 1 : Otomycose.

G/ Mycoses du conduit auditif externe

- La symptomatologie est comparable à celle de l'otite externe bactérienne, et y fait souvent suite du fait de l'application locale d'antibiotiques et de corticoïdes.
- À l'examen, aspect inflammatoire de la peau du CAE, avec filaments blanchâtres (*Candida albicans*), ou dépôts noirâtres (*Aspergillus niger*).
- L'examen mycologique confirme le diagnostic si nécessaire.
- Traitement par antifongiques locaux (Auricularum) après vérification de l'intégrité du tympan.

H/ Zona du VII (nerf de Wrisberg)

- Otalgie intense.
- Éruption vésiculeuse dans la zone de Ramsay-Hunt (conque et conduit auditif externe).
- Paralysie faciale périphérique ou vertiges associés.

I/ Tumeurs bénignes de l'oreille externe

- Kystes dermiques.
- Fistules congénitales préhélicéennes pouvant être le siège de poussées inflammatoires.
- Nodules douloureux du pavillon : exérèse chirurgicale.

J/ Tumeurs malignes du CAE

- Lésion bourgeonnante ou saignante du CAE.
- Adénopathie satellite.
- Biopsie au moindre doute pour obtenir une confirmation histologique.
- Le traitement associe exérèse chirurgicale large, évidemment ganglionnaire homolatérale et radiothérapie externe.

PATHOLOGIE DU TYMPAN ET DE L'OREILLE MOYENNE

A/ Obstruction tubaire

- Gêne plutôt que douleur accompagnée d'hypoacousie.
- Risque de surinfection.
- Rechercher une cause : inflammation du rhino-pharynx, tumeur du cavum (QS).
- Traitement : paracentèse et/ou aérateurs transtympaniques et traitement de la cause.

B/ Otite barotraumatique et trauma du tympan avec ou sans perforation

- Éviter le contact du tympan avec l'eau.
- Soins locaux (pas de gouttes ototoxiques si perforation).
- En l'absence de cicatrisation spontanée d'une perforation, envisager une fermeture chirurgicale de la perforation (myringoplastie).

C/ Myringite phlycténulaire hémorragique (otite grippale)

- Extrêmement douloureuse, de début brutal.
- Présence de phlyctènes hémorragiques tympaniques et du CAE.
- La rupture spontanée ou la ponction à l'aiguille de la phlyctène atténue la douleur.
- Traitement : antibiothérapie de couverture et antalgiques locaux, antalgiques, antipyrétiques ou anti-inflammatoires non stéroïdiens.

D/ Otite moyenne aiguë (cf. question « Otite moyenne aiguë »)

- La douleur est présente aux stades congestifs et collectée, majorée par le décubitus, intense insomnante pulsatile.
- Elle peut évoluer vers la mastoïdite extériorisée.
- Traitement : antibiothérapie, paracentèse, antalgiques antipyrétiques, désinfection rhinopharyngée.

E/ Otite tuberculeuse

- Rare.
- Affirmée par le prélèvement bactériologique (BAAR) et la biopsie (granulome spécifique).
- Traitement par quadrithérapie.

F/ Otites chroniques

- Exceptionnellement algiques, sauf en cas de poussée de réchauffement avec otorrhée purulente (le plus souvent à pyocyanique) et intensification de l'hypoacousie préexistante.

PATHOLOGIES PHARYNGO-LARYNGÉES

- Surtout s'il existe des facteurs de risque, la règle est de rechercher une infection ou une pathologie tumorale de siège essentiellement bucco-pharyngé ou plus rarement laryngé.
- Otalgie unilatérale chronique à tympan normal = suspicion de néoplasie ORL, en particulier chez un patient présentant des facteurs de risque œnolo-tabagiques.

A/ Infections pharyngées

- Angine.
- Phlegmon amygdalien et collections péripharyngées.
 - complication des angines avec abcédation ;
 - trismus ;
 - œdème de la luette ;
 - voussure du pilier antérieur de l'amygdale.

B/ Cancers de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, du cavum

- À suspecter devant une otalgie à tympan normal unilatérale. Terrain : alcool et tabac.
- Toute otalgie persistante, sans étiologie otologique, chez des sujets à risque doit bénéficier d'un bilan endoscopique sous anesthésie générale.

PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES ET SALIVAIRES

- Il recherchera un foyer infectieux évolutif dentaire.
- Les causes sont variées :
 - caries de la dentine, pulpites, desmodontites ;
 - stomatites ;
 - parotidites ourlienne ou bactérienne ;
 - lithiases salivaires ;
 - pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire :
- Réalisant le syndrome algodystrophique de l'articulation temporo-mandibulaire.
- Les douleurs sont situées en regard de l'articulation temporo-mandibulaire avec irradiation vers l'oreille et associées à des craquements lors de la mastication.
- L'examen recherchera un ressaut et une subluxation des condyles.
- Étiologie : troubles de l'articulé dentaire congénitaux ou acquis après soins dentaires.
- Traitement : orthodontie et anti-inflammatoires et, en cas d'échec, traitement chirurgical.

PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES

- Névralgies.
 - glossopharyngien IX^e paire crânienne, rare ;
 - V^e paire crânienne (branche auriculotemporale) ;
 - ganglion gémiclé.
- Douleurs d'origine vertébrale.

OTITES MOYENNES AIGUËS ÉTILOGIE

- Les otites moyennes aiguës sont extrêmement fréquentes, en particulier chez l'enfant. On estime à plusieurs millions le nombre d'otites diagnostiquées par année en France.
- Elles correspondent à une inflammation d'origine virale ou bactérienne du tympan et/ou de la caisse du tympan et de la mastoïde.
- Leur gravité potentielle est liée au risque de complications parfois redoutables, ce d'autant qu'émergent actuellement des résistances bactériennes (favorisées par la prescription trop fréquente et peu rigoureuse des antibiotiques), qui modifient radicalement la prise en charge thérapeutique.

A/ Épidémiologie

- Les otites surviennent préférentiellement chez l'enfant d'âge préscolaire au cours de la première ou de la seconde année de vie, un peu plus souvent chez les garçons (60 %), avec une recrudescence hivernale.
- Elles succèdent généralement à un épisode infectieux rhinopharyngé.

B/ Facteurs favorisants

- Infections ORL répétées.
- Dysfonctionnement tubaire.
- Hypertrophie des végétations adénoïdes.
- Immaturité immunitaire : maladie d'adaptation.
- Facteurs environnementaux, vie en collectivité, allergie, tabagisme passif...
- RGO, carence en fer...

C/ Bactériologie

- Les otites sont souvent initialement des infections virales (otite congestive), mais la surinfection survient dans deux tiers des cas (otite purulente avec ou sans bombement).
- Le taux de guérison spontané est voisin de 80 %.
- Le risque de complication grave (mastoiïdite, bactériémie, méningite) est maximal avant l'âge de deux ans.
- L'antibiothérapie n'est donc pas systématiquement recommandée en cas d'aspect simplement congestif des tympans ou bien après l'âge de 2 ans, si les signes généraux et locaux sont peu marqués. Un contrôle clinique est alors effectué à J2 ou J3.
- Quatre germes sont à l'origine de la quasi-totalité des otites bactériennes.

1. *Hæmophilus influenzae* (HI)

- C'est le germe le plus fréquent (30 à 40 %).
- Non capsulé, de types I, II, III.
- La forme capsulée de sérotype B responsable des complications graves est rare.
- Recrudescence hivernale nette.
- Syndrome otite conjonctivite quasi pathognomonique d'infection à HI.
- Intérêt relatif du vaccin anti-*Hæmophilus* (peu de sérotypes B).

2. *Streptococcus pneumoniae* (SP)

- Deuxième par ordre de fréquence (> 30 %) et en constante augmentation.
- Diminution de sensibilité aux pénicillines par modification des PLP.
- Avec résistance croisée aux autres familles d'antibiotiques.
- Jusqu'à 50 % de SP résistants selon les régions, de sérotype 23F, 9, 6, 14...
- Vaccin anti-SP peu efficace avant deux ans.
- Signes cliniques évocateurs :
 - zone urbaine, vie en collectivité, âge < 2 ans ;
 - antécédents d'otite récents, otite séreuse ;
 - otalgie intense, syndrome fébrile important.
- En cas de suspicion d'otite à SP et d'échec d'un traitement antibiotique correctement conduit, la paracentèse devient indispensable pour obtenir une identification du germe et un antibiogramme.

3. *Moraxella catarrhalis*

- Le taux ne dépasse pas 5 à 10 %.
- Forte résistance à l'ampicilline (80 % des souches productrices de bêtalactamases).
- Complications rares.

4. *Streptococcus pyogenes* (streptocoque A)

- < à 10 % des otites.
- Sensibilité aux antibiotiques conservée.

5. Germes rarement rencontrés

- Staphylocoque doré : infections du CAE surtout.
- Pyocyanique : infections du CAE, otites chroniques.
- Entérobactéries : nourrisson avant 3 mois.
- Anaérobies : fréquence difficile à apprécier car culture difficile.

6. Cultures négatives

- 25 à 30 %.
- Cultures de pus d'oreille stériles après antibiothérapie.
- Virus : en particulier otite grippale (aspect phlycténulaire du tympan et du CAE).

DIAGNOSTIC POSITIF

A/ Signes fonctionnels locaux

- Ils succèdent le plus souvent à une rhinopharyngite :
 - otalgie lancinante (l'enfant montre son oreille), troubles du sommeil ;
 - otorrhée purulente ; spontanée ;
 - hypoacousie, acouphènes, autophonie, chez l'adulte.

B/ Signes généraux

- Un état fébrile > 38,5 °C.
- Troubles digestifs : vomissements, anorexie, refus du biberon, diarrhée.

C/ Complications révélatrices

- Déshydratation.
- Convulsion hyperpyrétique.
- Paralyse faciale.
- Vertige.
- Méningite, signes déficitaires neurologiques.
- L'examen des tympans doit être systématique, s'intégrant naturellement dans l'examen pédiatrique, en particulier chez le nourrisson où les signes d'appel peuvent être très trompeurs et l'examen difficile (examen au microscope).

D/ Otoscopie

- Le diagnostic est affirmé sur l'otoscopie.
- Le tympan normal est fin, translucide permettant de visualiser par transparence la muqueuse de la caisse du tympan. On distingue le relief du manche du marteau et, à la partie antéro-inférieure, le triangle lumineux où se concentre la lumière de l'otoscope.
- On distingue plusieurs stades d'inflammation du tympan :

1. Otite congestive

- Tympan mat.
- Hypervascularisation irradiant à partir du manche du marteau.

2. Otite catarrhale

- Tympan œdématié sans relief ossiculaire.

3. Otite purulente

- Tympan blanc jaunâtre avec bombement postéro-inférieur.

4. Perforation spontanée :

- Laissant sourdre un liquide purulent.

E/ Examen ORL général

- Examen de l'oreille controlatérale.
- Examen du rhinopharynx.
- Aires ganglionnaires.
- Palpation mastoïdienne.
- Mobilité faciale.

ÉVOLUTION

A/ Histoire naturelle

- La guérison spontanée est fréquente, mais elle expose à des complications et/ou des séquelles.

B/ Évolution sous traitement

- L'évolution est le plus souvent favorable :
 - disparition des signes locaux et généraux ;
 - retour de l'aspect du tympan à la normale ;
 - restauration de l'audition.
- L'absence d'un de ces critères doit faire rechercher une complication.

C/ Complications

1. Complications immédiates

- Elles sont à rechercher systématiquement :
 - complications intratemporales :
 - * paralysie faciale périphérique ;
 - * labyrinthite bactérienne avec vertiges et surdité séquellaire.
 - complications méningo-encéphaliques :
 - * Abscès cérébral ;
 - * Méningite purulente ;
 - * Thrombophlébite du sinus latéral ;
 - * Encéphalite, rare.

2.   volution défavorable

a) Germe résistant

- Une antibiothérapie inadaptée ou une résistance du germe – en particulier avec présence d'un pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline – impose une paracentèse et un traitement antibiotique adapté aux données de l'antibiogramme et de la CMI à la pénicilline d'un éventuel PSDP.
- Les antibiotiques gardant une activité satisfaisante sur les PSDP sont les fortes doses d'amoxicilline, les céphalosporines injectables de dernière génération, les streptogramines, les aminoglycosides, la rifamycine.
- Si CMI > 2, on pr  f  rera Ceftriaxone IV (100 mg/kg/j)    Amoxicilline per os (150/mg/kg/j).
- Une hospitalisation pour mise en route d'un traitement IV est donc souvent indispensable après la paracentèse en cas de suspicion d'otite    SP résistant.

b) Mastoïdite

- Otite traînante.
- Douleurs insomniantes localisées à la mastoïde.
-   tat général altéré avec chute de la courbe pondérale.
- L'otoscopie montre :
 - * une otorrhée ;
 - * un tympan infiltré, siège d'une perforation post  rosup  rieure avec aspect en « pis de vache » par effondrement de la paroi postéro-supérieure du CAE.
- Formes trompeuses des mastoïdites décapitées par une antibiothérapie prolongée.
- Le traitement de cette forme compliquée d'otite repose sur :
 - * une antibiothérapie IV prolongée et adaptée au germe (PSDP relativement plus fréquent).
 - * et, en cas d'échec, une éradication chirurgicale (mastoïdectomie) du foyer infectieux.

3. Otite récidivante

- Otites qui se succèdent après une guérison de chacun des épisodes infectieux aigus.
- Elles doivent faire rechercher :
 - une hypertrophie adénoïdienne (indication d'adénoïdectomie) ;
 - une otite séreuse ;
 - une malformation anatomique (division palatine) ;
 - un déficit immunitaire ou une anémie hyposidérémique ;
 - une allergie.

4. Séquelles

- Tympanosclérose (plaques calcaires sur le tympan souvent asymptomatiques).
- Perforation du tympan.
- Otite séreuse, puis possible évolution vers l'otite chronique avec rétraction tympanique, progressive, pouvant aboutir à l'otite chronique cholestéatomateuse.
- Hypoacousie de perception, de transmission.

FORMES CLINIQUES

A/ Otite du nourrisson avant 3 mois

- Diagnostic clinique : l'otite n'a aucune expression sémiologique particulière ; tout nourrisson qui consulte, en particulier pour une symptomatologie digestive ou neurologique, doit bénéficier d'une otoscopie.
- Diagnostic bactériologique : tous les germes peuvent se rencontrer (HI, SP, Moraxella, staphylocoque méthi-R, bacilles Gram négatifs...).

B/ Otite de l'adulte

- Marquée par les signes auditifs.
- Se méfier des « otalgies à tympan normal », qui imposent un examen pharyngo-laryngé.

PRINCIPES DE TRAITEMENT

A/ Moyens

1. Paracentèse

- Effectuée grâce à une aiguille à paracentèse, au mieux lors d'une courte sédation.
- Le prélèvement bactériologique protégé est systématique.
- Il doit éviter l'ensemencement avec les germes saprophytes du CAE).

2. Antibiothérapie

- La durée de l'antibiothérapie est habituellement de dix jours.

a) Amoxicilline

- Inactive sur les *Hæmophilus* sécréteurs de bêtalactamases.
- Indication sur le pneumocoque de sensibilité diminuée à une dose > à 150 mg/kg/j, après avoir vérifié que la CMI est inférieure à 2.

b) Amoxicilline + acide clavulanique

- Actif contre les *Hæmophilus* sécréteurs de bêtalactamases et *Moraxella*.
- Activité sur pneumocoque, même si la dose d'amoxicilline n'est pas suffisante pour traiter un PSDP.
- 80 mg/kg/jour en trois prises, soit une dose poids × 3 par jour.

c) Céphalosporines de 2e et 3e générations

- Activité sur l'*Hæmophilus* sécréteur de bêtalactamases.
- Activité sur habituellement satisfaisante sur pneumocoque sauf céfixime.
- La ceftriaxone IM ou IV est le traitement de référence des PSDP ayant une CMI > 2.

d) Macrolides et apparentés en cas d'allergie aux amoxicillines

- Pédiazole (érythromycine + sulfizoxazole), une dose poids × 2 par jour.
- Zeclar : une dose poids × 2 par jour.

e) Streptogramines, aminoglycosides, rifamycine

- Activité sur les pneumocoques résistants à la pénicilline.
- Mais nécessitent une bithérapie.
- Absence de forme pédiatrique.

3. Traitements adjuvants

- Antalgiques.
- Antipyrétiques.
- Anti-inflammatoires stéroïdiens en cas d'otite compliquée ou très algique ou bien en cas d'OSM préexistante (les AINS n'ont pas montré leur efficacité dans cette indication et pourraient être un facteur favorisant d'OSM séquellaire).
- Désinfection rhino-pharyngée.
- Gouttes auriculaires antalgiques (mais toujours vérifier l'absence de perforation tympanique).

B/ Indications**1. Otite de l'enfant ou de l'adulte****a) Indications de la paracentèse**

- Tympan bombé.
- Otite mal tolérée.
- Otite compliquée.
- Échec d'une antibiothérapie, surtout si suspicion de pneumocoque résistant.
- Terrain particulier (VIH, DID...).
- Toujours associée à un traitement antibiotique en cas de présence de pus rétrotympanique.

b) En l'absence d'indication de paracentèse, traitement probaliste

- Traitement antibiotique (amoxicilline-acide clavulanique, CG2, CG3 ou macrolides si allergie...), antalgiques-antipyrétiques, DRP, gouttes auriculaires antalgiques.

2. Otite aiguë du nourrisson avant 3 mois

- Paracentèse systématique (germes atypiques).
- Hospitalisation indispensable (surveillance, perfusion, bilan biologique et infectieux).
- Antibiothérapie large spectre.
 - association céphalosporine de 3e génération et aminoside IV en première intention ;
 - contrôle de l'évolution locale (otoscopie à J3 et J8) et générale (fièvre, état général, constantes vitales, examen neurologique).

3. Mastoïdite

- Hospitalisation.
- Paracentèse.
- Antibiothérapie IV adaptée au germe si le diagnostic est fait précocement.
- La surveillance clinique et scannographique permettra de juger de l'efficacité du traitement.
- Mastoïdectomie en cas d'échec du traitement médical.

ORDONNANCE TYPE OTITE MOYENNE AIGUË NON COMPLIQUÉE

Enfant de 3 ans 15 kg

- Date
- Nom prénom.
- Âge et poids de l'enfant.
- Surveiller la température de l'enfant pendant quarante-huit heures.
- En cas de persistance des signes recontacter le médecin.
- Éviction scolaire pendant deux jours.
- Amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg/jour :
 - Augmentin ou Ciblor nourrisson ;
 - une mesure n° 15 par kg trois fois par jour pendant huit jours).
- Corticoïdes (si très algique ou si OSM préexistante) :
 - Célestène gouttes ;
 - 150 gouttes en une prise le matin (cinq jours).
- Antalgiques (paracétamol 60 mg/kg/jour) :
 - Doliprane, Efferalgan... ;
 - une mesure 15 mg/kg quatre fois par jour si fièvre > 38 °C ou si douleurs.
- Sérum physiologique :
 - cinq gouttes trois fois par jour dans chaque fosse nasale (huit jours).
- Gouttes auriculaires antalgiques (en l'absence de perforation tympanique +++) :
 - par exemple, Panotile 5 gouttes trois fois par jour dans chaque oreille si douleurs

OTITES MOYENNES CHRONIQUES

- La physiopathologie de l'otite chronique est complexe.
- L'évolution est, souvent dès l'enfance, marquée par une inflammation persistante de la caisse du tympan succédant à des épisodes répétés d'otite aiguës et majorée par le dysfonctionnement chronique de la trompe d'Eustache (infections rhinosinusiennes répétées, hypertrophie des végétations adénoïdes).
- Le tympan a alors tendance :
 - soit à se perforer (otites chroniques non cholestéatomateuses à tympan ouvert) ;
 - soit à s'invaginer dans la caisse, donnant naissance à une poche de rétraction (siégeant préférentiellement à la partie haute la plus fragile du tympan : la *pars flaccida*) pouvant évoluer vers un cholestéatome (présence de débris d'épiderme dans la caisse du tympan).
- Une otite aiguë avec otorrhée peut masquer une otite chronique sous-jacente, le contrôle de l'aspect des tympanes après traitement est indispensable, surtout en cas d'infections répétées unilatérales.

A/ Otite séreuse

- C'est la plus fréquente des otites chroniques inflammatoires. Elle survient essentiellement chez l'enfant, un tiers des otites moyennes aiguës se compliquent d'otite séreuse persistant plus d'un mois.
- Elle est due à un dysfonctionnement tubaire chronique secondaire aux particularités anatomiques et à la fréquence des épisodes infectieux rhino-pharyngés et otologiques.
- Différents facteurs favorisants doivent être recherchés :
 - infections ORL répétées ;
 - antécédents familiaux d'otite séreuse ;
 - facteurs environnementaux : allergie, tabagisme passif... ;
 - fente vélaire ou palatine ;
 - antécédents d'OMA fréquents ;

- hypertrophie des végétations adénoïdes ;
- maladie d'adaptation avec infections rhinopharyngées fréquentes ;
- RGO ;
- trisomie 21.
- Elle entraîne une otalgie modérée, une hypoacousie variable de 20 à 50 dB de perte et peut donc se démasquer uniquement par la présence de troubles du langage.
- Chez l'adulte, l'otite séreuse persistante est plus rarement rencontrée, souvent consécutive à un épisode infectieux rhino-sinusien ou à un barotraumatisme. Elle peut révéler des pathologies plus graves (Wegener, Churg-Strauss, VIH...). L'hypoacousie, s'accompagnant d'auto-phonie, est le symptôme le plus gênant.
- Chez l'adulte, toute otite séreuse persistante, unilatérale, doit faire suspecter une tumeur du cavum.
- Le traitement de l'otite séreuse de l'adulte est identique à celui de l'épisode inflammatoire ou infectieux causal. La mise en place d'un aérateur transtympanique est rarement nécessaire.
- Chez l'enfant, le traitement impose une prise en charge spécifique médicale (traitement des rhinopharyngites, corticothérapie en cure courte...) et parfois chirurgicale (adénoïdectomie, paracentèse, mise en place d'aérateurs transtympaniques).
- En cas d'otorrhée sur aérateurs transtympaniques (bains, infection naso-sinusienne...) :
 - germes responsables : pyocyanique ou staphylocoque ;
 - traitement par gouttes locales (Oflocet auriculaire : 1 dose × 2 par jour).

B/ Otite chronique muqueuse à tympan ouvert

- Elle est secondaire à la présence d'une perforation tympanique. Toute infection ou inflammation d'origine endogène ou exogène (infections rhinopharyngées, baignade...) va déclencher l'apparition d'une otorrhée. Son importance est variable, plus ou moins purulente mais rarement fétide.
- Elle s'associe à une surdité de transmission qui se majore lors des épisodes d'otorrhée. Une hypoacousie de perception associée peut se développer à la suite des épisodes infectieux aigus récurrents. Acouphènes, vertiges et otalgie rarement intense peuvent compléter le tableau.
- Le diagnostic est otoscopique, au mieux au décours d'un examen au microscope, permettant de visualiser la totalité de la membrane tympanique et d'aspirer les sécrétions pour examen bactériologique.
- On visualise une perforation de taille variable, non marginale, avec un fond de caisse hyperplasique ou polypoïde.
- Le bilan audiométrique tonal et vocal est indispensable.
- Le scanner des rochers montre une opacité de type inflammatoire de la caisse, souvent étendue à la mastoïde, et permet d'éliminer plus formellement un cholestéatome (pas de lyse osseuse ou ossiculaire).
- Le traitement est :
 - médical :
 - * assécher l'oreille par des antibiotiques locaux et généraux ;
 - * traiter les facteurs favorisants (végétations, sinusite, déviation de cloison...).
 - chirurgical :
 - * myringoplastie (= fermeture de la perforation par greffon d'aponévrose ou de cartilage) avec ou sans temps ossiculaire associé.

C/ Otites chroniques atelectasiques et adhésives

- Le tympan se rétracte progressivement (otite atelectasique), des adhérences avec le fond de la caisse du tympan peuvent se produire (otite adhésive). Il peut se créer une zone invaginée à l'intérieur de la caisse du tympan, c'est une « poche de rétraction », de siège le plus souvent attical, zone de moindre résistance de la membrane tympanique.
- Les signes cliniques sont marqués par une hypoacousie progressive, initialement de type transmissionnel, et des épisodes d'otorrhée répétés unilatéraux devant faire suspecter le diagnostic.

- Le diagnostic peut être difficile, car la zone postéro-supérieure est souvent mal visible et le collet de la poche de rétraction parfois très petit.
- L'examen au microscope binoculaire est indispensable.
- Le risque évolutif est l'apparition d'un cholestéatome.
- Le bilan paraclinique est audiométrique et scannographique (opacité atticale ± lyse ossiculaire).
- Le traitement est chirurgical dans les formes évoluées (poches de rétraction non contrôlables cliniquement).



Fig. 2 : Perforation tympanique.

D/ Otite chronique cholestéatomateuse

- Terme évolutif des otites chroniques avec rétraction, le cholestéatome correspond à la présence, dans la caisse du tympan, de squames de kératine produites par de l'épiderme y ayant migré. Celles-ci ont un pouvoir lytique osseux important (osselets, organe cochléo-vestibulaire, canal de Fallope, *tegmen tympani*), ce qui explique les fréquentes complications.
- Après exérèse, les récurrences sont fréquentes, imposant une surveillance clinique et radiologique régulière et des gestes chirurgicaux itératifs.
- Les signes cliniques sont dominés par :
 - l'hypercousie, d'abord transmissionnelle puis mixte ;
 - l'otorrhée d'importance variable. Son caractère fétide et récidivant doit alerter ;
 - otalgie et otorrhagie en cas de poussée de surinfection aiguë ;
 - vertiges avec, en cas d'érosion du canal semi-circulaire externe, présence du signe de la fistule : la pression du tragus déclenche le vertige. Fistule périlymphatique possible ;
 - acouphènes.
- Mais le cholestéatome peut se révéler par une complication :
 - surdité de perception, déficit vestibulaire aigu (labyrinthite) ;
 - mastoïdite aiguë ;
 - paralysie faciale ;
 - fuite de LCR, méningite, abcès cérébral, empyème ;
 - thrombophlébite du sinus latéral.
- Le diagnostic est otoscopique : perforation tympanique de taille variable sur la *pars flaccida*, marginale au travers de laquelle on aspire des débris blanchâtres correspondant aux squames épidermiques. Parfois, polype sentinelle masquant le cholestéatome.

- Rechercher des signes de gravité : vertiges, PF, fuite de LCR, signes neurologiques...
- Bilan audiométrique de façon à authentifier et à quantifier la perte auditive (transmission, perception). En cas de vertige, un bilan vestibulaire (ENG ou VNG) avec tests rotatoires est indispensable (contre-indication aux tests caloriques). Valeur médico-légale des examens audiométriques préopératoires.
- L'examen tomodensitométrique doit préciser l'extension des lésions et les érosions osseuses secondaires avec parfois brèche méningée et otorrhée cérébrospinale.
- Le traitement est chirurgical : tympanoplastie en technique fermée (conservation du cadre osseux tympanique) ou ouverte (= cavité d'évidement avec exérèse du cadre osseux).
- Les éventuelles complications justifient une prise en charge spécifique (cf. question « Vertiges, paralysie faciale, méningite... »).
- Surveillance +++ clinique et radiologique (scanner). Interventions itératives fréquentes.

E/ Otite tuberculeuse

- Rare.
- Diagnostic difficile, y penser devant toute otorrhée traînante aseptique ne réagissant pas aux traitements usuels.
- Bactériologie avec recherche de BAAR.
- Biopsie (granulome).
- Traitement = chimiothérapie antituberculeuse. ■

POINTS FORTS

- Otalgie persistante de l'adulte : toujours penser à l'otalgie réflexe d'une pathologie pharyngolaryngée, notamment tumorale.
- Otite externe : suspecter une otite externe maligne chez le sujet diabétique (ou immunodéprimé) en cas de signes généraux ou de persistance de la symptomatologie. Le germe responsable est *Pseudomonas aeruginosa* et le traitement prolongé administré par voie parentérale.
- Otite moyenne aiguë :
 - le plus souvent virale (otite congestive = pas d'antibiothérapie), mais deux tiers de surinfection bactérienne ;
 - germes : essentiellement *Haemophilus influenzae* (le plus fréquent), et *Streptococcus pneumoniae* (augmentation du taux de résistance) ;
 - indication de la paracentèse : persistance de la symptomatologie malgré un traitement AB bien conduit, fièvre non contrôlée, douleur non contrôlée, complications, âge > 3 mois ;
 - traitement probabiliste : amoxicilline-acide clavulanique, C3G, Pédiazole si allergie ;
 - OMA traînante sous AB : paracentèse et prélèvement, fenêtre thérapeutique, si culture stérile à 48 heures : nouvelle paracentèse avec culture ;
 - complications : mastoïdite, labyrinthite, paralysie faciale, neuroméningées.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL STOMATOLOGIE

Pathologies des glandes salivaires

II-270

Dr Jean-Baptiste LECANU
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Pathologies des glandes salivaires

Objectifs :

- Diagnostiquer une pathologie infectieuse lithiasique, immunologique et tumorale des glandes salivaires

RAPPEL ANATOMIQUE

A/ Glande parotide

- Palpable uniquement si pathologique, en avant du tragus et dans la région rétromandibulaire.
- Canal excréteur = canal de Sténon (ostium endobuccal situé dans la région jugale au niveau de la deuxième molaire).
- Absence de capsule.

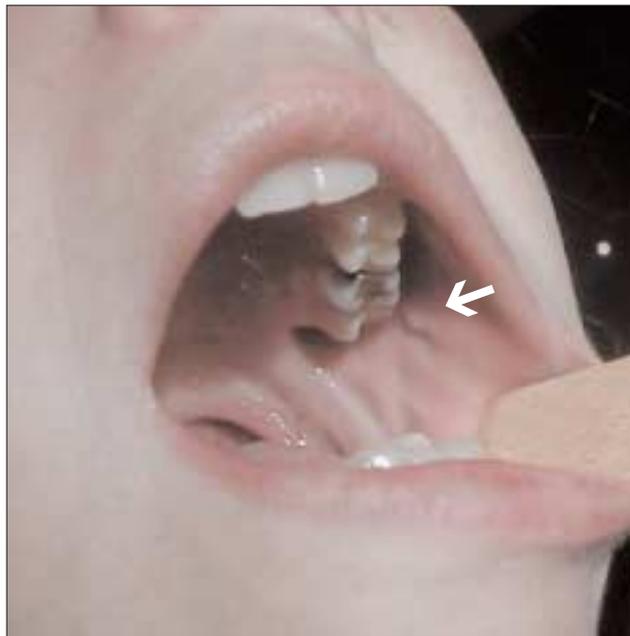


Fig. 1 : Pathologie des glandes salivaires : ostium du canal de Sténon.

- Divisée « virtuellement » en un lobe superficiel et un lobe profond, séparés par le passage du nerf facial et de ses branches.

B/ Glande sous-mandibulaire

- Canal excréteur = canal de Wharton (ostium situé au niveau du plancher buccal antérieur).
- Palpable sous le bord inférieur de la branche horizontale mandibulaire.

C/ Glande sublinguale

- Située dans le plancher buccal antérieur.

D/ Glandes salivaires accessoires

- Très nombreuses, situées dans l'ensemble de la cavité buccale.

PATHOLOGIE TUMORALE DES GLANDES SALIVAIRES

A/ Épidémiologie

- Descriptive : incidence 4/100 000 (tumeur rare), sex-ratio 1/1.
- Analytique : absence de facteur de risque connu.
- 75 % des tumeurs des glandes salivaires sont bénignes.
- Les tumeurs de la parotide sont les plus fréquentes.

B/ Classification histologique des tumeurs

1. Tumeurs épithéliales

a) Tumeurs épithéliales bénignes

- adénome pléomorphe :
 - * les plus fréquentes :
 - développées aux dépens du tissu épithélial et mésenchymateux,
 - * possibilité d'évolution vers un adénocarcinome :
 - indication chirurgicale formelle ;
- cystadénolymphome (tumeur de Whartin) :
 - * 2^e tumeur parotidienne par ordre de fréquence,
 - * formes multifocales fréquentes (bilatéralité),
 - * terrain : sujet VIH + et sujet âgé ;
- adénome monomorphe exceptionnel.

b) Tumeurs épithéliales malignes

- Carcinome adénoïde kystique (exemple : cylindrome) :
 - * la plus fréquente des tumeurs malignes des glandes salivaires :
 - localisation dans toutes les glandes salivaires possibles (y compris accessoires),
 - progression lente avec métastases pulmonaires multiples fréquentes.
- Adénocarcinome :
 - * fréquemment transformation de l'adénome pléomorphe.
- Carcinome épidermoïde.
- Tumeur muco-épidermoïde malignité intermédiaire.
- Tumeur à cellules acineuses malignité intermédiaire.

2. Tumeurs non épithéliales

a) Tumeurs non épithéliales bénignes

- Rares.
- Vasculaire (hémangiome), nerveuse (shwannome), fibrome.

b) Tumeurs non épithéliales malignes

- Lymphome de localisation parotidienne.
- Métastases intraparotidienne d'une tumeur, essentiellement cutanée (mélanome ou épithélioma spino-cellulaire).
- Sarcomes rares.

TUMEURS DE LA GLANDE PAROTIDE

- Patient présentant une tuméfaction unilatérale de la parotide évoluant depuis plusieurs semaines.

A/ Examen clinique

1. Affirmer la nature parotidienne de la masse

- Masse située en avant du tragus, du lobule de l'oreille, ou comblant la région rétromandibulaire.
- Plan cutané mobile par rapport à la masse (sauf dans les rares cancers infiltrant la peau).
- Diagnostic différentiel : kyste sébacé (cutané), lipome (sous-cutané), kyste de la première fente branchiale, adénopathie prétragienne (mobile).

2. Rechercher des signes évocateurs de malignité

- Masse indurée, douloureuse, fixée au plan profond ou à la peau.
- Paralysie faciale périphérique (complète ou incomplète).
- Adénopathie cervicale homolatérale (le plus souvent groupe sous-digastrique).

B/ Bilan paraclinique

- La biopsie simple transcutanée est proscrite dans les tumeurs de la parotide en raison :
 - du risque de dissémination tumorale ;
 - de sa difficulté (tumeur du lobe profond) ;
 - du risque (théorique) de lésion du nerf facial.
- La confirmation histologique étant la règle, toute tumeur parotidienne unilatérale nécessite une parotidectomie superficielle chirurgicale avec examen histologique extemporané.
- Cependant, certains examens sont prescrits pour :
 - affirmer la nature parotidienne de la masse en cas d'incertitude clinique ;
 - orienter le diagnostic vers certaines tumeurs dont le traitement n'est pas chirurgical (lymphome) ;
 - rechercher des signes de malignité permettant la planification du traitement avant la chirurgie (bilan d'extension, chimiothérapie, radiothérapie).

1. IRM des parotides

- Actuellement examen d'imagerie de référence.
- Affirme la nature parotidienne de la masse.
- Orientation diagnostique +++ :
 - adénome pléomorphe : hypersignal T2, polylobée, unifocale ;
 - cystadénolymphome : kystique, multifocal, régulier ;
 - tumeur maligne : mal limitée, infiltration périphérique.

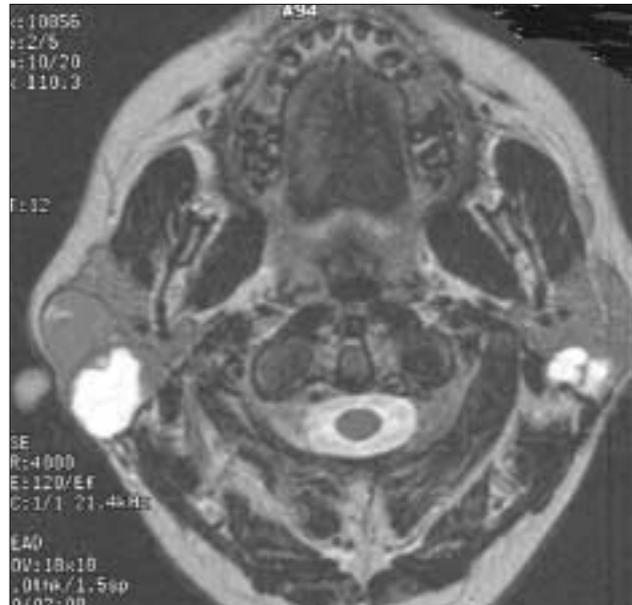


Fig. 1 : Cystadénolymphome.

2. Échographie parotidienne

- Permet d'affirmer la nature parotidienne de la masse en cas d'incertitude clinique.
- Cet examen, encore souvent prescrit, ne devrait plus avoir sa place dans le bilan d'une tuméfaction parotidienne.

3. Scanner avec injection

- Beaucoup moins sensible et moins spécifique que l'IRM.

4. Cytoponction parotidienne

- De plus en plus utilisée.
- Faible sensibilité mais bonne spécificité (recherche de cellules malignes).

5. Examens inutiles

- Sialographie, scintigraphie et scanner n'ont plus leur place dans le bilan d'une tuméfaction parotidienne ancienne unilatérale.
- Il n'existe aucun marqueur tumoral biologique des tumeurs des glandes salivaires.

C/ Traitement

1. Traitement chirurgical

- En dehors du lymphome de localisation parotidienne, toute tumeur de la glande parotide doit être traitée chirurgicalement afin :
 - de poser un diagnostic histologique de certitude ;
 - de réaliser le traitement chirurgical adapté en fonction de l'analyse histologique extemporanée :
 - cystadénolymphome : parotidienne superficielle conservatrice du VII,
 - adénome pléomorphe : parotidectomie totale conservatrice du VII,
 - tumeur à malignité intermédiaire (tumeur muco-épidermoïde, à cellules acineuses) : parotidectomie complète, conservatrice du VII si possible (à distance de la tumeur),
 - tumeur maligne (carcinome adénoïde kystique, adénocarcinome, carcinome épidermoïde) : parotidectomie complète, tentant de conserver le VII si possible, évidemment ganglionnaire cervical homolatéral systématique.

Adénome pléomorphe parotidien

- **Épidémiologie :**
 - La plus fréquente des tumeurs parotidiennes.
 - Terrain : adulte, pic de fréquence vers 45 ans.
- **Manifestation clinique :**
 - Tuméfaction parotidienne unilatérale ancienne, d'augmentation lente de volume, dure, indolore, bosselée ; peau mobile en regard.
 - Absence de paralysie faciale, absence d'adénopathie cervicale.
- **Bilan paraclinique :**
 - Échographie :
 - * éventuellement en cas d'incertitude clinique quant à la nature parotidienne de la masse.
 - IRM des parotides :
 - * examen d'imagerie actuellement de référence ;
 - * hypersignal T2, hyposignal T1, aspect polylobé, unifocalité.
 - Cytoponction diagnostique :
 - pratiquées en cas d'IRM peu contributive afin de rechercher des cellules cancéreuses, notamment un lymphome.
- TDM, sialographie n'ont plus d'intérêt aujourd'hui.
- **Diagnostic différentiel :**
 - Toutes les autres tumeurs de la parotide.
 - Parotidite chronique lithiasique.
 - Lésion extraparotidienne.
- **Évolution :**
 - Augmentation progressive de la taille en l'absence de traitement.
 - Possibilité de transformation en adénocarcinome.
 - Récidive possible après traitement chirurgical incomplet.
- **Traitement :**
 - Le potentiel évolutif de l'adénome pléomorphe impose toujours un traitement chirurgical.
 - La tumeur n'est pas capsulée et mal limitée macroscopiquement, l'exérèse chirurgicale doit donc être large afin d'éviter les récidives : on réalisera une parotidectomie complète conservatrice du nerf facial avec examen extemporané pour confirmer la nature et l'absence de tissu malin.

2. Complications de la parotidectomie

a) Paralysie faciale

- Fréquente (20 %), elle régresse toujours si le nerf facial a bien été respecté :
 - * si elle existe, toujours prévenir la kératoconjonctivite liée à la malocclusion palpébrale (prescription de collyre et protection de l'œil la nuit).

Cystadénolymphome

- 10 % des tumeurs parotidiennes.
- **Terrain :** sujet âgé et sujet VIH +.
- **Clinique :**
 - Tuméfaction ferme, rénitente, parfois multifocale.
 - Forme bilatérale possible.
 - Pas de paralysie faciale, pas d'adénopathie.
- **Bilan complémentaire :**
 - IRM : hypersignal T1, kystique, plurifocale, bilatérale.
 - Cytoponction : élimine une lésion cancéreuse.
- **Évolution :**
 - Pas de transformation maligne.
- **Traitement :**
 - Exérèse simple.
 - Pas de risque de récidive.

b) Syndrome de Frey

- Fréquent (15 %), d'apparition tardive : supérieure à trois mois).
- Rougeur et sudation perprandiale de la région masséterine liée à la repousse aberrante des fibres parasymphatiques.
- Traitement : injections répétées de toxine botulique.

Carcinome adénoïde kystique

- **La plus fréquente des tumeurs malignes parotidiennes.**
- **Terrain : adulte, 45 ans, pas de prépondérance sexuelle.**
- **Clinique :**
 - Tuméfaction indurée, parfois douloureuse.
 - Paralysie ou parésie faciale possible.
 - Adénopathie cervicale homolatérale possible.
- **Bilan paraclinique :**
 - IRM : hypersignal T2, lésion mal limitée, infiltrante.
 - Cytoponction : recherche de cellules malignes.
- **Traitement :**
 - Parotidectomie totale avec parfois sacrifice du VII en fonction de la localisation tumorale.
 - Évidemment ganglionnaire homolatéral systématique.
 - Radiothérapie peu efficace.
 - Absence de protocole de chimiothérapie efficace actuellement.
- **Évolution :**
 - Récidive locale possible.
 - Fréquentes métastases multiples pulmonaires (lâcher de ballon), avec un intervalle d'apparition classiquement long (parfois dix ans).

3. Radiothérapie

- Utilisée comme traitement complémentaire de la chirurgie pour les carcinomes épidermoïdes, en fonction des cas pour les adénocarcinomes et les carcinomes adénoïdes kystiques.

TUMEURS DE LA GLANDE SOUS-MANDIBULAIRE**A/ Épidémiologie**

- Plus rares que les tumeurs parotidiennes.
- 10 % des tumeurs des glandes salivaires.
- Pas de prépondérance sexuelle.

B/ Examen clinique

- Palpation sous-mandibulaire externe et bidigitale (endo- et exobuccale).
- Recherche de signes évocateurs de malignité : paralysie du VII inférieur (rameau mentonnier), adénopathie, induration, fixation au plan profond et/ou au plan cutané.

C/ Diagnostic différentiel

- Adénopathie sous-mandibulaire.
- Pathologie lithiasique chronique.

D/ Bilan paraclinique

- Échographie : permet de différencier une pathologie sous-mandibulaire d'une adénopathie.
- IRM : permet de différencier une pathologie tumorale d'une pathologie lithiasique.
- Cytoponction : orientation diagnostique préopératoire.

E/ Histologie

- Les deux principales tumeurs rencontrées sont :
 - adénome pléomorphe ;
 - carcinome adénoïde kystique.
- Les autres formes histologiques sont exceptionnelles au niveau de la glande sous-mandibulaire.

F/ Traitement

- Toute tumeur de la glande sous-mandibulaire doit être traitée chirurgicalement :
 - adénome pléomorphe : sous-mandibulectomie extracapsulaire ;
 - carcinome adénoïde kystique : sous-mandibulectomie élargie avec évidement ganglionnaire sous-mento-sous-mandibulaire et cervical.

TUMEURS DES AUTRES GLANDES SALIVAIRES

- La forme histologique la plus rencontrée est l'adénome pléomorphe suivi du carcinome adénoïde kystique.

LITHIASES DES GLANDES SALIVAIRES

A/ Épidémiologie

- Pathologie la plus fréquente des glandes salivaires principales.
- La glande sous-mandibulaire est la plus souvent atteinte.

B/ Physiopathologie

- Non liée à un trouble métabolique.
- Calculs composés de 75 % de calcium.

C/ Lithiases sous-mandibulaires

1. Manifestations cliniques

a) *Hernie salivaire*

- Tuméfaction de la glande sous-mandibulaire indolore apparaissant à l'occasion d'une hypersalivation (repas), liée à l'engorgement glandulaire.
- L'épisode cède généralement en quelques minutes avec écoulement de salive claire.

b) *Colique salivaire*

- Même symptomatologie que la hernie salivaire, mais douloureuse et prolongée (quelques heures).

c) *Whartonite*

- Inflammation du canal de Wharton dans sa portion pelvibuccale avec stase salivaire surinfectée (pus).
- Douleur persistante du plancher buccal.
- Ostium du Wharton : inflammation par laquelle s'évacue du pus.
- Fièvre.

d) Périwharntonite

- Propagation de l'infection au muscle du plancher.
- Tableau clinique idem que wharntonite, avec en plus :
 - * trismus limité ;
 - * œdème lingual.

e) Sous-maxillite aiguë

- Accident infectieux le plus fréquent dans le cadre de la pathologie salivaire lithiasique.
- Tuméfaction douloureuse sous-mandibulaire.
- Inflammation cutanée en regard.
- Fièvre.
- Pus à l'ostium du Wharton.

f) Cellulite cervicale

- Complication grave possible d'une sous-maxillite aiguë.
- Favorisée par la prise d'AINS et de corticoïdes.
- Extension de la tuméfaction inflammatoire à la région cervicale, trismus, signes de choc septique.

g) Sous-maxillite chronique

- Induration chronique de la glande.
- Antécédents multiples d'épisodes de surinfection.
- Fistule cervicale cutanée possible.

2. Bilan paraclinique

- Objectifs : visualisation et localisation du ou des calculs.

a) Radiographies standard

- Film occlusal mordus antérieur et postérieur.
- Les calculs ne sont pas toujours radio-opaques et donc pas systématiquement visualisés.

b) Échographie

- Visualisation d'une dilatation canalaire ou du bassin de la glande.
- Localisation possible du calcul.

c) Sialographie

- Visualisation d'une lacune signant la présence du calcul.
- Signes de sous-mandibulite chronique.
- Effet thérapeutique quelquefois (« nettoyage » des canaux).

3. Traitement**a) Traitement des épisodes aigus**

- Traitement ambulatoire.
- Antibiothérapie : amoxicilline-acide clavulanique 1 g × 3/j huit jours.
- Antalgiques : paracétamol (jamais d'aspirine ; jamais d'AINS).
- Antispasmodiques.
- Sialogogues : teinture mère de Jaborandi 30 gouttes × 3/j.
- Cellulite cervicale :
 - * hospitalisation ;
 - * antibiothérapie parentérale : Rocéphine 2 g × 3 + Flagyl 500 mg × 3 ;
 - * traitement d'un éventuel choc septique ;
 - * drainage chirurgical en urgence.

b) Traitement étiologique

- Réalisé à distance d'un épisode aigu :
 - * calcul situé dans la portion pelvibuccal du Wharton (2/3 antérieurs) :
 - extraction sous anesthésie locale par incision du plancher,
 - extraction par sialoscopie parfois possible ;
 - * calcul situé dans le bassinnet ou intraglandulaire :
 - sous-mandibulectomie par voie cervicale,
 - extraction par sialoscopie parfois possible.

D/ Lithiases de la glande parotide

- Beaucoup moins fréquentes que la lithiase parotidienne.
- Les épisodes mécaniques (hernie ou coliques salivaires) sont possibles mais rares.
- Le plus souvent, la lithiase est révélée par une parotidite aiguë.

1. Manifestations cliniques de la parotidite lithiasique

- Tuméfaction douloureuse et inflammatoire de la région parotidienne.
- Pus sourdant à l'ostium du Sténon et lors de la palpation glandulaire.
- Fièvre.

2. Bilan paraclinique

- Échographie parotidienne.
- Sialographie.

3. Traitement

- Antibiothérapie : amoxicilline + acide clavulanique.
- Antispasmodiques : Spasfon.
- Sialogogue : teinture mère de Jaborandi.
- Traitement étiologique : le plus souvent surveillance.
- En cas de crises répétées : parotidectomie conservatrice ou extraction par sialoscopie.

PATHOLOGIE INFECTIEUSE DES GLANDES SALIVAIRES

A/ Infections virales des glandes salivaires

- Parotidite ourlienne (ou sialadénite ourlienne).
- Affections parotidiennes liées au VIH :
 - hyperplasie lymphoïde kystique (type cystadénolymphome) ;
 - hyperplasie parotidienne lymphoïde ;
 - lymphome parotidien.

B/ Infections bactériennes des glandes salivaires

- En dehors des infections d'origine lithiasique, les infections bactériennes concernent presque exclusivement la glande parotide.

1. Parotidite aiguë à pyogènes

- Terrain :
 - immunodéprimé, diabète, déshydratation, malnutrition ;
 - cas particulier : patient hospitalisé en réanimation.
- Clinique :
 - idem parotidite lithiasique.

- Bilan paraclinique :
 - idem lithiase, mais sans cause retrouvée.
- Traitement :
 - idem parotidite aiguë lithiasique + hydratation + traitement de la cause générale.

2. Parotidite récidivante de l'enfant

a) Manifestations cliniques

- Parotidite unilatérale ou à bascule.
- Épisode récidivant.
- Adénopathie cervicale satellite fréquente.

b) Bilan paraclinique

- Hyperleucocytose, VS et CRP augmentée.
- Échographie : peu contributive
- Sialographie : dilatation des canalicules intraglandulaires.

c) Traitement

- Traitement des poussées : antibiothérapie, sialagogues.
- Traitement de fond : sialagogues, action antiseptique de la sialographie.

3. Parotidite tuberculeuse

- Exceptionnelle.

PATHOLOGIE IMMUNOLOGIQUE DES GLANDES SALIVAIRES

- Les glandes salivaires sont fréquemment le siège d'atteinte clinique ou infraclinique (histologique) dans le cadre de pathologies systémiques.

A/ Maladie de Gougerot-Sjögren

- Terrain :
 - femme de plus de 45 ans le plus souvent.
- Physiopathologie :
 - diminution des sécrétions exocrines.
- Manifestations cliniques :
 - asialie : diminution de la sécrétion salivaire responsable d'une sécheresse buccale. Sialomégalie inconstante ;
 - xérophtalmie ;
 - sécheresse des autres muqueuses variables (fosses nasales, pharynx, troubles digestifs).
- Bilan paraclinique :
 - biopsie des glandes salivaires accessoires sous AL ++ ;
 - sialographie, échographie et scintigraphie des glandes salivaires ont peu d'intérêt.
- Évolution :
 - transformation en lymphome toujours possible.
- Traitement :
 - traitement symptomatique (sialagogues, collyres) ;
 - surveillance ++ pour dépister une transformation lymphomateuse.

B/ Sarcoidose

- Atteinte histologique des glandes salivaires, notamment parotide, très fréquente.
- Deux atteintes salivaires cliniques possibles :
 - parotidomégalie simple, associée à d'autres atteintes viscérales de la maladie ;
 - syndrome de Heerfordt : association d'uvéïte, paralysie faciale, fièvre, parotidite.

C/ Glandes salivaires et infection par le VIH

- La parotidomégalie s'observe fréquemment dans le cadre de l'infection par le VIH. Cette manifestation ne correspond pas à une entrée dans la maladie.
- Deux types peuvent s'observer :
 - Parotidomégalie par infiltration lymphoïde.
 - Hyperplasie lymphoïde kystique correspondant au cystadénolymphome sur le plan histologique (cf. « Tumeur parotidienne »).
- Traitement :
 - Surveillance (recherche de transformation lymphomateuse).
 - Chirurgie en fonction de la demande du patient (aspect fonctionnel et esthétique). ■

POINTS FORTS

- Tuméfaction chronique parotidienne (la pathologie tumorale salivaire concerne essentiellement la parotide) : IRM et cytoponction, jamais de biopsie, parotidectomie superficielle conservatrice du VII avec examen extemporané. L'adénome pléomorphe est la tumeur la plus fréquente ; c'est une tumeur bénigne, mais la récurrence et la transformation en adénocarcinome est possible.
- Cancer des glandes salivaires (essentiellement parotide) : carcinome adénoïde kystique, adénocarcinome, carcinome épidermoïde, lymphome.
- La pathologie lithiasique concerne essentiellement la glande sous-mandibulaire. Le diagnostic est clinique, les examens complémentaires cherchent à localiser le calcul (échographie, cliché occusaux, sialographie). Le traitement de référence est chirurgical : extraction du calcul si intracanaulaire antérieur, sinon sous-mandibulectomie.
- Pathologie immunologique salivaire : maladie de Gougerot-Sjögren (diagnostic = biopsie des glandes salivaires accessoires, surveillance, car risque de transformation en lymphome), sarcoïdose.
- VIH et parotide : parotidomégalie simple, hyperplasie lymphoïde kystique, lymphome.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL STOMATOLOGIE

Trouble aigu de la parole Dysphonie

III-337

Dr Jean-Baptiste LECANU
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Trouble aigu de la parole

Dysphonie

Objectifs :

- **Devant l'apparition d'un trouble aigu de la parole ou d'une dysphonie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL PHONATOIRE

- La phonation et la qualité vocale impliquent les structures suivantes :
 - appareil respiratoire : souffle respiratoire permettant la vibration cordale ;
 - larynx : accolement des cordes vocales lors de la phonation permettant la vibration de la partie antérieure, à la manière d'un instrument à hanche ;
 - appareil de résonance supralaryngée : la qualité de la voix est déterminée également par la résonance des cavités pharyngées, nasales, et sinusiennes.
- Une dysphonie peut donc être déterminée par une pathologie pharyngée ou sinusienne (voix nasonnée, etc.), mais le terme dysphonie, telle que traitée dans cette question, concerne en réalité la pathologie laryngée, car le larynx est la véritable clé de la tonalité et de la qualité vocale.

DIAGNOSTIC POSITIF

A/ Interrogatoire

- Antécédents :
 - sexe, âge ;
 - profession, utilisation de la voix, forçage vocal ;
 - intoxication tabagique et/ou alcoolique ;
 - traumatisme laryngé externe ou antécédent d'intubation ;
 - intervention cervicale ou thoracique ;
 - autres antécédents : pulmonaires, neurologiques, digestifs, psychiatriques...
- Circonstances d'apparition : modalités évolutives, caractère permanent des troubles.
- Caractères de la dysphonie :
 - raucité, voix étouffée, voix bitonale, voix spastique ;
 - modification en intensité, timbre, hauteur de la voix.
- Symptomatologie associée : douleurs, dysphagie, dyspnée, expectoration sanglante, otalgie, toux, infection sinusienne, gêne pharyngée, manifestations de RGO, tuméfaction cervicale...

B/ Examen clinique ORL

- Examen de la cavité buccale, de l'oropharynx, des fosses nasales (rhinoscopie antérieure et postérieure) et cervical (palpation du larynx, aires ganglionnaires, thyroïde).
- Examen du larynx en laryngoscopie indirecte avec miroir de Clar, qui visualise la morphologie du larynx (sus-glote, cordes vocales, sous-glote), et sa dynamique en phonation (mobilité des cordes vocales et des aryténoïdes).
- C'est un examen difficile, en particulier chez le patient nauséux ou chez l'enfant, donc souvent remplacé ou complété actuellement par la fibroscopie laryngée au nasofibroscope, qui est réalisée au fauteuil de consultation après anesthésie locale des fosses nasales.

C/ Examen clinique général

- État général, fièvre.
- Examen neurologique, paires crâniennes.
- Auscultation pulmonaire...

D/ Examens complémentaires

- Leur prescription est dictée par les données de l'examen clinique.

1. Laryngoscopie directe en suspension

- C'est l'examen complémentaire essentiel effectué au moindre doute diagnostique.
- Effectuée sous AG, au bloc opératoire.
- Visualise les cordes vocales au microscope binoculaire.
- Geste diagnostique : aspect, topographie des lésions, biopsies + + +.
- Geste thérapeutique : microchirurgie laryngée ou laser.

2. Examens radiologiques

- Radiographie pulmonaire.
- Scanner du larynx dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs malignes, ou en cas de tumeur sous-muqueuse difficilement biopsiable.
- Scanner thoracique à la recherche de signes de compression médiastinale récurrentielle. Le nerf récurrent gauche a un trajet intrathoracique.

3. Exploration fonctionnelle de la voix

- Stroboscopie pour étudier le mouvement cordal dynamique.
- Électromyographie laryngée, rarement pratiquée en dehors des dysphonies spasmodiques.
- Bilan phoniatrice avec analyse des caractères de la voix.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Pseudodysphonies par insuffisance respiratoire d'origine pulmonaire.
- Troubles de la respiration nasale par obstruction nasale ou du cavum (rhinolalie fermée).
 - rhinite et rhinosinusite chroniques, hypertrophie turbinale ;
 - polypose nasale (maladie de Widal) ;
 - hypertrophie des végétations adénoïdes ;
 - tumeur du cavum : UCNT, fibrome nasopharyngien, kyste de Tornwald.
- Incontinence du voile du palais (rhinolalie ouverte).
 - hypertrophie amygdalienne, en particulier chez l'enfant ;
 - fente vélaire ou vélopalatine ;
 - exérèse vélaire excessive dans la chirurgie du ronflement ;
 - paralysie du voile.

- Tumeurs et tuméfactions inflammatoires pharyngées (voie pharyngée).
 - tumeurs malignes sus-glottiques et oropharyngées ;
 - phlegmons et abcès amygdaliens ou para-pharyngés.

DYSPHONIE AIGUË

A/ Laryngites aiguës virales

- Majorité des cas de laryngite aiguë.
- Manifestations cliniques :
 - dysphonies ;
 - toux ;
 - fièvre 38/38,5 °C ;
 - dyspnée laryngée dans le cadre de la laryngite sous-glottique de l'enfant.
- Traitement :
 - antalgiques ;
 - corticoïdes locaux en nébulisation ;
 - corticoïdes par voie générale en cas de dyspnée ;
 - suppression des facteurs irritants (tabac) et du malmenage vocal.

B/ Laryngites aiguës non virales

- Laryngite allergique : il s'agit plutôt d'un œdème laryngé.
- Laryngite caustique par inhalation de vapeur toxique.
- Laryngite par forçage vocal : effort laryngé violent ou sollicitation inhabituelle du larynx (chanteurs).

C/ Traumatismes laryngés

1. Traumatisme laryngé externe fermé

a) Contexte

- Chute le cou sur le bord d'une table, strangulation.

b) Manifestations cliniques

- Dysphonie et hématome ou ecchymose cervicale.
- Signe de gravité à rechercher : emphysème sous-cutané ; dyspnée.

c) Bilan clinique et paraclinique

- Laryngoscopie indirecte (ou nasofibroscopie).
- TDM cervicale laryngée.

d) Traitement

- En cas de signe de gravité = trachéotomie sous AL et reconstruction laryngée différée.
- Surveillance simple en hospitalisation pour les traumatismes mineurs.

2. Traumatisme laryngé interne

- Il s'agit des lésions liées à une intubation prolongée ou réalisée « en force » (contexte urgent).
- On peut observer :
 - granulome laryngé (le plus fréquent) ;
 - ankylose crico-aryténoïdienne ;
 - luxation aryténoïdienne ;
 - synéchies cordales.

D/ Aphonie psychogène aiguë

- Contexte psychologique particulier.
- Discordance entre une richesse des manifestations (aphonie complète, pseudo-dyspnée) et la normalité de l'examen.

DYSPHONIE CHRONIQUE

- Deux diagnostics doivent toujours être recherchés devant une dysphonie chronique : le cancer et la paralysie laryngée.

A/ Tumeurs malignes du pharyngo-larynx

- Toute dysphonie, surtout chez un sujet masculin adulte tabagique, doit faire évoquer le diagnostic de cancer :
 - tumeur du plan glottique : la dysphonie est le signe le plus précoce, car la vibration cordale est altérée d'emblée ;
 - tumeur pharyngo-laryngée autre : la dysphonie est plus tardive, généralement liée à une fixation d'un hémilarynx (stade T3).

B/ Paralysie laryngée**1. Physiopathologie**

- La mobilité laryngée est assurée par la musculature laryngée intrinsèque, innervée par le nerf récurrent branche du pneumo-gastrique.
- Une paralysie laryngée peut donc être due à une atteinte récurrentielle (paralysie isolée) ou à une atteinte du X (dysphonie associée à une paralysie de l'hémivoile homolatérale et à des troubles de la déglutition).

2. Paralysie laryngée unilatérale**a) Manifestations cliniques**

- Voix bitonale.
- Pas de dyspnée.
- Trouble de la déglutition exceptionnel mais décrit.

b) Bilan à réaliser devant une paralysie laryngée unilatérale

- Laryngoscopie indirecte ou nasofibrosopie : corde immobile, atrophiée si paralysie laryngée ancienne.
- TDM cervico-thoracique : recherche une cause de lésion du récurrent dans sa portion médiastinale ou cervicale.
- IRM cérébrale et de la base du crâne si paralysie du X associée.
- D'autres examens seront réalisés en fonction de l'association avec d'autres signes cliniques ou de la normalité des examens précédents associée à la persistance de la paralysie.

c) Étiologie des paralysies laryngées unilatérales

- Paralysie postopératoire :
 - * chirurgie thyroïdienne, chirurgie œsophagienne, chirurgie thoracique.
- Paralysie d'origine tumorale (signe la malignité de la tumeur) :
 - * tumeur maligne thyroïdienne ;
 - * tumeur maligne médiastinale (essentiellement lymphome et œsophage) ;
 - * tumeur maligne pharyngo-laryngée classée T3 ou plus.
- Paralysie d'origine neurologique périphérique (rare ++) :
 - * syndrome de Guillain-Barré, diabète, vascularite.

- Paralyse d'origine centrale :
 - * il s'agit alors d'une paralysie du X (paralysie laryngée + paralysie hémivoile) ;
 - * syndrome de Wallenberg ;
 - * SEP ;
 - * tumeur (rarement isolée).
- Paralysie laryngée a frigore :
 - * aucune cause retrouvée ;
 - * diagnostic d'élimination.

d) Diagnostic différentiel des paralysies laryngées unilatérales

- Ankylose crico-aryténoïdienne postintubation.
- Infiltration de la musculature laryngée intrinsèque par un processus tumoral de voisinage (tumeur pharyngo-laryngée).

3. Paralysie laryngée bilatérale

a) Manifestations cliniques

- Paralysie en fermeture :
 - * dyspnée laryngée inspiratoire par fermeture du plan glottique ;
 - * dysphonie inconstante (car les cordes vocales paralysées sont en position phonatoire) ;
 - * dysphagie rarissime.
- Paralysie en ouverture (très rare) :
 - * dysphonie ;
 - * dysphagie (fausses-routes) ;
 - * pas de dyspnée.

b) Causes

- Causes neurologiques centrales.
- Encéphalite virale.
- SEP et SLA.
- Causes postopératoires (section des deux récurrents).

C/ Laryngites chroniques

1. Terrain

- Sujet masculin.
- Tabagique.
- Adulte de 40 à 50 ans.
- RGO.

2. Formes cliniques

a) Laryngite chronique rouge (érythroplasie)

- Le plus souvent liée à un RGO.
- Évolution favorable après suppression du tabac et contrôle du RGO.

b) Laryngite chronique blanche (kératose laryngée)

- État précancéreux.
- Laryngoscopie sous AG avec biopsies exérèses systématiques.
- Suppression du tabac et surveillance.

D/ Tumeurs bénignes du plan glottique

1. Nodules des cordes vocales

- Uni- ou plus souvent bilatéraux.
- Liés à un forçage vocal le plus souvent.
- Traitement : rééducation orthophonique, ± exérèse des nodules.

2. Polype des cordes vocales

- Unilatéral.
- Traitement chirurgical.

3. Granulomes des cordes vocales

- Deux causes : postintubation et RGO (forme postérieure).

4. Papillomatose laryngée

- Pathologie pouvant toucher l'enfant ou l'adulte.
- Bourgeonnement papillomateux du plan glottique.
- Liée à l'infection par HPV 6.
- Manifestations cliniques :
 - dysphonie, dyspnée laryngée parfois d'aggravation aiguë imposant un traitement urgent.
- Localisations extralaryngées fréquentes (pharynx, cavité buccale, trachée).
- Traitement : vaporisation laser, parfois trachéotomie.

E/ Dysphonie fonctionnelle

- Diagnostic d'élimination.
- Traitement par rééducation orthophonique. ■

POINTS FORTS

- Dysphonie aiguë : laryngite virale, traumatisme laryngé (interne ou externe), aphonie psychogène (conversion hystérique).
- Dysphonie chronique : en fonction de la laryngoscopie indirecte on distingue :
 - tumeur VADS : laryngoscopie directe (pan-endoscopie), TDM cervical (cf. question 1-10-145) ;
 - paralysie laryngée : TDM thoracique ;
 - laryngite chronique : érythroplasie (évolution favorable), kératose laryngée (lésion précancéreuse) ;
 - tumeur bénigne : nodules, polypes, granulome (RGO ++), papillomatose laryngée ;
 - dysphonie dysfonctionnelle.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL - STOMATOLOGIE CANCÉROLOGIE

Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures

I-10-145

Dr Jean-Baptiste LECANU
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures

Objectifs :

- Diagnostiquer une tumeur de la cavité buccale et une tumeur des voies aérodigestives supérieures.

- Les carcinomes épidermoïdes sont de loin les tumeurs malignes les plus fréquentes dans ces localisations ; devant une tumeur, ce diagnostic doit toujours être envisagé de prime abord. Les autres tumeurs (adénocarcinome, carcinome adénoïde kystique, lymphome) pouvant être observées seront traitées en diagnostic différentiel en fonction des localisations.
- Le cancer du cavum, en raison de certaines particularités, sera traité dans un chapitre spécifique.

ÉPIDÉMIOLOGIE, CANCÉROGENÈSE, DÉVELOPPEMENT TUMORAL, CLASSIFICATION

A/ Épidémiologie descriptive

- 13 % du total des cancers en France.
- Incidence : 17 000 nouveaux cas par an.
- Atteint l'homme dans 90 % des cas.
- Âge : entre 45 et 70, pic de fréquence à 60 ans.

B/ Facteurs de risque

- Tabac : carcinogène direct pour tous les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale et des VADS.
- Alcool : cocarcinogène associé au tabac pour cavité buccale, oropharynx et hypopharynx mais non pour le cancer de l'endolarynx (corde vocale).
- Association alcool-tabac : synergie, multiplication des facteurs de risque, sauf pour l'endolarynx (cordes vocales).
- Lésion précancéreuse de la cavité buccale.

C/ Lésions précancéreuses

- Les lésions précancéreuses sont décrites essentiellement au niveau de la cavité buccale, où leur expression est spécifique, et au niveau du larynx, où elles sont révélées par une dysphonie. Les lésions précancéreuses concernant les autres localisations existent mais ne sont presque jamais observées car, asymptomatique, la lésion est découverte au stade de cancer invasif.

1. Lésion précancéreuse de la cavité buccale (dyskératose buccale)

- Papillomatose orale floride : origine virale.
- Maladie de Bowen.
- Érythroplasie de Queyrat.
- Lichen plan érosif (10 % d'évolution vers un carcinome).
- Leucoplasies réactionnelles (tabac, pipe, microtraumatismes répétés).

2. Lésion précancéreuse du larynx (cordes vocales)

- Leucoplasie et érythroplasie.
- Papillomatose laryngée.
- Dysplasie.

D/ Prévention et dépistage

- La prévention secondaire consiste à stopper l'intoxication alcoolotabagique.
- Contrairement aux cancers du sein et du col utérin, il n'existe pas actuellement de dépistage systématique de ces tumeurs.
- La seule attitude préventive clinique concerne la surveillance, avec examens et biopsies régulières des lésions précancéreuses de la cavité buccale et de l'endolarynx.

E/ Histoire naturelle du cancer et classification

1. Évolution locale

- Stade de dysplasie : anomalies cellulaires, kératinisation, respect de l'architecture muqueuse.
- Stade de carcinome *in situ* : idem + modification de l'architecture muqueuse avec développement d'îlots cellulaires anormaux, d'anomalies nucléaires, mais avec respect de la lame basale.
- Stade de carcinome micro-invasif : franchissement de la lame basale.
- Stade de carcinome invasif : pénétration profonde des îlots tumoraux.
- Le développement tumoral se poursuit par l'extension aux tissus et aux structures adjacentes. Cette extension est déterminée par l'existence à proximité de tissus peu résistants facilement envahis (muscles, graisse) ou de barrières histologiques et anatomiques (aponévroses, cartilage, membrane, os) limitant temporairement la progression tumorale avant d'être à leur tour envahies.
- On distingue deux groupes de localisations pour la détermination du T :
 - cancer de la cavité buccale et de l'oropharynx : fondée sur la taille de la tumeur :
 - * T1 : tumeur < 2 cm,
 - * T2 : tumeur entre 2 et 4 cm,
 - * T3 : tumeur > 4 cm,
 - * T4 : extension à l'os, à la peau ;
 - cancer de l'hypopharynx et du larynx : fondée sur l'extension aux régions anatomiques de proximité déterminant la possibilité de réalisation de techniques de chirurgies partielles, et surtout sur l'immobilité d'une corde vocale signant une extension aux muscles laryngés profond :
 - * T1 : tumeur limitée à une région anatomique,
 - * T2 : tumeur étendue à une ou plusieurs régions voisines avec mobilité des cordes vocales conservée,
 - * T3 : tumeur limitée au pharyngo-larynx avec immobilité d'une corde vocale,

- * **T4** : tumeur étendue en dehors du pharyngo- larynx (envahissement cartilagineux, extension cervicale, cutanée),
- * Particularités à connaître pour les cancers des cordes vocales : T1a = une seule corde vocale atteinte, T1b = deux cordes vocales atteintes.

2. Évolution locorégionale

- Les carcinomes épidermoïdes des VADS et de la cavité buccale sont des tumeurs très lymphophiles, à l'exception des cancers strictement limités des cordes vocales, qui ne donnent qu'exceptionnellement des métastases ganglionnaires.
- Cette lymphophilie s'explique par la richesse du réseau lymphatique cervico-facial. Le groupe ganglionnaire le plus souvent atteint est le groupe sous-digastrique (exemple : ganglion de Kuttner).
- La colonisation d'un ganglion lymphatique se poursuit par le développement de tissu tumoral au sein du ganglion, puis par la rupture capsulaire du ganglion, facteur de mauvais pronostic conditionnant fréquemment les récurrences et les métastases à distance en raison de l'extension tumorale au contact des veines du cou (passage d'îlots tumoraux dans la circulation générale).
 - **N0** : absence de ganglion cliniquement et radiologiquement métastatique (TDM) ;
 - **N1** : adénopathie homolatérale < 3 cm ;
 - **N2 a** : adénopathie homolatérale unique entre 3 et 6 cm ;
 - **N2 b** : adénopathie homolatérale multiple < 6 cm ;
 - **N2 c** : adénopathie contro- ou bilatérale < 6 cm ;
 - **N3** : adénopathie > 6 cm.

3. Métastases à distance

- Les métastases à distance des carcinomes des VADS et de la cavité buccale sont relativement peu fréquentes et exceptionnellement inaugurales.
- On les observe principalement au niveau pulmonaire, osseux et hépatique.
- Elles surviennent généralement à distance du traitement locorégional (entre six mois et dix-huit mois), particulièrement en cas de rupture capsulaire ganglionnaire) :
 - **M0** : absence de métastase à distance ;
 - **M1** : présence de métastase à distance.

4. Localisation métachrone

- Il existe dans 10 à 20 % des cas une ou plusieurs autres localisations tumorales simultanées (cancers multiples) au niveau de la cavité buccale ou des VADS.
- Le bilan clinique et paraclinique devra donc explorer toute la région à la recherche d'une deuxième tumeur, ainsi que l'œsophage, siège fréquent de ces localisations néoplasiques multiples.

SIGNES D'APPEL ET INVESTIGATION PARACLINIQUE

A/ Principes du raisonnement diagnostique

- Ces principes sont communs à toutes les tumeurs malignes solides : localiser la tumeur, confirmer le diagnostic par un examen histologique, préciser l'extension locale, ganglionnaire et métastatique (bilan d'extension).
- Le diagnostic de cancers de la cavité buccale et des VADS peut être posé dans trois circonstances :
 - tumeur révélée par des signes locaux :
 - * douleur buccale, pharyngée,
 - * dysphagie, odynophagie,
 - * dysphonie,

- * dyspnée,
- * otalgie réflexe ;
- tumeur révélée par une métastase ganglionnaire :
 - * adénopathie cervicale dure, fixée, souvent douloureuse ;
- tumeur révélée par une métastase à distance :
 - * circonstance rarement observée.
- Le diagnostic de tumeur maligne sera conforté devant :
 - terrain : homme, âge 45-70 ans, intoxication alcoolotabagique ;
 - signes généraux : amaigrissement, AEG.
- Dans tous les cas, une deuxième localisation dans la cavité buccale, les VADS et l'œsophage doit être recherchée (localisation métachrone appelée également cancer simultané).

B/ Diagnostic clinique

- Examen de la cavité buccale et de l'oro-pharynx : lampe frontale et abaisse-langue.
- Examen du larynx et de l'hypopharynx essentiel, car c'est le seul examen dynamique permettant de préciser la mobilité des cordes vocales :
 - laryngoscopie indirecte au miroir laryngé ;
 - nasofibroscopie.
- Palpation cervicale bilatérale.
- Examen général du patient.

C/ Bilan locorégional

- Panendoscopie des VADS sous anesthésie générale. Il s'agit de l'examen essentiel qui permet :
 - de préciser l'extension de la tumeur ;
 - de préciser l'aspect macroscopique :
 - * formes végétantes,
 - * formes ulcéro-végétantes,
 - * formes ulcéro-infiltrantes ;
 - d'en tatouer les limites ;
 - de réaliser plusieurs biopsies qui, seules, affirmeront le diagnostic ;
 - de rechercher une localisation métachrone ;
 - il comprend une laryngoscopie directe, une hypopharyngoscopie, un examen buccal et parfois une œsophagoscopie et une trachéoscopie ;
 - un schéma des lésions daté et signé est réalisé.
- Examen stomatologique :
 - remise en état bucco-dentaire et confection de gouttière fluorée en cas de radiothérapie.
- Scanner cervical et facial avec injection de produit de contraste systématique, cet examen permet :
 - de préciser l'extension aux structures profondes ;
 - de rechercher un envahissement osseux ou cartilagineux ;
 - de préciser le statut ganglionnaire : nombre de ganglions atteints, localisation, signes de rupture capsulaire.
- IRM cervico-faciale :
 - systématique pour les tumeurs de l'oropharynx (amygdale, base de la langue) et de la cavité buccale, dans certains cas pour les autres localisations.
- Panoramique dentaire :
 - visualisation d'une extension osseuse pour les tumeurs de la cavité buccale et de l'oropharynx ;
 - dans le cadre du bilan préthérapeutique pour les autres localisations.
- Fibroscopie œsophagienne à la recherche d'une localisation métachrone.

D/ Bilan d'extension

- Bilan biologique : protidémie.
- Bilan biologique hépatique.
- Radiographie thoracique.
- TDM cérébrale, échographie hépatique et scintigraphie seront demandées seulement en cas de signes d'appel cliniques évoquant une métastase.

E/ Bilan préthérapeutique

- Bilan biologique :
 - bilan préopératoire standard.
- Épreuve fonctionnelle respiratoire :
 - en cas de BPCO ;
 - en cas de possibilité de chirurgie partielle du pharyngo-larynx (contre-indication de cette chirurgie si EFR franchement pathologique).
- Électrocardiogramme.
- Test d'effort si signes d'appel cliniques.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

- Le traitement de ces tumeurs, comme de la plupart des tumeurs solides, répond aux principes généraux suivants :
 - déterminer, à partir de facteurs prédictifs cliniques et paracliniques, le ou les traitements les plus efficaces ;
 - choisir, à efficacité égale, le traitement le moins pourvoyeur de séquelles (principe de la conservation d'organe) ;
 - traiter la tumeur localement (contrôle local) ;
 - traiter les aires ganglionnaires (contrôle locorégional : homo- ou bilatéral si la tumeur atteint ou dépasse la ligne médiane) ;
 - prévenir l'apparition des métastases à distance ;
 - mettre en place les préventions primaire et secondaire si possible (ici, suppression des facteurs de risque alcool-tabac) ;
 - instituer une surveillance clinique et paraclinique régulière.
- La prise en charge de ces tumeurs est multidisciplinaire, associant chirurgien, radiothérapeute, chimiothérapeute. Les décisions sont prises en commun.
- Il existe trois types possibles de traitements : la chimiothérapie, la radiothérapie et la chirurgie.
- La radiothérapie et la chirurgie sont les traitements curatifs de la tumeur et des aires ganglionnaires. Ces deux traitements peuvent être utilisés seuls ou en association. Le choix du traitement se fait en fonction :
 - des facteurs prédictifs d'efficacité du traitement, qui dépendent :
 - * de la localisation tumorale,
 - * du statut ganglionnaire,
 - * du stade tumoral ;
 - du terrain : possibilité de supporter une chirurgie lourde, âge ;
 - des possibilités de conservation d'organe (éviter une chirurgie mutilante en utilisant la radiothérapie) ;
 - du choix du patient, informé des différentes possibilités thérapeutiques, de leurs conséquences et de leur efficacité comparées. L'importance des séquelles de certaines chirurgies des VADS rend cette information importante (refus possible d'une laryngectomie totale).

A/ Chimiothérapie

- Les produits utilisés sont le cisplatine et le 5-fluorouracile utilisés en synergie et, plus récemment le taxotère.
- La chimiothérapie seule n'est pas considérée comme un traitement curatif des carcinomes épidermoïdes dans ces localisations et n'est pas utilisée de façon systématique.
- La bonne réponse de la tumeur à la chimiothérapie est un facteur prédictif de bonne réponse à la radiothérapie.
- Ne pas confondre réponse à la chimiothérapie (fréquente) et contrôle par la chimiothérapie (rare dans ces localisations).
- Les drogues sont injectées par une voie veineuse centrale (chambre implantable).
- Elle est toujours utilisée en association avec d'autres traitements (chirurgie, radiothérapie) dans trois circonstances :
 - chimiothérapie néoadjuvante (ou d'induction) :
 - * deux à trois cures sont réalisées dans un premier temps,
 - * sélection des répondeurs à la chimiothérapie (facteur prédictif de radiosensibilité) afin de proposer un traitement par radiothérapie (conservation d'organe),
 - * diminution du taux de métastase à distance ;
 - chimioradiothérapie concomitante :
 - * l'utilisation de la chimiothérapie en même temps que l'irradiation potentialise l'efficacité de celle-ci ;
 - chimiothérapie « palliative » :
 - * protocole utilisé en cas de récurrence loco-régionale ou de métastase sans possibilité thérapeutique afin de :
 - ralentir l'évolutivité tumorale,
 - prolonger la survie dans des conditions de confort acceptables.
- Complications de la chimiothérapie :
 - hématologiques : neutropénie, thrombopénie, anémie, aplasie ;
 - cardiaque : cardiotoxicité (cisplatine) ;
 - rénale : nécrose tubulaire aiguë (cisplatine) ;
 - neurologique : neuropathie périphérique ;
 - stomatologique : stomatite (5 FU) ;
 - infection du cathéter central (septicémie) ;
 - thrombose sur cathéter (risque embolique).

B/ Radiothérapie

- La radiothérapie fait partie des traitements curatifs des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale et des VADS.
- L'utilisation de la radiothérapie se fait dans les situations suivantes :
 - utilisée seule ou associée à la chimiothérapie (radiothérapie curative) :
 - * localisation radiosensible : amygdale,
 - * préservation d'organe : permet d'éviter une chirurgie mutilante chez les répondeurs à la chimiothérapie néoadjuvante,
 - * contre-indication à la chirurgie,
 - * dans tous les cas, irradiation du site tumoral et des aires ganglionnaires, même si N0 (sauf cancer localisé aux cordes vocales) ;
 - utilisé en complément de la chirurgie (radiothérapie postopératoire complémentaire) :
 - sur le lit d'exérèse et les aires ganglionnaires,
 - systématique si T3 ou T4 ou si rupture capsulaire (N2 ou N3).

- Complications de la radiothérapie :
 - asialie systématique : pas de traitement ;
 - stomatite : bains de bouche ;
 - ostéoradionécrose mandibulaire :
 - * prévention : remise en état bucco-dentaire préalable, gouttière fluorée,
 - * traitement : bains de bouche, antibiothérapie, chirurgie (curetage, exérèse séquestre osseux) en fonction de la gravité ;
 - sténose œsophagienne : nutrition entérale (sonde gastrique ou gastrostomie) ou nutrition parentérale, dilatation ;
 - radiodermite ;
 - hypothyroïdie.

C/ Chirurgie

- La chirurgie est un traitement curatif de la tumeur et des aires ganglionnaires :
 - utilisée en première intention ;
 - associée à une radiothérapie postopératoire dans certains cas (*cf. supra*) ;
 - utilisée en cas d'échec de la radiothérapie (chirurgie de rattrapage).
- Les principes de cette chirurgie sont les suivants :
 - exérèse tumorale large emportant les principales voies d'extension anatomique de la tumeur (muscle, espace graisseux...) :
 - * larynx et hypopharynx :
 - chirurgie partielle ou laser si T1 ou T2,
 - pharyngolaryngectomie totale si T3 ou T4 en cas d'impossibilité de préservation d'organe par utilisation de la radiothérapie,
 - * cavité buccale et oropharynx :
 - l'exérèse dépend de la localisation,
 - chirurgie ganglionnaire systématique même si NO :
 - * curage ganglionnaire cervical,
 - * uni- ou bilatéral en fonction de la localisation.
- Il existe deux types de curage ganglionnaire :
 - curage ganglionnaire non conservateur (exemple : radical) ;
 - * indication : rupture capsulaire, N2,
 - * exérèse : chaîne ganglionnaire jugulo carotidienne, sous-mento-sous-maxillaire si cavité buccale, muscle sterno-cléido-mastoïdien, jugulaire interne, nerf spinal ;
 - curage ganglionnaire conservateur (exemple : fonctionnel).
 - * exérèse : uniquement chaînes ganglionnaires jugulo-carotidienne, et sous-mento-sous-maxillaire si cavité buccale.
- Complications spécifiques de la chirurgie :
 - hématome ;
 - fistules salivaires (= pharyngostome) ;
 - rupture septique des vaisseaux cervicaux ;
 - troubles de la déglutition ;
 - séquelles neuromusculaires (curage non conservateur).

D/ Surveillance

- La surveillance post-thérapeutique est longue (10 ans), au début rapprochée, puis progressivement espacée.
- Elle comporte :
 - surveillance clinique : locale et ganglionnaire, nasofibroscopie, réalisation d'une panendoscopie au moindre doute ;
 - imagerie : TDM cervico-faciale avec injection bisannuelle, puis annuelle ;
 - radiographie thoracique à chaque consultation à la recherche de métastases.

1. Évolution

- Guérison.
- Récidive locale (reprise évolutive de la tumeur).
- Récidive locorégionale : apparition d'une métastase ganglionnaire.
- Métastases à distance.
- Deuxième localisation.

2. Facteurs pronostiques

- Facteurs de bon pronostic :
 - terrain : absence de tare ;
 - bonne réponse à la chimiothérapie ;
 - statut T < T3, N < N1, M0 ;
 - arrêt de l'intoxication alcoolotabagique ;
 - absence de deuxième localisation ;
 - site tumoral : certains sites ont un meilleur pronostic que d'autres : larynx, particulièrement plan glottique.
- Facteurs de mauvais pronostic :
 - absence des facteurs de bon pronostic précédents ;
 - rupture capsulaire ganglionnaire ;
 - limite de résection tumorale sur la pièce opératoire ;
 - site tumoral : hypopharynx, oropharynx.

CANCER DU LARYNX

A/ Anatomie

- Le larynx est un organe composé :
 - de cartilages ;
 - d'une musculature intrinsèque ;
 - de trois loges graisseuses :
 - * la loge hyo-thyro-épiglottique (ou HTE),
 - * les espaces paraglottiques droit et gauche.
- Il comprend trois étages :
 - étage sous-glottique ;
 - étage glottique (cordes vocales) ;
 - étage sus-glottique (épiglotte, margelle laryngée).
- Le réseau lymphatique laryngé est riche à l'exception du plan glottique (un cancer des cordes vocales de donne pas de métastases ganglionnaires).
- La mobilité cordale dépend de la musculature intrinsèque laryngée innervée par les deux nerfs récurrents.

B/ Épidémiologie

- Terrain : homme de 45 à 70 ans, pic à 60 ans.
- FDR : alcool + tabac, sauf plan glottique et sous-glotte (tabac seulement).
- Ils représentent 5 % de l'ensemble des cancers, 25 % des cancers des VADS.

C/ Lésions précancéreuses

- Laryngites chroniques blanches : dysplasie, leucoplasie, papillome corné.
- Papillomatose laryngée.

D/ Circonstances de découverte

- Dysphonie :
 - signe très précoce ;
 - due à la tumeur elle-même, gênant les vibrations glottiques, ou à une immobilité cordale liée à une extension à la musculature laryngée ou au nerf récurrent (stade avancé, T3 ou T4).
- Dyspnée laryngée :
 - dyspnée de type inspiratoire avec tirage ;
 - précoce pour les rares localisations sous-glottiques ;
 - plus tardive pour les autres localisations.
- Dysphagie.
- Ootalgie réflexe.
- Fausses-routes.
- Adénopathie cervicale suspecte :
 - jamais révélatrice d'une tumeur strictement limitée au plan glottique.
- Hémoptysie (très rare).
- Douleur.

E/ Diagnostic et bilan préthérapeutique

- Examen clinique :
 - examen de la cavité buccale et de l'oropharynx à la recherche d'une deuxième localisation ;
 - laryngoscopie indirecte et nasofibroskopie : examen dynamique visualisant la tumeur et appréciant la mobilité cordale, essentiel pour le classement du T ;
 - palpation des aires ganglionnaires.
- Panendoscopie des VADS avec biopsies.
- TDM cervico-faciale avec injection :
 - le classement du N se fait sur la clinique et le scanner ;
 - visualisation des espaces graisseux, dont l'envahissement contre-indique une chirurgie partielle.
- Fibroscopie œsophagienne : recherche d'une deuxième localisation.
- Bilan biologique : NFS, bilan hépatique, ionogramme.
- EFR.
- ECG.
- Panoramique dentaire et consultation stomatologique.

F/ Bilan d'extension

- Radiographie thoracique.
 - Examen spécifique en fonction des signes d'appel.
- 1 Au terme de ce bilan, la tumeur est graduée selon la classification TNM.

G/ Diagnostic différentiel

- Tuberculose laryngée.
- Autre tumeur maligne : rarissime lymphome, adénocarcinome.
- Tumeur bénigne : polype des cordes vocales, kystes mucoïdes.
- Papillomatose laryngée.

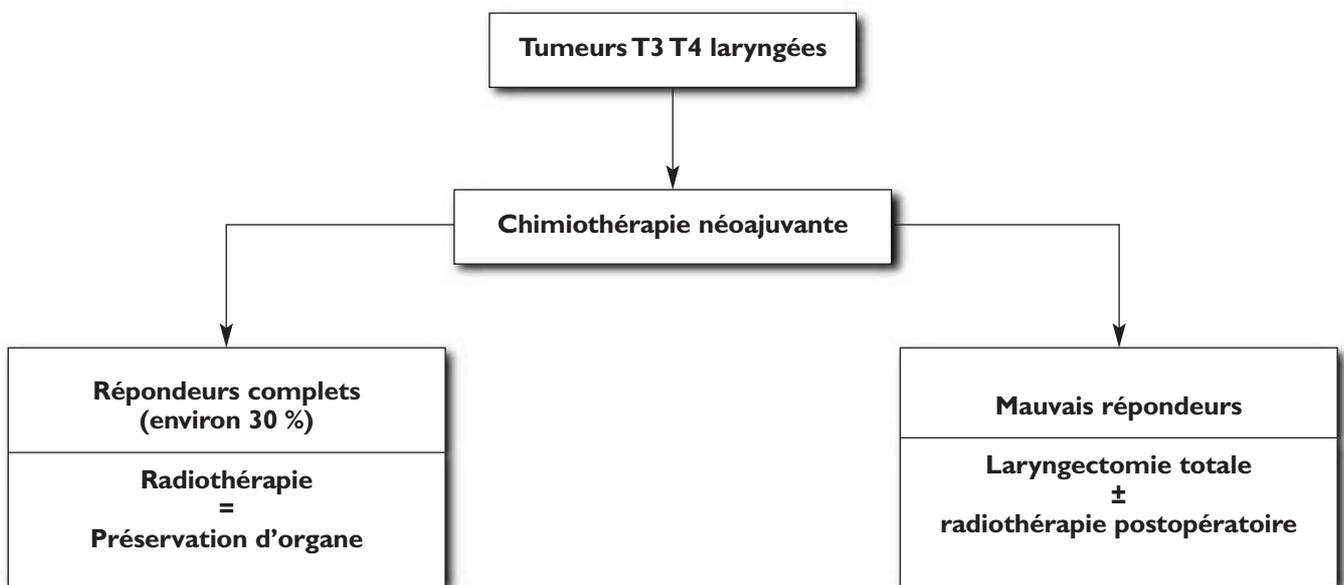
H/ Traitement

- Le traitement de la tumeur dépend de son stade T et du terrain.
- Le traitement des aires ganglionnaires est systématique, sauf pour les tumeurs strictement limitées au plan glottique (T1 du plan glottique) :
 - tumeurs T1 et T2 :
 - * pas de chimiothérapie néoadjuvante le plus souvent,
 - * le choix se fait entre :

- chirurgie partielle conservatrice,
- exérèse laser pour les petites tumeurs T1,
- radiothérapie exclusive ;
- tumeurs T3 et T4 :
 - * chimiothérapie néoadjuvante,
 - * traitement systématique des aires ganglionnaires,
 - * l'indication classique pour ces tumeurs est la laryngectomie totale, intervention mutilante (trachéostome définitif),
 - * l'attitude actuelle intègre les patients dans un protocole de préservation d'organe :

I/ Pronostic

- Tous stades confondus : 60 % environ de survie à cinq ans.



CANCER DE L'HYPOPHARYNX

- Le cancer de l'hypopharynx, de loin le plus fréquent, est le cancer du sinus piriforme.

A/ Anatomie

- Les sinus piriformes sont des gouttières enserrant le larynx, livrant le passage aux aliments depuis le pharynx vers l'œsophage. Ils sont au nombre de deux et comportent une partie supérieure membraneuse et une partie inférieure cartilagineuse.
- Le réseau lymphatique est très riche, et ces tumeurs sont très lymphophiles.

B/ Épidémiologie

- Représentent 1 à 2 % de l'ensemble des cancers, 15 % des cancers des VADS.
- La continuité des sinus piriformes et du larynx implique une séquence diagnostique, une prise en charge et un traitement identiques à ceux des cancers du larynx.
- La chirurgie réalisée est généralement une pharyngo-laryngectomie totale, plus large que la laryngectomie totale
- Les tumeurs du sinus piriforme sont de mauvais pronostic : 25 à 30 % de survie à cinq ans.

CANCER DE L'OROPHARYNX

A/ Anatomie

- L'oropharynx est un conduit prolongeant le rhinopharynx, se prolongeant dans l'hypopharynx, limité en avant par le voile du palais.
- On distingue quatre localisations tumorales :
 - tumeur de l'amygdale palatine ;
 - tumeur de la base de la langue ;
 - tumeur de la paroi postérieure du pharynx ;
 - tumeur du voile du palais.
- Le cancer de l'amygdale est le plus fréquent des cancers de l'hypopharynx ; c'est celui que nous décrivons.

B/ Épidémiologie

- Il représente 20 % des cancers des VADS, 3 % de l'ensemble des cancers.

C/ Circonstance de découverte

- Otalgie à tympan normal (otalgie réflexe).
- Odynophagie (douleur ou gêne pharyngée).
- Dysphagie.
- Rhinolalie (tumeur évoluée étendue et détruisant le voile du palais).
- Adénopathie cervicale suspecte.

D/ Diagnostic et bilan préthérapeutique

- Examen clinique :
 - examen de la cavité buccale et l'oropharynx ; visualisation d'une tumeur ulcéro-bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante de l'amygdale. Une biopsie peut être réalisée sous anesthésie locale, car la tumeur est facilement accessible ;
 - laryngoscopie indirecte et nasofibroscopie : recherche d'une deuxième localisation ;
 - palpation des aires ganglionnaires.
- Panendoscopie des VADS avec biopsies et tatouage.
- TDM avec injection cervico-facial :
 - le classement du N se fait sur la clinique et le scanner ;
 - recherche d'un envahissement osseux (angle mandibulaire) plus performant qu'avec l'IRM.
- IRM de l'oropharynx :
 - systématique ;
 - précise l'extension en profondeur, l'atteinte des muscles (notamment ptérygoïdien) et de la base de langue.
- Fibroscopie œsophagienne : recherche d'une deuxième localisation.
- Bilan biologique : NFS, bilan hépatique, ionogramme.
- EFR.
- ECG.
- Panoramique dentaire et consultation stomatologique.

E/ Bilan d'extension

- Radiographie thoracique.
- Examen spécifique en fonction des signes d'appel (*cf. supra*).

F/ Diagnostic différentiel

- Le diagnostic différentiel principal des carcinomes épidermoïdes de l'amygdale est le lymphome de localisation amygdalienne, relativement fréquent.
- Le diagnostic de lymphome sera suspecté sur :
 - le terrain : sujet âgé ou très jeune ;
 - l'aspect macroscopique : plutôt végétant ;
 - les signes généraux : fébricule chronique, sueurs nocturnes, AEG franche ;
 - l'absence d'intoxication alcoolotabagique ;
 - l'importance modérée des signes locaux (douleur moins importante).
- Mais seule la biopsie confirmera ou infirmera le diagnostic.
- Le traitement du lymphome de l'amygdale n'est jamais chirurgical et repose sur la radiothérapie et la chimiothérapie.
- Les autres diagnostics différentiels principaux sont :
 - le papillome oropharyngé ;
 - l'angine de Vincent ulcéro-nécrotique ;
 - le chancre syphilitique.

G/ Traitement

- La chimiothérapie néoadjuvante, parfois utilisée par certaines équipes, n'a pas fait la preuve de son utilité dans les carcinomes de l'oropharynx.
- Le traitement associera toujours le traitement de la tumeur et celui des aires ganglionnaires.
- Tumeurs T1 et T2 (deux options thérapeutiques) :
 - chirurgie tumorale et ganglionnaire parfois suivie de radiothérapie postopératoire ;
 - radiothérapie exclusive sur le site tumoral ou associée à une chimiothérapie concomitante (tumeurs de l'amygdale = radiosensible).
- Tumeurs T3 et T4 :
 - chirurgie tumorale lourde (ablation hémimandibulaire) et chirurgie ganglionnaire suivie de radiothérapie postopératoire.

H/ Pronostic

- Environ 30 % de survie à cinq ans tous stades confondus.

CANCER DE LA CAVITÉ BUCCALE

- La cavité buccale comporte les structures anatomocliniques suivantes :
 - langue mobile ;
 - plancher buccal ;
 - face interne des joues ;
 - palais dur.

A/ Épidémiologie

- Le cancer de loin le plus fréquent est le carcinome épidermoïde

1. Épidémiologie descriptive

- 25 % environ des cancers des VADS ;
- Sexe : prédominance masculine ++.

2. Facteurs de risque

- Intoxication alcoolotabagique ;
- Mauvais état bucco-dentaire ;
- États précancéreux ;
- Lichen plan érosif ;
- Érythroplasie de Queyrat ;
- Maladie de Bowen ;
- Papillomatose orale floride.

3. Manifestations cliniques

- Douleurs buccales ;
- Otalgie réflexe ;
- Lésion endobuccale persistante ;
- Adénopathie cervicale persistante pathologique.

B/ Diagnostic et bilan préthérapeutique

- Examen clinique :
 - examen cavité buccale et oropharynx ; visualisation d'une tumeur ulcéro-bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante. Une biopsie peut être réalisée sous anesthésie locale, car la tumeur est facilement accessible.
 - laryngoscopie indirecte et nasofibroskopie : recherche d'une deuxième localisation ;
 - palpation des aires ganglionnaires.
 - Panendoscopie des VADS avec biopsies.
 - TDM avec injection cervico-faciale.
 - Le classement du N se fait sur la clinique et le scanner.
 - Recherche d'un envahissement osseux (symphyse mandibulaire) plus sensible qu'avec l'IRM.
 - IRM de l'oropharynx : systématique, précise l'extension en profondeur, l'atteinte des muscles génio-glosses et de la base de langue.
 - Fibroscopie œsophagienne : recherche deuxième localisation.
 - Bilan biologique : NFS, bilan hépatique, ionogramme.
 - EFR.
 - ECG.
 - Panoramique dentaire et consultation stomatologique.
- ! Au terme de ce bilan, la tumeur est graduée selon la classification TNM.

C/ Bilan d'extension

- Radiographie thoracique.
- Examen spécifique seulement si signes d'appel (*cf. supra*).

D/ Traitement

- La chimiothérapie néoadjuvante, parfois encore utilisée par certaines équipes, n'a pas fait la preuve de son utilité dans les carcinomes de la cavité buccale.
- Il associera toujours le traitement de la tumeur et celui des aires ganglionnaires.

1. Tumeurs T1 et T2

- Deux options thérapeutiques :
 - chirurgie tumorale et ganglionnaire parfois suivie de radiothérapie postopératoire ;
 - curiethérapie sur le site tumoral associée à un traitement des aires ganglionnaires (radiothérapie externe ou chirurgie).

2. Tumeurs T3 et T4

- Chirurgie tumorale lourde (ablation partielle mandibulaire) et chirurgie ganglionnaire suivie de radiothérapie postopératoire.

E/ Pronostic

- Environ 30 % de survie à cinq ans tous stades confondus.

F/ Cas particulier

- Les cancers de la cavité buccale, notamment du palais dur ++, les carcinomes adénoïdes kystiques.
- Épidémiologie : pas de lien avec l'intoxication alcoolotabagique.
- Clinique : tuméfaction dure ou ferme sous-muqueuse normale (pas d'ulcération ou bourgeonnement).
- Traitement : chirurgie.
- Évolution : fréquence des métastases pulmonaires avec délai d'apparition parfois très long (plusieurs années).

CANCER DU CAVUM

- Les tumeurs du cavum tiennent une place à part.

A/ Rappel anatomique

- Le cavum, également appelé rhinopharynx, est situé entre l'oropharynx et les fosses nasales dont il est séparé par les choanes. Il comprend six faces, dont les rapports expliquent la riche symptomatologie :
 - face antérieure : ouverture sur les fosses nasales ;
 - faces latérales : ostium des trompes d'Eustache (communication avec l'oreille moyenne) et région parapharyngée ;
 - face supérieure et postérieure : base du crâne et émergence des nerfs crâniens ;
 - face inférieure : communication avec l'oropharynx.

B/ Épidémiologie

- Les tumeurs du cavum sont majoritairement des carcinomes indifférenciés (UCNT pour *undifferentiated carcinoma of nasopharynx type*).
- L'épidémiologie de ces tumeurs est spécifique et n'est pas liée à l'intoxication alcoolotabagique.
- L'autre type de tumeur maligne observé est le lymphome.
- L'UCNT touche préférentiellement l'homme avec un sex-ratio compris entre 2 et 3.

C/ Répartition géographique

- On distingue trois zones en fonction de l'incidence de l'UCNT dans la population :
 - zone à incidence très élevée : Asie du Sud-Est, Esquimaux ;
 - zone à incidence élevée : Maghreb, Afrique de l'Est ;
 - zone à incidence faible : autres régions.
- Chez les sujets transplantés, l'incidence reste identique à celle de leur pays d'origine.

D/ Infection par l'EBV

- Les UCNT font partie des tumeurs liées à l'infection par l'EBV.
- Le lien avec cette infection est détecté par les marqueurs suivants :
 - anticorps VCA, EA, EBNA sanguins et sonde EBER en histologie.

E/ Manifestations cliniques

- En raison de sa situation et de sa très grande lymphophilie, on distingue cinq syndromes cliniques pouvant être observés de façon plus ou moins associée :
 - syndrome rhinologique :
 - * épistaxis, obstruction nasale, rhinorrhée, douleurs nasales ;
 - syndrome otologique :
 - * otite sérumuqueuse : hypoacousie de transmission, plénitude de l'oreille ;
 - syndrome neurologique :
 - * lié à l'atteinte des nerfs crâniens (tumeur extensive),
 - * paralysie du VI (diplopie) la plus précoce,
 - * paralysie des nerfs mixtes par extension latérale (IX, X, XI, XII),
 - * paralysie du VII, atteinte du V (névralgie trigéminal) ;
 - syndrome ganglionnaire :
 - * adénopathie sous-digastrique, la plus fréquente ;
 - * toute la chaîne ganglionnaire jugulo-carotidienne peut être atteinte de façon uni- ou bilatérale, ainsi que les ganglions rétropharyngés ;
 - syndrome carcinologique :
 - * AEG, amaigrissement.

F/ Examen clinique

- Examen ORL :
 - rhinoscopie et surtout cavoscopie par nasofibroscopie ;
 - bilan audiolgique : audiométrie, tympanométrie ;
 - palpation des aires ganglionnaires.
- La biopsie peut être réalisée à ce stade sous anesthésie locale (AL) si le patient est coopérant.
- Examen neurologique :
 - examen de toutes les paires crâniennes.
- Examen ophtalmologique en fonction des signes d'appel cliniques : fond d'œil et champ visuel.

G/ Bilan paraclinique

- Cavoscopie sous anesthésie générale avec biopsies.
- TDM cervico-faciale avec injection.
- IRM cervico-faciale.
- Sérologie virale EBV.

H/ Bilan d'extension

- Radio thoracique.
- Scintigraphie osseuse.
- Bilan biologique hépatique.
- De plus en plus souvent est réalisé un scanner thoraco-abdomino-pelvien.
- Consultation stomatologique pour remise en état bucco-dentaire avant radiothérapie.

I/ Classification TNM des UCNT

- Le N et le M ont une classification identique aux autres carcinomes des VADS :
 - T1 : tumeur limitée au nasopharynx ;
 - T2 : extension oropharynx ou fosses nasales ;
 - T3 : extension osseuse (base du crâne, sinus) mais respect des structures neurologiques ;
 - T4 : atteintes neurologiques.

J/ Traitement

- Le traitement des UCNT repose sur la radiothérapie externe, de plus en plus souvent associée à une chimiothérapie concomitante.
- Une dose de 65 à 70 grays est délivrée sur le site tumoral et les aires ganglionnaires.
- La chirurgie est réservée aux reliquats ganglionnaires persistant après radiothérapie (évidemment ganglionnaires).

K/ Pronostic

- La survie tous stades confondus est d'environ 40 % à cinq ans.
- La surveillance repose sur :
 - la clinique : nasofibroscopie, palpation des aires ganglionnaires ;
 - la sérologie EBV ;
 - la radiographie thoracique ;
 - les TDM et IRM cervico-faciales. ■

POINTS FORTS

- **Épidémiologie** : terrain (sujet masculin, alcool-tabagique), 13 % des cancers en France, lésions précancéreuses décrites pour le plan glottique et la cavité buccale.
- **Physiopathologie** : développement local, métastases ganglionnaires cervicales très fréquentes (sauf pour les tumeurs limitées au plan glottique, métastases viscérales rares avec par ordre de fréquence : poumon, os, cerveau).
- **Bilan clinique et paraclinique** : panendoscopie des voies aérodigestives supérieures sous AG, fibroscopie œsophagienne, radio de thorax, TDM cervico-faciale avec injection, IRM pour les tumeurs de l'oropharynx.
- **Traitement** : traitement conjoint de la tumeur et des aires ganglionnaires, même en l'absence de métastases. Chirurgie et radiothérapie sont les traitements de référence, souvent associés (radiothérapie post-opératoire). La chimiothérapie a sa place dans le cadre des protocoles de préservations d'organes mais n'est pas un traitement curatif aujourd'hui reconnu.
- **Surveillance** : absence de marqueurs tumoraux fiables, surveillance clinique, scanner, radiographie thoracique.

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

ORL

NEUROLOGIE

RÉANIMATION - URGENCES

Vertige (avec le traitement)

III-344

Dr Hassan HOSSEINI
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Vertige (avec le traitement)

Objectifs :

- Chez un sujet se plaignant de vertige, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

DÉFINITIONS

- Vertige sensation de rotation des objets autour du sujet ou l'inverse, souvent accompagnée de signes digestifs tels que nausées, vomissements.
- À différencier de :
 - pseudo-vertige : sensation de déséquilibre, d'instabilité, d'étourdissement ;
 - lipothymies (QS) ;
 - malaises hypoglycémiques.
- Nystagmus : mouvements rythmiques et involontaires des globes oculaires. Il est composé :
 - d'une secousse lente : c'est la secousse physiologique ;
 - d'une secousse rapide : c'est la secousse de rappel ;
 - le sens du nystagmus est défini par le sens de la phase rapide ;
 - la stimulation d'un vestibule induit un nystagmus qui bat vers le côté stimulé ;
 - au contraire, la destruction d'un vestibule induit un nystagmus qui bat du côté opposé à la lésion.

AFIN DE CARACTÉRISER L'ORIGINE CENTRALE OU PÉRIPHÉRIQUE D'UN VERTIGE, IL FAUT PRÉCISER

A/ Interrogatoire

1. Antécédents

- ORL.
- Traumatisme crânien.
- Prise de médicaments.

2. Facteur déclenchant

- Positionnel.
- Rotation de la tête.

3. Caractères du vertige

- Installation brutale ou progressive.
- Durée.
- Un seul accès ou à répétition.

B/ Examen clinique

1. Signes cochléaires associés

- Acouphènes.
- Surdité ( preuves de Rinne et Weber).

2. Syndrome vestibulaire

- Nystagmus (bat du côté de la secousse rapide).
- Déviation des index.
- Troubles de l'équilibre.
- Troubles de la marche (marche en étoile).
- Aggravation par la fermeture des yeux (Romberg vestibulaire).

3. Examen neurologique

- Atteinte des voies longues :
 - pyramidale ;
 - voies de la sensibilité ;
 - signes cérébelleux.
- Atteinte des paires crâniennes.
- Caractéristiques du vertige central et périphérique (*tableau I*) :
 - périphérique : quand la lésion intéresse l'oreille interne ou la VIII^e paire crânienne vestibulaire jusqu'à son entrée dans le tronc cérébral ;
 - central : quand la lésion atteint les noyaux vestibulaires dans le tronc cérébral (situés à la jonction bulbo-protubérantielle) et leurs connexions centrales, notamment avec le cervelet (lobe floculo-nodulaire).
- Dans les cas douteux :
 - lunettes de Frenzel (abolissent la fixation oculaire volontaire) ;
 -  preuves caloriques. L'irrigation d'une oreille par l'eau froide inhibe le vestibule homolatéral et provoque normalement une déviation lente des yeux vers le côté irrigué, ou nystagmus battant vers le côté opposé. L'eau chaude stimule le vestibule du côté irrigué ;
 -  preuves rotatoires ;

Ces deux épreuves apprécient l'hypo- ou l'inexcitabilité vestibulaire.

-  lectronystagmographie. C'est l'enregistrement graphique du nystagmus spontané ou provoqué par les épreuves labyrinthiques.

N.B. :

- Le syndrome vestibulaire est certainement :
 - central si le nystagmus est vertical pur ou horizontal pur.
- Périphérique si :
 - signes auditifs associés (acouphènes, surdité de perception : Rinne positif, Weber latéralisé du côté sain) ;
 - signes subjectifs plus marqués que les anomalies de l'examen.

A/ Maladie de Ménière

- Étiologie inconnue, liée à une hyperpression du liquide endolymphatique (hydrops labyrinthique).
- Terrain : adulte jeune, 30 à 50 ans.
- Trépied clinique :
 - vertige : grand vertige périphérique rotatoire accompagné de signes neurovégétatifs, nausées, vomissements durant quelques minutes à plusieurs heures ;

Tableau I. Caractéristiques des vertiges central et périphérique

Syndrome vestibulaire	Périphérique	Central
Vertige	Intense, franc, rotatoire + signes digestifs	Moins franc Sensation d'instabilité
Nystagmus	Unidirectionnel : – déviation lente vers côté atteint ; – horizonto-rotatoire, le plus souvent (jamais vertical) ; – diminué ou aboli par la fixation oculaire volontaire.	Multidirectionnel : – Vertical pur si lésion pédonculaire. – horizontal pur si lésion protubérantielle. – Rotatoire pur si lésion bulbaire. – Change de direction selon le déplacement du regard.
Caractère	Complet. Harmonieux : – déviation des index ; – déviation à la marche ; – Romberg ; – secousse lente du nystamus. Se font vers le côté atteint.	Incomplet. Dysharmonieux : – déviations inconstantes ou se font dans tous les sens sans rapport avec le sens du nystagmus.
Signes cochléaires : – surdité – acouphènes	Fréquemment associés.	Absents. Fréquence des signes neurologiques centraux.
Épreuves caloriques	Hypo- ou inexcitabilité du vestibule lésé.	Hyperexcitabilité.
Principales causes : – vertige brutal	Sans surdité : – névrite vestibulaire. Avec surdité : – traumatisme du rocher. – labyrinthite. – Ménière.	Wallenberg (QS). Hématome cérébelleux. SEP (poussée).
Vertige chronique	Positionnel : – VPPB (QS). Non positionnel : – neurinome du VIII +++. – médicaments.	Insuffisance vertébrobasilaire. SEP. Tumeurs de la fosse postérieure.

Principales causes de syndromes vestibulaires périphériques

Aiguës	Surdité
1. Ménière	OUI (endocochléaire, avec recrutement)
2. Causes labyrinthiques : – Infectieuse. – Cholestéatome (signe de la fistule). – Toxique : * Aminosides. * Furosémide. * Salicylés. * Quinine.	OUI (syndrome cochléo-vestibulaire)
3. Névrite vestibulaire	NON
Chroniques	
1. Neurinome du VIII (à évoquer devant tout vertige)	OUI (rétro-cochléaire, sans recrutement)
2. Vertige paroxystique positionnel bénin	NON

- signes auditifs :
 - * acouphènes (bourdonnements) précédant le vertige ;
 - * surdité de perception ;
 - * plénitude d'oreille.
- évolution paroxystique, par poussées (+++).
- Pronostic :
 - aggravation de la surdité de perception avec la survenue des crises (de type endocochléaire) ;
 - risque de bilatéralisation ;
 - diminution des signes vestibulaires avec le temps (compensation centrale).
- Forme de Lermoyez : amélioration de l'audition lors du vertige.
- Audiogramme : surdité de perception, avec recrutement (endocochléaire).
- Test osmotique au glycérol améliore l'audition.
- PEA : normaux.

B/ Neurinome de l'acoustique

- Donne plutôt une sensation d'instabilité qu'un grand vertige, mais il peut se présenter selon plusieurs formes trompeuses.
- Associé à une surdité de perception unilatérale rétrocochléaire (Rinne positif, Weber latéralisé vers le côté sain, absence de recrutement) d'installation progressive ; rarement surdité brusque (piège).
- Rechercher :
 - des signes neurologiques associés :
 - * atteinte des nerfs crâniens V (névralgie, baisse du réflexe cornéen) et VII (paralysie faciale) ;
 - * signes cérébelleux ;
 - * HIC ;
 - * atteinte des voies longues.
 - des signes cutanés : taches café au lait, neurofibromes sous-cutanés (maladie de Recklinghausen).
- Bilan :
 - PEA : allongement du temps de latence I-V.
 - IRM encéphalique (+ gadolinium) centré sur l'angle pontocérébelleux.
- Traitement chirurgical.

C/ Vertige paroxystique positionnel bénin

- Cause fréquente de vertige périphérique.
- Étiologie : maladie dégénérative des otolithes = cupulolithiase, touchant essentiellement le canal semi-circulaire postérieur.
- Vertige intense, durant quelques secondes, déclenché par certaines positions de la tête (quand le patient se retourne dans son lit).
- La manœuvre de positionnement (Hallpike) fait le diagnostic. On fait passer rapidement le patient de la position assise à la position couchée (tête dans le vide) ; il est ensuite ramené en position assise avant de refaire la manœuvre dans l'autre sens. Cette manœuvre est positive si elle fait apparaître le vertige après une latence de 2 à 10 secondes, de durée brève (< 30 secondes) accompagné d'un nystagmus horizonto-rotatoire. Le vertige survient dans une seule direction, et il est épuisable lors des renouvellements de la manœuvre.
- Évolution :
 - spontanément régressif en quelques semaines ;
 - éviter les mouvements qui déclenchent les crises ;
 - risque de récurrence.
- Causes rares de syndrome vestibulaire périphérique :
 - ischémie de l'artère auditive interne (branche de l'artère cérébelleuse moyenne, elle-même branche du tronc basilaire) pouvant être une manifestation d'ischémie vertébrobasilaire ou être liée à une artérite (PAN, LED, syphilis...) ;

- hémorragie labyrinthique (poussée hypertensive, coagulopathie) ;
- syndrome de Cogan :
 - * kératite interstitielle non syphilitique + hypo-acousie + vertige,
 - * apparenté aux vascularites ;
- zona otitique associant un syndrome vestibulaire aigu, une paralysie faciale périphérique et une éruption vésiculeuse dans la zone de Ramsay-Hunt.
- tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux : autres que le neurinome du VIII ; rappelons à ce niveau la proximité anatomique de trois nerfs crâniens (VIII, VII, V).

PRINCIPALES CAUSES DE SYNDROMES VESTIBULAIRES CENTRAUX

A/ SEP (QS)

- Plaque de démyélinisation touchant les noyaux vestibulaires centraux.
- Souvent associée à une ophtalmoplégie internucléaire (atteinte du faisceau longitudinal médian).
- Pas de signe auditif (surdité) malgré l'altération infraclinique des PEA.
- Le nystagmus est fréquent au cours de la SEP.

B/ Syndrome de Wallenberg (QS)

- Vertige brutal, sans signe cochléaire.
- Du même côté de l'ischémie rétro-olivaire du bulbe :
 - syndrome vestibulaire central ;
 - syndrome cérébelleux ;
 - paralysie de la phonation et de la déglutition (nerfs mixtes IX-X-XI) ;
 - CBH ;
 - Anesthésie thermoalgique de l'hémiface (V).
- Du côté opposé : anesthésie thermoalgique (faisceau spinothalamique) de l'hémicorps controlatéral.

C/ Hématome cérébelleux

- Patient hypertendu.
- Vertige rotatoire brutal + céphalées postérieures (HIC).

D/ Autres

- Tumeurs du tronc cérébral.
- Abscess du tronc cérébral.
- Intoxications :
 - CO ; éthylique.
 - médicaments :
 - * carbamazépine (Tégréto) ;
 - * phénytoïne (Di-Hydan) ;
 - * barbiturique.
- Migraine basilaire.
- Vertige épileptique : crises temporales.
- Malformations de la charnière cervico-occipitale.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

- Pendant la crise :
 - repos et isolement ;

- sédatifs et anxiolytique : Valium ;
- antiémétique : Primpéran ;
- antivertigineux : Tanganil, une ampoule en IVL.
- En dehors de la crise :
 - Serc : un comprimé trois fois par jour pendant un mois.
- Traitement étiologique + rééducation vestibulaire. ■

Ne pas oublier

- Neurinome du VIII : formes trompeuses.
- Syndrome vestibulaire : central/périphérique.
- Signes associés :
 - * surdité ;
 - * atteinte d'autres nerfs crâniens.

Tableau récapitulatif

Vertige aigu + surdité	<ul style="list-style-type: none"> - Ménière - Labyrinthite - Hémorragie labyrinthique
Vertige aigu sans surdité	<ul style="list-style-type: none"> - Périphérique : <ul style="list-style-type: none"> * névrite vestibulaire * VPB - Central : <ul style="list-style-type: none"> * SEP (poussée) * Wallenberg * hématorne cérébelleux
Vertige chronique + surdité	Neurinome du VIII
Vertige chronique sans surdité	<ul style="list-style-type: none"> - Central : <ul style="list-style-type: none"> * SEP (poussée) * IVB (ischémie vertébro-basilaire)

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

NEUROLOGIE ORL - STOMATOLOGIE RÉANIMATION - URGENCES

Vertige

III-344

Dr Alain LONDERO
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3^{ème} cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site laconferencehippocrate.com. Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Vertige

Objectifs :

- Chez un sujet se plaignant de vertige, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

- Le vertige est une sensation de rotation des objets autour du sujet ou du corps du sujet sur lui-même. Il convient de le distinguer de toutes les situations pathologiques où le patient ressent un « malaise », une « perte de connaissance », un « trouble visuel »...
- La tolérance et la description de la sensation vertigineuse sont très variables selon les sujets ; l'interrogatoire est donc un temps primordial de la démarche diagnostique de façon à faire préciser au mieux au patient les caractéristiques exactes du trouble qu'il ressent.
- En médecine générale, un patient sur vingt consulte pour « vertige ».
- L'équilibration repose sur quatre systèmes afférents :
 - vestibulaire :
 - * canaux semi-circulaires du labyrinthe postérieur, dirigés selon les trois plans de l'espace, servant à détecter les mouvements de rotation de la tête,
 - * utricule et saccule servant à détecter les mouvements linéaires horizontaux et verticaux d'accélération ;
 - visuel ;
 - proprioceptif ;
 - cérébelleux.
- Les messages sensoriels sont ensuite analysés et traités par les voies centrales (noyaux vestibulaires du tronc cérébral, puis connexions corticales) pour déclencher une réponse motrice adaptée aussi bien au niveau des muscles du tronc et des membres (posture) qu'au niveau des muscles oculomoteurs (stabilité de la scène visuelle). Ces connexions centrales rendent également compte des réactions neurovégétatives induites par le vertige (nausées, vomissements, anxiété...).
- Toute anomalie de ce système d'intégration peut entraîner un vertige, en particulier :
 - une lésion de l'oreille interne, du nerf vestibulaire ou de son noyau (syndrome vestibulaire de type périphérique) ;

- une pathologie centrale (syndrome vestibulaire central).
- Toute anomalie du système vestibulaire aura pour conséquence :
 - des mouvements segmentaires (déviation des index, signe de Romberg...);
 - des mouvements compensatoires involontaires des yeux (secousses de nystagmus), qui pourront être mis en évidence soit spontanément, soit de façon provoquée (épreuves caloriques, rotatoires...);
 - des réactions neurovégétatives.

RAPPEL SUR LES TESTS ET EXPLORATIONS VESTIBULAIRES

- L'objectif est de localiser l'origine et de déterminer la cause d'un syndrome vertigineux.
- Différentes méthodes cliniques et examens complémentaires sont disponibles.

1. Observation des déviations segmentaires et de la marche

- Déviation des index.
- Manœuvre de Romberg.
- Marche en étoile.
- Test de piétinement de Fukada.

2. Observation du nystagmus spontané (lunettes de Frenzel ou vidéonystagmoscopie)

- L'abolition de la fixation visuelle aide à démasquer le nystagmus spontané.
- Dans les atteintes vestibulaires périphériques, le nystagmus est :
 - horizonto-rotatoire, à ressort, avec deux phases définissant son sens ;
 - la phase lente bat du côté de la lésion, la phase rapide bat en sens inverse ;
 - le nystagmus est aboli par la fixation oculaire.
- Tous les autres nystagmus sont d'origine oculaire ou centrale :
 - les nystagmus pendulaires sont d'origine oculaire ;
 - les nystagmus verticaux, ainsi que les nystagmus horizontaux correspondent à des lésions pédonculaires ;
 - les nystagmus rotatoires purs correspondent à des lésions bulbaires.
- Ces derniers s'accompagnent de troubles de la poursuite oculaire et ne sont pas abolis, voire sont aggravés par la fixation oculaire.

3. Recherche d'un nystagmus provoqué

- Le Head Shaking Test déclenche un nystagmus en cas de déficit vestibulaire périphérique.
- Le Gaze Nystagmus (nystagmus présent dans le regard excentré à 20°) oriente vers une origine centrale.
- La manœuvre de Dix-Hallpike fait le diagnostic positif de vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB).

4. Observation de la poursuite et des saccades

- Leur perturbation oriente vers une origine centrale.
- Enregistrement du nystagmus :
 - l'enregistrement du nystagmus spontané ou provoqué permet d'en faire une analyse plus précise (informatisation du traitement des données) ;
 - l'enregistrement de ce nystagmus est possible grâce à :
 - * un système d'électrodes (électronystagmographie),
 - * un système vidéo (vidéonystagmographie : VNG).

- Les résultats apportés par les deux types d'enregistrement sont globalement identiques, mais la VNG est plus facilement réalisable (moins d'artefacts).
- Outre l'analyse des mêmes éléments que ceux décrits en clinique (nystagmus spontané, nystagmus positionnel, saccades, poursuite).
- Les épreuves vestibulaires instrumentales enregistrées comprennent :
 - des tests rotatoires sur fauteuil tournant, stimulant les deux vestibules simultanément.
 - des tests caloriques par instillation d'eau chaude (stimulation vestibulaire) ou d'eau froide (inhibition vestibulaire) dans les conduits auditifs externes. En cas de perforation du tympan contre-indiquant l'irrigation des CAE, les tests caloriques peuvent se faire avec un gaz froid (fréon).
- Le résultat du test calorique vestibulaire est rendu sous forme d'un diagramme dit « en papillon de Freyss », qui en facilite la lecture et l'interprétation. On mesure ainsi la réflectivité de chaque vestibule et la prépondérance directionnelle.

5. Tests permettant d'explorer les fonctions otolithiques utriculaires et sacculaires

- Détermination de la verticale subjective dans l'obscurité montrant une déviation de la verticale ressentie par le patient en cas de lésion otolithique.
- Potentiels évoqués sacculo-colliques et test de rotation inclinée restent du domaine de la recherche.

6. Autres examens

- L'équitest (posturographie dynamique) permet, en faisant varier les conditions d'examen, de tester les différentes entrées sensorielles indépendamment :
 - proprioceptive : plate-forme mobile ;
 - visuelle : scène visuelle asservie aux mouvements de la plate-forme ;
 - vestibulaire.
- Ce test permet de mieux cerner l'origine souvent multifactorielle des syndromes vertigineux, en particulier chez la personne âgée :
 - troubles de la statique et de la proprioception (arthrose...) ;
 - troubles visuels (presbytie, cataracte...) ;
 - troubles vestibulaires (presby-vestibulie, omission vestibulaire...).
- Il guide ainsi la thérapeutique (rééducation vestibulaire, prise en charge ophtalmologique ou orthopédique).
- Le bilan d'un vertige est enfin souvent complété par des tests audiométriques (QS) et des examens radiologiques (scanner des rochers et IRM).

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A/ Diagnostic positif

- Devant un patient se plaignant de « vertiges », l'interrogatoire et l'examen clinique cherchent à réunir des éléments qui authentifient le vertige et orientent l'enquête étiologique.

1. Interrogatoire

- Il précise s'il s'agit de :
 - vertiges « vrais », ou au contraire, simples sensations d'instabilité ;
 - on appelle vertiges « vrais » des vertiges qui comportent des sensations de rotation des objets ou du corps lui-même.
- Caractères du vertige :
 - mode d'installation : brutal ou progressif ;
 - gravité des symptômes :

- * existence ou non de nausées, de vomissements,
- * station debout possible ou non ;
- durée des symptômes :
 - * vertiges brefs ou au contraire vertiges durables (les vertiges peuvent durer de quelques secondes à plusieurs heures).
- Existence d'un facteur positionnel :
 - apparition ou aggravation du vertige dans certaines positions ou lors de mouvements électifs de la tête.
 - il convient de distinguer :
 - * les vertiges de position :
 - le vertige survient et persiste dans une certaine position (ex. : insuffisance vertébro-basilaire) ;
 - * les vertiges de prise de position :
 - le vertige survient après le mouvement et cesse peu de temps après la fin de celui-ci (ex. : VPPB).
- Antécédents ORL :
 - familiaux et personnels, antécédent de vertige ou d'infection otologique, antécédents chirurgicaux, prises médicamenteuses (médicaments ototoxiques par voie locale ou générale).
- Antécédents généraux :
 - traumatisme crânien ou cervical, terrain vasculaire, notamment hypertension, athérome.
- Signes associés audiolgiques :
 - hypoacousie, acouphène, sensation de plénitude d'oreille, otalgie, otorrhée...
- Signes associés neurologiques :
 - paires crâniennes + + +, déficit sensitivomoteurs, troubles de la conscience, troubles psychiatriques.
- Signes associés ophtalmologiques :
 - diminution de l'acuité visuelle, diplopie...

2. Examen clinique

- Signes généraux (fièvre, modification de la tension artérielle à l'orthostatisme).
- Anomalies du CAE et du tympan. Les épreuves de Rinne et Weber peuvent aider à préciser le type de surdité transmissionnelle ou perceptive.
- Signes en faveur d'une origine vestibulaire périphérique :
 - troubles de l'équilibre aggravé par l'occlusion des yeux (épreuve de Romberg) ;
 - déviation des index chez un sujet assis, les yeux fermés et les bras tendus à l'horizontale, sans appui des épaules ;
 - marche en étoile ;
 - nystagmus horizonto-rotatoire :
 - * le nystagmus pathologique est à différencier du nystagmus physiologique, qui apparaît dans le regard latéral extrême et est rapidement épuisable,
 - * le nystagmus se définit par la direction de sa composante rapide,
 - * il n'apparaît parfois qu'après abolition de la fixation visuelle ou lors des changements de position de la tête,
 - * l'intensité est précisée :
 - grade 1 (présent lors regard dirigé vers la secousse rapide),
 - grade 2 (présent lors du regard direct),
 - grade 3 (présent lors du regard dirigé du côté de la secousse lente).
- Signes neurologiques déficitaires associés : atteinte des voies longues (sensibilité, motricité), signes d'atteinte cérébelleuse, atteinte des autres paires crâniennes (VII, V).
- Examen cardio-vasculaire, rhumatologique et ophtalmologique.

B/ Diagnostic différentiel

- Il est facile de rapporter un vertige à une lésion vestibulaire lorsqu'il s'agit d'un vertige « vrai ». En revanche, il est beaucoup plus difficile d'affirmer l'origine vestibulaire de symptômes vertigineux d'expressions diverses qu'il importe de différencier d'autres troubles de l'équilibre exprimés de façon très diverse par les patients.
- Il est exceptionnel qu'une lésion vestibulaire entraîne une perte de connaissance.
- On pourra discuter les diagnostics suivants :
 - étourdissements ;
 - simples éblouissements ;
 - lipothymies ;
 - malaises hypoglycémiques ;
 - pertes de connaissance d'origine neurologique ou cardio-vasculaire ;
 - sensations de déséquilibre de certaines affections cardio-vasculaires ;
 - troubles d'origine visuelle (troubles de la convergence) ;
 - manifestations pseudo-vertigineuses d'origine psychogène (conversion hystérique, équivalent dépressif, agoraphobie...). La description des troubles est en général très riche. Il existe souvent une variation importante des symptômes d'un jour à l'autre, et les chutes sont souvent non systématisées. Les circonstances de survenue sont parfois évocatrices (en particulier conflit, émotions fortes...) ;
 - manifestations de l'éthylisme chronique ;
 - surdosages et intoxications médicamenteux.
- Dans toutes ces causes, le descriptif détaillé des vertiges, l'absence de signes otologiques et surtout la normalité de l'examen vestibulaire permettent d'éliminer une lésion vestibulaire vraie. La confirmation peut, si nécessaire, être apportée par certains examens complémentaires, notamment les épreuves caloriques et les potentiels évoqués auditifs.
- Tout vertige d'origine vestibulaire s'accompagne d'un nystagmus lors de la crise. S'il n'y a pas de nystagmus lors d'un vertige, l'origine vestibulaire doit être écartée.

C/ Enquête étiologique

1. Origine périphérique ou centrale du syndrome vestibulaire

- Signes en faveur de l'origine périphérique du syndrome vestibulaire :
 - vertiges intenses et francs accompagnés de signes neurovégétatifs (nausées, vomissements...) ;
 - caractère harmonieux du syndrome vestibulaire :
 - * la déviation des index, les chutes et la déviation de la marche se font du côté du vestibule lésé,
 - * les secousses rapides du nystagmus horizontal rotatoire se font du côté opposé ;
 - atteinte cochléaire (hypoacousie ou surdité), fréquemment associée ;
 - épreuves caloriques montrant une hypo- ou une inexcitabilité vestibulaire du côté lésé.
- Signes en faveur de l'origine centrale d'un syndrome vestibulaire :
 - vertiges moins bien définis : sensation d'instabilité, de déséquilibre ;
 - caractère dysharmonieux du syndrome vestibulaire :
 - * la déviation des index, les chutes, la déviation de la marche sont soit absentes, soit peu évidentes, ou se font en tous sens, sans systématisation, notamment par rapport au sens du nystagmus,
 - * le nystagmus peut être vertical (lésion pédonculaire), rotatoire (lésion bulbaire) ou horizontal pur, plus rarement horizontal rotatoire et parfois multidirectionnel ;
 - fonction cochléaire en règle préservée, mais il existe en revanche souvent des signes neurologiques associés.
 - épreuves caloriques pouvant montrer une hyperexcitabilité uni- ou bilatérale, mais aussi parfois une hyporéflexie. La poursuite oculaire et les saccades sont perturbées.

2. Épreuves vestibulaires

- Ce sont les épreuves instrumentales (rotatoires ou caloriques) avec enregistrement du nystagmus.
- Aréflexie ou hyporéflexie unilatérale : neurinome, séquelle d'infection ou de traumatisme unilatéral, maladie de Ménière...
- Aréflexie bilatérale : ototoxicité (aminosides), dépresseurs centraux (neuroleptiques, anxiolytiques, antivertigineux).
- Hyperréflexie bilatérale : origine centrale, neurotonie.

3. Autres examens complémentaires

- Audiométrie tonale et vocale, impédancemétrie, recherche des réflexes stapédiens complètent en routine le bilan ORL d'un vertige.
- NFS, VS, glycémie, radio du crâne standard, ponction lombaire, scanner et potentiels évoqués auditifs et IRM avec injection de gadolinium sont demandés en fonction du contexte.

D/ Diagnostic étiologique

1. Syndromes endolabyrinthiques

a) *Maladie de Ménière*

- D'étiologie inconnue mais répondant à un hydrops (hyperpression) endolymphatique, elle associe cliniquement un vertige, une surdité prédominant sur les fréquences graves et des acouphènes à type de bourdonnement, parfois accompagnés d'une sensation de plénitude d'oreille.
- Son évolution se fait sur un mode paroxystique.
- Son pronostic est variable en fonction de la fréquence et de l'intensité des crises ainsi que de la précocité de l'atteinte cochléaire.
- Signes fonctionnels :
 - * la crise associe des signes unilatéraux ;
 - * un grand vertige de type périphérique typique avec un cortège neurovégétatif important ;
 - * des acouphènes pouvant précéder le vertige ;
 - * une surdité :
 - constante pendant la crise,
 - exceptionnel « vertige qui fait entendre » de Lermoyez ;
- L'examen clinique percritique est difficile :
 - * tympan normaux ;
 - * syndrome vestibulaire périphérique harmonieux et complet.
- Dans l'intervalle des crises :
 - * il persiste des signes cochléaires :
 - surdité de profondeur variable,
 - acouphènes ;
 - * les signes vestibulaires spontanés sont absents et l'examen neurologique est normal.
- Les examens paracliniques montrent :
 - * une surdité unilatérale de perception, avec atteinte prédominante sur les fréquences graves et présence d'un recrutement. L'audition peut être améliorée lors d'un test osmotique au glycérol ou au mannitol confirmant l'hydrops ;
 - * les épreuves vestibulaires permettent d'apprécier la réactivité labyrinthique (hyporéflexie du côté lésé) ;
 - * PEA et IRM ne seront demandés qu'en cas de doute diagnostique, en particulier si la symptomatologie vertigineuse n'est pas au premier plan (neurinome +++).
- Le traitement de la crise associe antivertigineux, antiémétiques, mannitol et sédatifs.
- Éléments du traitement de fond :
 - * règles hygiénodiététiques (régime peu salé, éviter les excitants...);
 - * thérapies cognitivo-comportementales (rôle déclencheur du stress +++);

- * antivertigineux (Bétahistine...);
- * diurétiques (diminuent l'hydrops);
- * mise en place d'aérateur transtympanique (ATT) (diminuent l'hydrops);
- * injection locale de gentamycine (induit une aréflexie définitive et donc fait cesser les vertiges liés aux variations pressionnelles, mais risque auditif important);
- * décompression chirurgicale du sac endolymphatique (diminue l'hydrops);
- * section chirurgicale du nerf vestibulaire (neurectomie vestibulaire) permet de faire disparaître les vertiges dans plus de 98 % des cas.

b) Traumatismes

- Fracture du rocher :
 - * à suspecter après un traumatisme temporo-pariétal;
 - * nystagmus spontané battant vers l'oreille saine;
 - * hypoacousie de type perceptif;
 - * otorragie ou otorrhée cérébro-spinale, plus tardivement ecchymose mastoïdienne;
 - * paralysie faciale périphérique.
- Fistule périlymphatique :
 - * souvent consécutive à un traumatisme ou postchirurgicale, parfois congénitale;
 - * microfracture de la région des fenêtres;
 - * fuite de périlymphe;
 - * vertige et surdité de perception fluctuante;
 - * traitement chirurgical visant à obturer la fistule.
- Barotraumatisme : plongée, aviation;
- Traumatisme chirurgical.

c) Labyrinthites d'origine otitique

- Soit réactionnelles à une infection de la caisse du tympan (labyrinthite séreuse).
- Soit purulentes dans le cadre de l'évolution d'une otite chronique cholestéatomateuse avec ouverture du labyrinthe postérieur par érosion de la coque osseuse du canal semi-circulaire externe (valeur du signe de la fistule : déclenchement d'un vertige lors de la pression du tragus). C'est une urgence médico-chirurgicale du fait du risque de méningite otogène.

d) Causes toxiques

- Aminosides (+++), CO, diurétiques...

e) Vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB)

- Survenue après une prise de position précise de la tête.
- Déclenchement par la manœuvre de Dix-Hallpike avec un nystagmus horizonto-rotatoire battant vers l'oreille atteinte.
- Durée brève (moins d'une minute).
- Survient après un temps de latence par rapport au mouvement déclencheur, cède à l'arrêt de celui-ci et s'épuise avec la répétition des manœuvres déclenchantes.
- Absence de symptomatologie auditive ou neurologique associée.
- Répétitivité : les accès vertigineux durent quelques semaines.
- Tout vertige positionnel ne correspondant pas à cette description doit faire craindre une origine centrale (SEP, tumeur cérébelleuse, IVB...).
- Il correspond à la mobilisation d'otolithes dans l'oreille interne. Une ou plusieurs otolithes (spontanément ou à la faveur d'un traumatisme ou d'une infection) se déplacent des macules utriculaire ou sacculaire vers un des canaux semi-circulaires (le plus souvent CSC postérieur). L'hyperstimulation du canal intéressé par l'otolithe lors de certains mouvements explique la survenue de la crise vertigineuse.
- La crise est spontanément régressive en quelques semaines, mais les récurrences sont possibles. Le bilan dans la forme typique (où la manœuvre de Dix-Hallpike est positive) est réduit au minimum (audiométrie tonale pour affirmer la normalité des seuils auditifs).

- Le traitement repose sur des manœuvres de kinésithérapie qui permettent de mobiliser les otolithes et de les évacuer (la plus utilisée est la manœuvre de Semont). Les antivertigineux sont un traitement d'appoint pour calmer l'intensité des crises si les manœuvres ne sont pas immédiatement efficaces. Le traitement chirurgical est réservé aux formes rebelles et récidivantes.

f) Autres causes plus rares

- Syphilis.
- Otospongiose.
- Syndrome ischémique de l'artère vestibulaire antérieure.
- Accident hémorragique cochléaire.
- Syndrome de Cogan.

2. Syndromes rétrolabyrinthiques

a) Neurinome de l'acoustique

- Les grands vertiges sont exceptionnellement révélateurs. Le tableau vestibulaire est dominé par des sensations d'instabilité fugaces (compensation centrale d'un déficit progressif car tumeur à croissance lente).
- Cf. question « Surdité ».

b) Névrite vestibulaire

- L'étiologie est le plus souvent virale (oreillons...) évoluant dans un contexte épidémique.
- Cliniquement, la névrite vestibulaire associe :
 - * un syndrome vestibulaire complet et harmonieux.
 - * une audition normale.
- L'évolution est spontanément favorable du fait de la compensation centrale malgré une destruction labyrinthique définitive. Les vertiges durent quelques jours à quelques semaines.
- Le traitement repose sur les antivertigineux et la rééducation précoce pour favoriser la compensation centrale du déficit vestibulaire (pas de repos au lit).

c) Boucles vasculaires de l'angle ponto-cérébelleux

- Elles associent vertiges, acouphènes et hypoacousie (compression de l'axe nerveux cochléo-vestibulaire par le vaisseau responsable).
- Altération des PEA.
- Le traitement est neurochirurgical (décompression).

d) Syndromes centraux

- Le diagnostic repose sur :
 - * un syndrome vestibulaire dysharmonieux et incomplet ;
 - * les signes neurologiques associés.
- Les causes sont dominées par :
 - * la SEP ;
 - * les traumatismes crâniens ;
 - * les toxiques : CO, métaux lourds, médicaments (barbituriques, anti-H1, hydantoïnes...) ;
 - * les tumeurs, en particulier de la fosse postérieure (enfants) ;
 - * les causes vasculaires (syndrome de Wallenberg, insuffisance vertébro-basilaire) ;
 - * la migraine (le vertige peut accompagner la céphalée ou être isolé). Diagnostic fréquent chez l'enfant ;
 - * l'épilepsie.

- Les autres causes :
 - * vertiges d'origine oculaire : bilan ophtalmologique ;
 - * vertiges d'origine cervicale : bilan rhumatologique ;
 - * arthrose cervicale évoluée ;
 - * malformation d'Arnold-Chiari.

ORDONNANCE TYPE

Vertiges périphériques aigu (adulte)

- Repos au lit.
- Arrêt de travail.

1. Tanganil :

- 1 ampoule en injection IVD lente par infirmière DE à domicile.
- À renouveler une fois en cas de persistance des vertiges.

2. Pimpéran :

- 1 cp 3 fois par jour.

3. Serc 8 mg ou Vastarel 20 mg :

- 1 cp 3 fois par jour pendant 1 mois. ■

POINTS FORTS

- Vertiges = symptôme subjectif (sensation erronée de rotation dans l'espace) + symptôme objectif (nystagmus).
- Toujours avoir à l'esprit une possible origine centrale et réalisation systématique d'un scanner si : céphalées, perte de connaissance, signes neurologiques associés, syndrome non harmonieux.
- Nystagmus : bat du côté opposé au vestibule déficitaire.
- Principaux vertiges périphériques : névrite vestibulaire (absence d'antécédents d'épisodes similaires, pas de signes cochléaires, vertiges prolongés), vertiges paroxystiques positionnels bénins (épisodes répétés et brefs lors des mouvements céphaliques, manœuvres diagnostiques et thérapeutiques, absence de signes cochléaires), maladie de Ménière (antécédents d'épisodes identiques, vertiges durant quelques heures, signes cochléaires associés).