

# **POLYCOPIES DES COURS d' ORL**

**Faculté de médecine d'Angers**

Pr Laccourreye

## INTRODUCTION

La réforme du 2<sup>e</sup> cycle des études médicales a provoqué un « éclatement » de l'enseignement de l'otorhinolaryngologie. Les différentes pathologies rencontrées sont disséminées entre de nombreux modules : otite = module 7, vertiges = module 11 ; cet éclatement rend la discipline difficilement lisible.

Il est apparu aux enseignants que la réalisation d'un document unique permettrait aux étudiants d'avoir une vision plus exhaustive et une meilleure compréhension de la pathologie. Il n'est pas sans importance de connaître quelques éléments de physiologie de l'oreille avant de se plonger dans les différentes formes de l'otite de l'adulte ou de l'enfant. Ce document, bien entendu, ne recouvre pas toute la pathologie ORL qu'aura à prendre charge un médecin dans sa vie professionnelle. Il correspond exclusivement aux items retenus pour l'enseignement du 2<sup>e</sup> cycle : modules transdisciplinaires, maladies et grands syndromes.

Ce polycopié comporte :

- 1° les objectifs nationaux retenus par le Collège français des enseignants d'otorhinolaryngologie
- 2° les modules et les questions du second cycle intéressant l'ORL
- 3° les textes des différents enseignements qui seront proposés au cours de tout le 2<sup>e</sup> cycle
- 4° des références bibliographiques et de sites internet qui peuvent intéresser les étudiants et qui nous ont permis d'élaborer ce polycopié

Les cours sont peu illustrés, l'illustration de ceux-ci interviendra lors des travaux dirigés pendant les 3 années du 2<sup>e</sup> cycle.

**Objectifs retenus par le Collège français des enseignants d'ORL--4****Le Pharynx et le Larynx**

Rappel anatomique -----	7
Caractères communs aux cancers des voies aérodigestives supérieures (10/138-142)--	12
Diagnostic d'une dysphonie(11/337)-----	18
Diagnostic d'une dysphagie haute (11/308)-----	23
Cancers de la cavite buccale (10/145)-----	26
Cancers de l'oropharynx (10/145)-----	30
Cancers de l'hypopharynx (10/145) -----	34
Cancers du larynx (10/145 -----	38
Les cancers du rhinopharynx (cavum) (10/145 -----	43
Angines (7/77)-----	46
Dyspnee laryngee de l'enfant (11/193-198)-----	61
Pathologie des glandes salivaires (11/270)-----	73

**Le nez et les sinus**

Rappel anatomique-----	82
Infections naso-sinusiennes de l'adulte (7/80) -----	83
Infections naso-sinusiennes et rhino pharyngites de l'enfant (7/80) -----	90
Epistaxis (11/313)-----	95
Les cancers de l'ethmoïde (10/145)-----	101

**L'oreille**

Rappel anatomo-physiologique -----	105
Altération de la fonction auditive (11/294)-----	107
Otite moyenne aigue (7/98)-----	115
Otite chronique (7/98)-----	118
Presbyacousie (5/60)-----	123
Vertiges (11/344) -----	127
Paralysie faciale (11/326) -----	137

<b>Références bibliographiques</b> -----	151
--	-----

## 1.Objectifs généraux

- 1.1.Savoir identifier les principales situations pathologiques des voies aériennes et digestives supérieures, de l'oreille et du cou par une approche clinique précise et connaître leurs conséquences fonctionnelles.
- 1.2.Connaître les difficultés, les limites et les risques de l'examen et des gestes effectués au niveau des cavités ORL par le médecin généraliste
- 1.3.Savoir prendre en charge les pathologies infectieuses aiguës courantes telles que otite moyenne et externe, sinusite, laryngite, rhino-pharyngite...
- 1.4.Savoir informer les patients sur les investigations, l'évolution générale, les traitements des principales pathologies ORL et leur prévention éventuelle.
- 1.5.Connaître les principales méthodes de réhabilitation de la déficience auditive.

## 2.OREILLE

### **2.1. Otite et complications**

**MODULE 7:98**

- 2.1.1.Reconnaître une otite moyenne aiguë, en préciser le stade, la cause ; connaître les germes habituellement en cause ; connaître les formes particulières (nourrisson), connaître les critères de guérison.
- 2.1.2.Dépister et reconnaître une mastoïdite
- 2.1.3. Reconnaître une otite externe diffuse ou localisée d'origine microbienne, mycosique ou allergique.
- 2.1.4.Savoir réaliser un lavage d'oreille pour ablation d'un corps étranger du conduit auditif externe ou d'un bouchon de cérumen et en connaître les risques.
- 2.1.5. Reconnaître une otite séro-muqueuse à tympan fermé.
- 2.1.6.Préciser les caractères d'une otorrhée. Savoir distinguer une perforation tympanique dangereuse (marginale).
- 2.1.7.Préciser les signes à rechercher dans l'interrogatoire et l'examen clinique pour dépister une complication en cas d'otite moyenne aiguë ou d'otite moyenne chronique cholestéatomateuse ou non cholestéatomateuse.

### **2.2.Les surdités**

**MODULES 3-5-11 : 33 – 60 - 294**

- 2.2.1-*Savoir Interpréter l'épreuve de Rinne et l'épreuve de Weber, distinguer surdité de transmission, de perception.*
- 2.2.2.Connaître le principe d'une audiométrie tonale et vocale et ses modalités en fonction de l'âge. Connaître les moyens simples de tester l'audition chez le nourrisson, savoir qu'il faut toujours tester l'audition des enfants quel que soit leur âge.
- 2.2.3.Savoir reconnaître sur un audiogramme tonal les caractères d'une surdité de transmission, d'une surdité mixte et de perception.
- 2.2.4. *Connaître succinctement les étiologies d'une surdité de transmission, de perception, mixte.*
- 2.2.5.Indiquer les principaux toxiques de l'oreille interne et leur conséquence.
- 2.2.6.Savoir qu'une surdité de perception d'installation brutale (surdité brusque) est une urgence thérapeutique.
- 2.2.7.Connaître les signes d'appel indirects ou directs d'une surdité de l'enfant. Connaître les principes de dépistage des troubles de l'audition chez l'enfant en fonction de son âge.
- 2.2.8.Savoir reconnaître un acouphène objectif.

### **2.3.Vertiges**

**MODULE 11: 344**

- 2.3.1.Etablir le diagnostic d'un vertige sur les données de l'interrogatoire et l'examen clinique.

2.3.2.Savoir rechercher les signes cliniques d'une atteinte vestibulaire.

2.3.3.Rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique les caractères des vertiges périphériques et en citer les principales étiologies endo-labyrinthiques et nerveuses.

2.3.4.Décrire les symptômes de Maladie de Ménière, du vertige positionnel paroxystique bénin lors des crises

## **2.4.Traumatologie de l'oreille**

**MODULE 11: 201**

2.4.1.Rechercher les signes qui évoquent une fracture du rocher chez un traumatisé crânien conscient ou non conscient.

2.4.2.Reconnaître un othématome et son risque évolutif.

2.4.3.Connaître les principaux signes d'un traumatisme tympanique et de l'oreille moyenne.

2.4.4 .Savoir suspecter une lésion de l'oreille interne au décours d'un traumatisme crânien.

2.4.5 .Savoir dépister par l'anamnèse le traumatisme sonore devant une surdité ou un acouphène aigu. Connaître les possibilités de protection, de surveillance audiométrique. Savoir reconnaître un barotraumatisme et ses modalités de prise en charge en urgence.

## **2.5.Paralysie faciale**

**MODULE 11: 326**

2.5.1.Reconnaître les caractéristiques cliniques d'une paralysie faciale périphérique. Savoir en rechercher la cause et le niveau d'atteinte du VII.

2.5.2.Savoir qu'une paralysie faciale périphérique, même isolée, peut être liée à une pathologie sous-jacente de l'oreille, du rocher ou de la parotide et impose une recherche précise, systématique et éventuellement un traitement spécifique

# **3 . NEZ ET SINUS**

## **3.1 Epistaxis**

**MODULE 11: 313**

3.1.1.Suspecter le siège d'une épistaxis et savoir déterminer le retentissement général.

3.1.2.Connaître les principes des gestes d'hémostase locaux d'une épistaxis.

3.1.3 .Savoir rechercher la cause d'une épistaxis locale ou générale.

## **3.2.Obstruction nasale**

**MODULE 7: 90**

3.2.1.Savoir rechercher le retentissement d'une obstruction nasale.

3.2.2.Savoir évoquer un corps étranger de la fosse nasale devant une rhinorrhée purulente persistante unilatérale.

3.2.3.Savoir poser le diagnostic d'une sinusite aiguë sur les caractères de la douleur, l'obstruction nasale, la rhinorrhée unilatérale, les données de la rhinoscopie, la radiographie, les signes généraux.

## **3.3.Rhino-sinusites**

**MODULE 7 : 90**

3.3.1.Savoir reconnaître une ethmoïdite, en particulier, chez le nourrisson et l'enfant.

3.3.2.Connaître les signes fonctionnels d'une pathologie rhino-sinusienne chronique uni ou bilatérale.

3.3.3.Reconnaître les complications de voisinage des rhino-sinusites (orbito-oculaire, crâniennes).

3.3.4.Connaître le tableau d'une rhino-pharyngite aiguë. Connaître les risques évolutifs des infections rhino-pharyngées, sinusiennes.

3.3.5.Savoir évoquer une adénoïdite chronique.

3.3.6.Savoir qu'une rhinite séreuse chronique, une obstruction nasale chronique et des éternuements sont en faveur d'un syndrome allergique naso-sinusal.

## **3. 4 Autres**

**MODULE 7: 90**

3.4.1.Connaître les différentes causes d'une anosmie.

3.4.2.Savoir évoquer une étiologie naso-sinusienne, rhinopharyngée ou auriculaire devant une algie

*cranio-faciale.*

**MODULE 11: 262**

3.4.3. Connaître les limites de l'examen radiologique standard des sinus ; Connaître les indications de l'examen tomодensitométrique et de l'IRM et savoir en rédiger la demande **MODULE 1: 4**

## **4. PHARYNX LARYNX**

### **4.1.infections**

**MODULE 11: 193-198**

- 4.1.1. Savoir poser le diagnostic de phlegmon péri-amygdalien.
- 4.1.2. Savoir établir le diagnostic d'une laryngite aiguë dyspnéisante de l'enfant ; connaître les éléments de surveillance, savoir dépister les signes de décompensation.
- 4.1.3. Savoir évoquer une épiglottite aiguë. Connaître les modalités de sa prise en charge.

### **4.2.syndrômes**

**MODULE 11: 337 - 308**

- 4.2.1. Connaître les causes principales d'une dysphonie organique, neurologique, fonctionnelle. Savoir qu'une dysphonie persistante nécessite un examen spécialisé.
- 4.2.2. Savoir reconnaître les signes d'une dyspnée obstructive. Savoir apprécier l'importance de la dyspnée et son retentissement sur l'hématose.
- 4.2.3. Savoir reconnaître l'origine pharyngo-laryngée d'un trouble de déglutition, en apprécier la gravité et rechercher l'étiologie

### **4.3.corps étrangers**

**MODULE 11: 193**

- 4.3.1. Savoir reconnaître un corps étranger des voies aériennes supérieures. Connaître la manœuvre de Heimlich. Savoir poser l'indication d'une endoscopie.
- 4.3.2. Savoir reconnaître un corps étranger ancien des voies respiratoires.

## **5.OESOPHAGE**

5.1. Connaître le tableau et les risques évolutifs d'une brûlure caustique des voies aéro - digestives supérieures. Savoir contribuer à leur prévention. **MODULE 11: 201**

5.2. Savoir évoquer un reflux gastro-œsophagien devant une pathologie inflammatoire chronique des voies aériennes supérieures. **MODULE 11: 280**

5.3. Connaître les signes d'appel d'un corps étranger de l'œsophage. En connaître les risques. **MODULE 11: 308**

## **6.ONCOLOGIE ET PATHOLOGIE TUMORALE**

**MODULE 10: 138 à 142 et 145**

6.1. Connaître l'épidémiologie et l'anatomopathologie des cancers bucco-pharyngo-laryngés, sinusiens et rhinopharyngés.

6.2. Connaître les moyens thérapeutiques. les modalités évolutives des cancers de la voie aéro-digestive supérieure et leur pronostic

6.3. Savoir évoquer un cancer bucco-pharyngo-laryngé.

6.4. Connaître les signes d'appel d'une néoformation naso-sinusienne bénigne ou maligne. Savoir qu'une image d'ostéolyse évoque avant tout un processus néoplasique.

6.5. Connaître les signes d'appel d'un cancer de l'œsophage.

6.6. Savoir reconnaître et analyser une tuméfaction de la loge parotidienne. **MODULE 11: 270**

6.7. Savoir reconnaître et analyser une tuméfaction cervicale antérieure et latérale du cou. **MOD11: 291**

# **LE PHARYNX ET LE LARYNX**

## LE LARYNX

Le larynx est un organe unique et médian situé à la partie moyenne du cou, en avant de l'hypopharynx. Il sépare la trachée des voies aéro-digestives supérieures.

Il joue un rôle essentiel dans la phonation, la respiration et la déglutition.

Le larynx est composé de pièces cartilagineuses réunies entre elles par des membranes, des muscles et des ligaments.

Son squelette ostéo-cartilagineux est constitué de haut en bas par :

- L'os **hyoïde**, sur lequel s'insèrent les muscles extrinsèques qui «suspendent» le larynx
- Le cartilage **thyroïde** dont l'angle antérieur (rentrant) sert d'attache au pied de l'**épiglotte** et à la partie antérieure des cordes vocales.
- Le **cricoïde**, anneau rigide en forme de bague à chaton (plus haut en arrière qu'en avant) sur lequel reposent les 2 cartilages **aryténoïdes**. Ces derniers glissent le long de la surface articulaire cricoïdienne et donnent leur insertion à la partie postérieure des cordes vocales assurant ainsi la mobilité de ces dernières lors de la phonation, de la déglutition et de la respiration.

La morphologie interne du larynx, tapissée d'une muqueuse de type respiratoire, se divise en 3 étages superposés :

- L'étage sus-glottique comprend :
  - La face postérieure de l'épiglotte
  - Les replis ary-épiglottiques tendus depuis l'épiglotte en avant jusqu'aux aryténoïdes en arrière
  - Les bandes ventriculaires et le ventricule situés juste au dessus des cordes vocales
- L'étage glottique correspond au plan des cordes vocales. Celles-ci s'écartent (mouvement d'abduction) lors de la respiration ou de la déglutition et se rapprochent l'une de l'autre (adduction) lors de la phonation ou de la toux.
- L'étage sous-glottique correspond au cricoïde.

L'innervation laryngée est assurée par des branches du nerf pneumogastrique ; nerf laryngé supérieur pour l'innervation sensitive et nerf laryngé inférieur (nerf récurrent) pour la motricité.

Les lymphatiques sont très peu développés à l'étage glottique à l'inverse des 2 autres régions qui se drainent

## LE PHARYNX

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux qui s'étend verticalement en avant du rachis cervical depuis le sphénoïde jusqu'à l'œsophage

De haut en bas trois régions le composent :

- Le **Rhinopharynx**
- L'**Oropharynx**,
- L'**Hypopharynx**

**Le Rhinopharynx**, encore appelé nasopharynx ou cavum, est situé sous la base du crâne, en arrière des fosses nasales et du voile du palais et au-dessus de l'oropharynx et en avant des deux premières vertèbres cervicales. Les parois latérales sont musculo-aponévrotiques. Dans chaque paroi latérale s'ouvre l'orifice du tube auditif (trompe d'Eustache). Les parois latérales mettent en rapport le cavum avec l'espace maxillo-pharyngien (espace sous-parotidien postérieur et espace préstylien). Le toit du cavum est osseux et correspond à la base du crâne. La paroi postérieure est osseuse et répond aux deux premières vertèbres cervicales. En avant, le cavum communique avec les deux fosses nasales par les choanes. La muqueuse du cavum est un épithélium de type respiratoire riche en éléments lymphoïdes qui donnent naissance aux végétations adénoïdes (l'amygdale pharyngée) surtout développées chez l'enfant. Son drainage lymphatique est riche, bilatéral vers les chaînes spinales et jugulo-carotidiennes

**L'Oropharynx** est situé en arrière de la cavité buccale. Il comprend les sites anatomiques suivants: région amygdalienne - voile du palais - base de langue - parois latérales et postérieures. Sa muqueuse est de type malpighien riche en éléments lymphoïdes notamment au niveau des amygdales linguales et palatines.

**L'Hypopharynx** est situé schématiquement latéralement et en arrière du larynx avec lequel il contracte des rapports étroits par les murs pharyngo-laryngés et la région rétro crico-aryténoïdienne. Il est en forme d'entonnoir évasé en haut vers l'oropharynx se rétrécissant vers le bas jusqu'à la bouche œsophagienne. De chaque côté du larynx la muqueuse, de type malpighien, s'invagine pour former les sinus piriformes. Comme l'oropharynx son drainage lymphatique est riche et se fait principalement vers les chaînes jugulo-carotidiennes.

## **LA CAVITE BUCCALE**

La cavité buccale est composée, extérieurement, par les lèvres supérieure et inférieure et, intérieurement, par le plancher de la bouche, les deux tiers antérieurs de la langue mobile, la face interne de la joue, les gencives supérieure et inférieure et le palais dur.

Le sillon pelvilingual sépare le plancher de la bouche de la langue mobile. La langue mobile a une face ventrale, une face dorsale et deux bords, droit et gauche, et est séparée de la base de la langue par le V lingual, ouvert en avant.

La lèvre supérieure se draine dans les ganglions sous-maxillaires et parfois dans les ganglions prétragiens et parotidiens ; la lèvre inférieure se draine dans les ganglions sous-maxillaires et sous-digastriques, les lésions proches de la ligne médiane vers les ganglions sous-mentaux et les ganglions sous-maxillaires droits et gauches.

Le plancher de la bouche et la gencive inférieure se drainent principalement dans les ganglions sous-maxillaires et sous-digastriques, rarement dans les ganglions sous-mentaux ; ce drainage est souvent bilatéral car les lésions sont fréquemment proches de la ligne médiane. La langue mobile se draine dans les ganglions sous-maxillaires et sous-digastriques, et ce drainage est souvent bilatéral.

# **Caractères communs aux cancers des voies aérodigestives supérieures (rhinopharynx exclus)**

*Module 10, questions 138 à 142 (10/138 -142)*

Les tumeurs des voies aérodigestives supérieures (VADS) présentent un grand nombre de similitudes. Afin d'éviter les répétitions nous nous proposons d'étudier ces points communs dans un chapitre unique.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **1. Fréquence**

Le cancer des VADS représente 12% du total des cancers. Avec 17 000 nouveaux cas diagnostiqués par an en France, dont 15000 chez l'homme et 2000 chez la femme, le cancer des VADS est le quatrième cancer chez l'homme après ceux de la prostate, des bronches, du colon et du rectum.

Il est responsable de 10 000 décès/an soit 7,5% de la mortalité par cancer.

### **2. Le sexe**

Le sexe masculin est le plus touché puisque plus de 90% des nouveaux cancers des VADS concerne l'homme. Mais le nombre de nouveaux cas chez la femme est en constante augmentation depuis 20 ans.

### **3. L'âge**

Avec un pic de fréquence entre 45 et 70 ans le cancer des VADS est un cancer de la deuxième moitié de la vie.

### **4. Facteurs de risque**

#### **4.1. Le tabac**

Le tabac a une action par cancérogènes directs (benzopyrènes) et par brûlure chronique.

L'excès de risque que sa consommation engendre est lié à la dose journalière absorbée et à la durée de l'intoxication (doubler la dose double l'excès de risque, doubler la durée multiplie l'excès de risque par un facteur d'environ 20).

#### **4.2. L'alcool**

Son action en tant que carcinogène direct n'a jamais été démontrée dans les cancers

des VADS et il agirait plutôt comme un co-carcinogène en renforçant l'activité carcinogène du tabac.

#### 4.3. Autres facteurs

Leur rôle bien que fortement suspecté n'est pas encore totalement démontré. Il s'agit entre autres de :

- \* Mauvaise hygiène bucco dentaire
- \* Malnutrition
- \* Facteurs génétiques
- \* Exposition professionnelle (hydrocarbures polycycliques, Chrome, Nickel)

## ANATOMO-PATHOLOGIE

Dans plus de 90% des cas les cancers des VADS sont des carcinomes épidermoïdes ou épithéliomas malpighiens plus ou moins bien différenciés et plus ou moins kératinisants.

Les autres types de tumeurs retrouvés sont ensuite les lymphomes, et les adénocarcinomes.

Les modalités d'extension des tumeurs des VADS sont : locale, de proche en proche, ganglionnaire (régionale), vers les chaînes jugulo-carotidiennes et métastatique (poumon, os, foie) plus rarement.

Une particularité de ces tumeurs concerne la grande fréquence des localisations multiples ; plusieurs tumeurs de siège différent pouvant être retrouvées chez le même patient au niveau des VADS lors du bilan initial (2<sup>ème</sup> localisation synchrone) ou lors de la surveillance (2<sup>ème</sup> localisation métachrone).

## DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose sur l'analyse des signes fonctionnels, de l'examen clinique et de la biopsie

### 1. Signes fonctionnels

Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant toute symptomatologie persistante d'autant que la personne est de sexe masculin, dans la deuxième moitié de la vie et alcool tabagique.

Les signes les plus fréquents sont :

- \* La gêne pharyngée, la dysphagie, l'odynophagie
- \* La dysphonie, la dyspnée
- \* L'otalgie (réflexe)
- \* Une tuméfaction cervicale

## 2. Examen clinique

Il comprend un bilan local et régional.

### 2.1. Le bilan local

L'examen sera méthodique et complet à l'aide d'un bon éclairage, au besoin après anesthésie locale, parfois aidé de la nasofibroskopie

Il apprécie le type macroscopique de la tumeur : bourgeonnante, ulcérate, infiltrante, superficielle, mal ou bien limitée. Il analyse les mobilités, l'infiltration tumorale par la palpation et recherche d'autres localisations.

Les résultats sont reportés sur un schéma daté.

### 2.2. Le bilan régional

Il recherche des adénopathies métastatiques cervicales par la palpation systématique de toutes les aires ganglionnaires cervicales. On apprécie le nombre, la taille le siège, la consistance et la mobilité des adénopathies. Le siège le plus fréquent est sous-digastrique et spinal haut.

### 2.3. La biopsie

Elle seule permet d'affirmer le diagnostic de cancer. Elle est réalisée soit en consultation si la tumeur est accessible soit au bloc opératoire sous anesthésie générale lors de la pan endoscopie si son accès est plus difficile.

## LE BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

Il est indispensable et permet de poser l'indication thérapeutique. Il est stéréotypé et comprend :

### 1. Bilan métastatique

Radiographie thoracique systématique à la recherche de métastases pulmonaires.

Plus rarement scintigraphie osseuse en cas de douleurs osseuses, échotomographie hépatique ou IRM cérébrale en fonction du contexte.

### 2. Bilan stomatologique

Il permet la suppression des foyers infectieux et assure la mise en état de la cavité buccale avant une éventuelle radiothérapie.

### 3. Bilan pré anesthésique

### 4. Bilan d'imagerie

Outre la radiographie pulmonaire et le panoramique dentaire déjà réalisés lors des bilans précédents, il comporte un bilan locorégional qui repose actuellement sur la TDM et permet d'apprécier les extensions locales et régionales.

## 5. Bilan endoscopique ou pan endoscopie

Réalisé sous anesthésie générale il permet de pratiquer une biopsie indispensable pour affirmer le diagnostic, de confirmer le siège exact de la tumeur, de rechercher une localisation cancéreuse associée au niveau des voies aérodigestives supérieures. Il doit toujours comporter un schéma daté et signé des lésions.

A l'issue de ce bilan le diagnostic de cancer des VADS est posé et la tumeur classée selon la classification TNM internationale.

## PRINCIPES DU TRAITEMENT

Différentes méthodes peuvent être utilisées, le plus souvent en association, pour traiter les tumeurs des VADS.

### 1. La radiothérapie

La méthode d'irradiation la plus utilisée est trans-cutanée (cobalt ou accélérateur linéaire) ; c'est une irradiation externe délivrée sur le lit tumoral et les aires ganglionnaires.

La radiothérapie interstitielle (ou curiethérapie) : par aiguillage d'iridium 192 est plus rarement utilisée (sur un reliquat tumoral après irradiation externe, ou à titre de barrage)

La radiothérapie est d'autant plus efficace que la tumeur est plus indifférenciée, bourgeonnante et que le volume tumoral est faible.

Ses inconvénients sont :

- \* la sécheresse buccale par asialie postradique
- \* la fibrosclérose cervicale
- \* le risque d'ostéoradionécrose

En cas d'échec, la chirurgie réalisée après irradiation est plus difficile, la cicatrisation étant de mauvaise qualité avec des suites opératoires souvent compliquées (hémorragies, fistules).

### 2. La chirurgie

#### 2.1. Sur le site tumoral

Elle est variable en fonction du siège, du volume et de l'extension de la tumeur. Elle doit permettre l'exérèse large de la tumeur et de ses principales voies d'extension tout en essayant si possible de préserver les fonctions des VADS

#### 2.2. Sur les aires ganglionnaires

Le type d'intervention réalisée dépend de la présence ou non d'adénopathies cliniquement décelables, de leur siège, de leur taille, de leur uni ou bilatéralité. Toutes les tumeurs atteignant une structure médiane devront bénéficier d'un geste chirurgical

bilatéral.

Deux principaux types d'évidements ganglionnaires sont réalisables :

- \* l'évidement, dit fonctionnel, conserve le muscle sterno-cléido-mastoïdien, la veine jugulaire interne et les racines nerveuses (dont le spinal externe), et emporte toutes les aires ganglionnaires du cou. Il est indiqué en cas d'adénopathie unique inférieure à 2,5 cm de diamètre et de principe chez un patient N0

- \* l'évidement radical enlève le même tissu cellulo-ganglionnaire et sacrifie le sterno-cléido-mastoïdien, la veine jugulaire interne et parfois les racines nerveuses. Il est indiqué en cas d'adénopathie de plus de 3 cm de diamètre ou d'adénopathies multiples. S'il doit être bilatéral, un délai de 3 semaines sera respecté entre chaque curage afin d'éviter l'œdème cérébral que provoquerait la suppression brutale du retour veineux de la tête et du cou.

### 3. La chimiothérapie

Elle peut-être utilisée

- \* Avant le traitement à visée curative (chimiothérapie d'induction ou néo-adjuvante) : afin d'obtenir une réduction du volume tumoral.

- \* En association avec la radiothérapie afin de potentialiser cette dernière.

- \* A visée palliative

Les médicaments les plus actifs sont les sels de platine et le 5 Fluoro-Uracile (5FU). Les taxanes sont en cours d'évaluation.

### **SURVEILLANCE**

Un patient atteint d'un cancer des VADS doit être surveillé très régulièrement tout au long de sa vie. Cette surveillance recherche une récurrence locale ou ganglionnaire, une nouvelle localisation, une métastase. Elle permet aussi de dépister et traiter les séquelles du traitement. Elle repose sur l'examen clinique, complété une fois par an d'une radio pulmonaire.

## Diagnostic d'une dysphonie (11/337)

La dysphonie ou enrouement désigne une altération de la voix d'origine laryngée. Considérée comme un symptôme banal sans gravité, elle est souvent négligée tout au moins au début. Elle est différente des troubles de l'articulation liés aux modifications des cavités de résonance (oropharynx, cavité buccale).

Plusieurs facteurs conditionnent une bonne émission vocale :

- Des facteurs locaux : cordes vocales régulières, lisses, souples, de bonne mobilité s'affrontant parfaitement lors de la phonation ;
- Des facteurs généraux : importance du soufflet pulmonaire ou du mode respiratoire, âge, sexe, imprégnation hormonale (hormones sexuelles, thyroïdiennes).

### 1/ EXAMENS CLINIQUE ET PARACLINIQUES

L'interrogatoire recherche :

- L'ancienneté, le caractère permanent ou transitoire de la dysphonie,
- Les conditions de travail (enseignant, milieu très bruyant),
- Les antécédents laryngés et généraux : trachéotomie, intubation lors d'une anesthésie générale, traumatisme cervical, chirurgie cervicale ou thoracique,
- Les symptômes associés : dysphagie, odynophagie, douleur laryngée, otalgie unilatérale, dyspnée laryngée.

L'examen du larynx est effectué avec en laryngoscopie indirecte et / ou au fibroscope. Il étudie la morphologie du larynx, la mobilité des cordes vocales et des aryténoïdes. Si la vision du larynx est impossible, la laryngoscopie directe en suspension (LES) sous anesthésie générale et microscope permet l'examen direct du larynx et la réalisation de biopsies ou d'un geste chirurgical.

L'examen est toujours complété par l'examen ORL, des aires ganglionnaires cervicales et un examen neurologique des paires crâniennes.

En fonction de l'orientation étiologique, certains examens peuvent compléter le bilan tels une étude de la voix parlée et chantée, une stroboscopie, un sonogramme, une tomodensitométrie (TDM) crânienne ou thoracique, radiographie pulmonaire, pharyngo-oesophagoscopie, scintigraphie thyroïdienne, dosages hormonaux

## 2/ DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### 1. *les dysphonies aiguës de l'adulte*

#### 1.1. Infectieuse.

**1.1.1.** La laryngite aiguë catarrhale d'origine virale la plus fréquente survient dans un contexte de laryngotrachéobronchite. La dysphonie dure quelques jours puis disparaît. Le traitement est médical associant antibiothérapie et aérosolthérapie.

**1.1.2.** Certaines laryngites d'origine microbienne (staphylocoque, pneumocoque, streptocoque) donnent de fausses membranes et doivent faire rechercher une laryngite diphtérique.

#### 1.2 Traumatique

**1.2.1.** Il peut s'agir d'un traumatisme laryngé simple avec œdème, contusion ou hématome laryngés. Le traitement est médical sous surveillance en milieu ORL. Ce peut être une luxation-fracture du larynx traduite par une dyspnée laryngée qui réclame un traitement chirurgical en urgence après un bilan endoscopique soigneux des lésions sous couvert d'une trachéotomie.

**1.2.2.** Il peut s'agir d'une plaie endolaryngée au cours d'une intubation source de granulomes ou d'ulcérations séquellaires.

### 2. *Les dysphonies chroniques de l'adulte*

#### 2.1. Les tumeurs du larynx

**2.1.1.** Les tumeurs malignes sont essentiellement représentées par les carcinomes de type malpighien. La dysphonie est longtemps le 1° et seul signe d'appel. Le tabagisme doit le faire rechercher de principe.

**2.1.2.** Les tumeurs bénignes sont essentiellement représentées par les papillomes (papillome corné) dont la dégénérescence toujours possible impose le recours à la laryngoscopie en suspension et des biopsies multiples. Le traitement est le plus souvent chirurgical. Les autres tumeurs d'origine nerveuse, vasculaire, glandulaire ou cartilagineuse sont beaucoup plus rares

#### 2.2 : Les laryngites chroniques

La dysphonie est souvent le seul signe clinique et les facteurs favorisants sont principalement l'intoxication tabagique, parfois les infections nasosinusiennes.

La laryngite catarrhale rouge hyperhémique correspond microscopiquement à une hyperplasie muqueuse sans kératinisation. Son traitement est médical et commence par l'éviction des facteurs favorisants.

La laryngite pseudomyxomateuse, est aussi dénommée œdème de Reinke. Elle se développe à la face supérieure des cordes vocales. Fréquente chez le fumeur, elle est souvent consécutive à un malmenage vocal. Le traitement chirurgical est réalisé sous LES, encadré par la rééducation orthophonique.

La laryngite chronique hypertrophique blanche correspond microscopiquement à une hyperplasie et une métaplasie muqueuse avec kératinisation. Ce type de laryngite correspond souvent à un état précancéreux et une surveillance régulière sous LES avec pelage biopsique des cordes vocales est souvent nécessaire.

Les autres causes inflammatoires peuvent être :

- une laryngite postérieure due à un reflux gastro-oesophagien,
- une arthrite crico-aryténoïdienne post-intubation,
- un granulome spécifique de la tuberculose ou de la syphilis ou non spécifique (sarcoïdose, maladie de Wegener, polyarthrite rhumatoïde).

### **2.3: Les paralysies laryngées**

Il faut distinguer les paralysies par atteinte du pneumogastrique des paralysies récurrentielles isolées

La paralysie récurrentielle donne une voix classiquement bitonale. Devant un trouble de la mobilité de la corde vocale, il faut suspecter une tumeur limitée du ventricule ou de la sous-glote difficile à repérer et au moindre doute réaliser une LES et une TDM du larynx. Les atteintes du pneumogastrique s'accompagnent de lésions des nerfs mixtes (IX, XI, XII) et leur association regroupée dans un syndrome précis permet de localiser la lésion responsable (paralysies laryngées associées).

La cause la plus fréquente de la paralysie récurrentielle unilatérale reste malheureusement la section accidentelle ou délibérée du nerf récurrent lors d'une chirurgie thyroïdienne, parathyroïdienne, oesophagienne ou thoracique ou lors d'un traumatisme cervical.

Les causes tumorales peuvent siéger au niveau de l'œsophage, de la thyroïde, des bronches ou de la trachée mais aussi toucher le pneumogastrique dans l'espace sous parotidien postérieur comme une adénopathie métastatique.

Les causes cardiaques sont une maladie mitrale, une coarctation de l'aorte ou la chirurgie.

Les causes neurologiques centrales sont représentées par le syndrome de Wallenberg (accident vasculaire du tronc cérébral), la sclérose en plaques, les syndromes de Guillain Barré et d'Arnold Chiari, la poliomyélite, l'encéphalite, la syringomyélie, etc...

Les causes idiopathiques représentent 10 à 30% des paralysies, la dysphonie survient le plus souvent brutalement et son évolution est spontanément résolutive. On la nomme paralysie laryngée à frigore mais ce diagnostic ne peut être retenu qu'après avoir fait un bilan étiologique complet.

**2.4. Les causes endocriniennes** peuvent être d'origine gonadique (traitement hormonal virilisant chez la femme), d'origine thyroïdienne (myxoedème) ou un trouble de la régulation surrénalienne ou hypophysaire

**2.5. Les dysphonies fonctionnelles** sont des altérations de la voix pour laquelle on ne retrouve aucune lésion anatomique des cordes vocales mais relevant d'un dysfonctionnement laryngé. Elles touchent essentiellement les professionnels de la voix (enseignants), la plupart féminins. Une fatigabilité vocale est notable et le malmenage vocal est constamment retrouvé. Une rééducation vocale est indiquée.

**2.6. Les altérations bénignes de la voix** correspondent à de multiples causes : polypes, kystes muqueux des cordes vocales, ulcères de contact aryénoïdiens.

**2.7. Les malformations laryngées** peuvent être une synéchie glottique ou un sulcus glottidis ou un kyste épidermique et bénéficient d'un traitement chirurgical.

#### **2.8. Les dysphonies séquellaires d'un traumatisme**

Les granulomes post-intubation siègent souvent dans la commissure postérieure du larynx. Il faut y penser après une intubation (anesthésie générale, réanimation).

Les sténoses du larynx post-traumatiques, post-intubation ou post-chirurgicales posent plus le problème d'une dyspnée laryngée que d'une dysphonie.

**2.9. La dysphonie pithiatique** survient brutalement et se caractérise par une aphonie secondaire à un choc émotif. Le traitement est une psychothérapie.

**2.10 : La dysphonie spasmodique** (bégaiement du larynx) s'en rapproche (sujet nerveux).

### ***3. Les dysphonies aiguës de l'enfant***

**3.1. La laryngite sous-glottique aiguë** chez le jeune enfant se caractérise par une toux rauque, une dyspnée laryngée voir une détresse respiratoire, la dysphonie passant au second plan.

**3.2. Les angiomes sous-glottiques** se manifestent souvent sous l'aspect de laryngites aiguës récidivantes.

### ***4. Les dysphonies chroniques de l'enfant***

**4.1. Les sténoses laryngées congénitales**

**4.2 Le stridor laryngé congénital essentiel** (bruit inspiratoire), appelé laryngomalacie, lié à un collapsus inspiratoire des cartilages laryngés, disparaît spontanément vers l'âge de 2 ans. Le traitement est chirurgical seulement pour les formes dyspnéisantes graves.

**4.3. Les kystes congénitaux et les laryngocèles.**

**4.4. Les angiomes sous-glottiques** se manifestent aussi par un stridor, de même une paralysie récurrentielle congénitale ou post-obstétricale.

**4.5. La papillomatose laryngée de l'enfant**, volontiers récidivante est très difficile à traiter dans sa forme extensive malgré le laser CO<sub>2</sub>, l'interféron ou la vaccinothérapie.

**4.6. Les dysphonies fonctionnelles** sont les causes les plus fréquentes de dysphonie chez l'enfant et régressent souvent vers la puberté.

## Diagnostic d'une dysphagie haute (11/308)

### 1 / Définition

C'est une gêne mécanique de la déglutition située au niveau de la région cervicale. Le diagnostic repose sur l'examen O.R.L, la pharyngoscopie voire l'oesophagoscopie ; il est centré sur le diagnostic précoce d'un cancer pharyngo-laryngé ou de l'œsophage cervical

### 2 / Diagnostic positif

#### 2.1. L'interrogatoire devra préciser :

- les circonstances d'apparition, les caractéristiques de la dysphagie
- les antécédents, en particulier tuberculeux ou syphilitiques.

#### 2.2. Les signes fonctionnels sont variables :

- dysphagie mineure:
  - sensation d'accrochage alimentaire de localisation constante
  - odynophagie: douleur pharyngée à la déglutition des aliments qui peut s'accompagner d'une otalgie réflexe unilatérale.
- Symptomatologie moins spécifique
  - Pseudo angine qui ne guérit pas,
  - Simple gêne pharyngée de localisation constante,
  - Parfois trismus, émission de salive sanguinolente, régurgitations, gargouillements à la partie basse et gauche du cou, toux nocturne.
- dysphagie réelle
  - constante, avec sensation de striction cervicale
  - parfois associée à :
    - des régurgitations, des fausses routes,
    - une hypersialorrhée,
    - des hémorragies,
    - une fétidité de l'haleine.

#### 2.3. Les signes généraux :

- fièvre
- état général du malade : amaigrissement, déshydratation (surtout au stade de dysphagie vraie) pneumopathies d'inhalation secondaires à des fausses routes permettent d'apprécier la gravité de la dysphagie.

## 2.4. L'examen comprend :

- L'examen **O.R.L.** (miroir, toucher) de la cavité buccale, de l'oropharynx, du pharyngo-larynx, du rhinopharynx, des cavités naso-sinusiennes.
- L'examen du cou explore les aires ganglionnaires, le corps thyroïde, et recherche un diverticule pharyngo-oesophagien du côté gauche par l'auscultation à la recherche de bruits hydro-aériques.
- Un examen général est systématiquement réalisé avec une auscultation pulmonaire et un examen neurologique complet
- Les examens complémentaires sont fonction de l'orientation clinique.
  - prélèvements bactériologiques, N.F.S., sérologies...
  - Mais aussi et surtout :
    - Le Transit Oeso-Gastro-Duodéal (TOGD)** qui permet de visualiser les sténoses œsophagiennes, les diverticules et les anomalies du muscle crico-pharyngien
    - L'endoscopie pharyngo-oesophagienne.** (souple ou rigide) qui permet de visualiser directement l'axe pharyngo-oesophagien et de réaliser des biopsies

## 3 / Diagnostic étiologique

### 3.1. Lésions organiques des VADS

#### 3.1.1 Les cancers des VADS

La première cause à rechercher est une tumeur maligne des VADS surtout en présence de facteurs de risque : homme de 40 à 60 ans, éthylo-tabagique. L'endoscopie apporte la preuve diagnostique par la réalisation d'une biopsie.

#### 3.1.2 Causes inflammatoires

Toute pathologie inflammatoire ou infectieuse de la cavité buccale ou du pharynx peut-être responsable de dysphagie : angine, pharyngite, épiglottite... Elles sont responsables en règle générale d'une dysphagie haute, douloureuse, parfois fébrile

#### 3.1.3 Les corps étrangers

Il s'agit généralement de corps étrangers alimentaires ou dentaires (prothèses). La survenue d'une dysphagie douloureuse brutale au cours d'un repas est typique.

#### 3.1.4 Le diverticule pharyngo-oesophagien (de Zenker)

Il se développe juste au-dessus de la bouche œsophagienne aux dépens de la paroi postérieure de l'hypopharynx, il se manifeste par une dysphagie au début intermittente, des **régurgitations**, souvent une **toux nocturne par méricisme** et parfois des pneumopathies chez un sujet de plus de 60 ans.

On peut parfois palper une tuméfaction basicervicale latérale, pseudo-fluctuante, gargouillante et qui peut se vider par compression.

Le transit pharyngo-oesophagien met en évidence le diverticule, son collet et la compression oesophagienne. Une oesophagoscopie pourrait confirmer le diagnostic et surtout vérifier l'absence de cancérisation du collet du diverticule.

Le traitement est chirurgical soit exérèse du diverticule par cervicotomie, soit section du collet par voie endoscopique.

### **3.2. Lésions organiques œsophagiennes**

#### **3.2.1. Cancer de l'œsophage**

Il se présente généralement comme une dysphagie progressivement croissante chez un patient alcool-tabagique

#### **3.2.2 Oesophagites**

Infectieuses et alors surtout candidosiques, elles doivent faire rechercher un SIDA, un diabète, un traitement antibiotique prolongé, mais aussi post radique

#### **3.2.3 Sténoses caustique et peptique**

#### **3.2.4 Compressions extrinsèques de l'œsophage**

#### **3.2.5 Autres causes**

- Collagénoses: sclérodermie, lupus, dermatomyosite
- Tumeurs bénignes de l'œsophage
- Les corps étrangers
- Le syndrome de Kelly-Paterson, lié à une carence en fer, il touche la femme entre 35 et 60 ans. La dysphagie s'associe à un syndrome cutanéophanérien et à une anémie hypochrome, sidéropéniques. La fibroscopie et le TOGD retrouve une sténose de l'œsophage cervical dont la cancérisation est fréquente

### **3.3. Les dysphagies "fonctionnelles"**

Parfois aucune cause organique n'est retrouvée à la dysphagie. Il faut alors savoir rechercher un trouble de la motricité pharyngo oesophagienne par le radio-cinéma et/ou la manométrie. Les principales pathologies sont l'achalasia du sphincter supérieur de l'œsophage, le méga œsophage idiopathique mais aussi des étiologies neurologiques et neuromusculaires telles que la SLA, les AVC, les myopathies...

### **3.4. Le globus hystericus ou "boule dans la gorge"**

Correspond à une gêne plutôt qu'à une dysphagie vraie et touche surtout les sujets jeunes cancérophobes. L'examen est normal, il faut s'acharner à rassurer le patient.

## CANCERS DE LA CAVITE BUCCALE (10/145)

### EPIDEMIOLOGIE

- Elle est la même que pour les autres cancers des VADS (voies aéro-digestives supérieures).
- Certains pays Asie (Inde) et Amérique du sud sont très touchés du fait des habitudes alimentaires (bétel, feuille de coca)
- Dans le cas particulier des cancers de la cavité buccale, les femmes sont plus souvent touchées que dans les autres localisations (15% de femmes).
- Les cancers de la cavité buccale représentent 35% des cancers des VADS (langue mobile 15%, lèvre inférieure 6%, plancher 6%)

### FACTEURS DE RISQUE

En plus de ceux habituels on retrouve

- En Asie et en Amérique du sud l'habitude de **chiquer du bétel ou des feuilles de coca**
- **Les Lésions précancéreuses.** On les classe en deux groupes, les leucokératoses et l'érythroplasie.

\* **Les leucokératoses** : ce sont les lésions blanches de la muqueuse. On distingue :

- *les leucoplasies*, les plus fréquentes, favorisées par l'irritation locale mais pouvant survenir spontanément.

- *le lichen plan*, dans sa forme érosive ou plus rarement hypertrophique.

- *Les candidoses chroniques.*

Le potentiel malin de ces kératoses est lié à la dysplasie cellulaire. Intérêt donc d'une surveillance régulière par examen cytologique.

\* **L'érythroplasie** : rare, faite d'une plaque rouge légèrement déprimée. La dysplasie y est sévère, la cancérisation quasi constante.

### HISTOLOGIE

Dans 99% des cas c'est un carcinome épidermoïde, les autres cancers sont rares : adénocarcinomes, carcinomes adénoïdes kystiques, les sarcomes sont encore plus rares.

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### LES SIGNES FONCTIONNELS

La symptomatologie est frustrante et non spécifique

- douleurs
- saignements
- dents mobiles qui se déchaussent
- ulcération qui ne passe pas
- gêne à la déglutition
- dysphonie
- adénopathie
- Le plus souvent découvert par le patient lui-même ou par le dentiste.

### **LES SIGNES A L'EXAMEN**

L'examen doit être rigoureux et systématique, sous un bon éclairage, complété par la palpation soignée des cavités buccale et oropharyngée, et de toutes les aires ganglionnaires cervicales.

Au terme de cet examen doit être effectué un dessin daté et coté, des lésions constatées, ainsi qu'un bilan dentaire provisoire.

Le diagnostic est le plus souvent facile pour les cancers de la cavité buccale. L'examen met en évidence la lésion qui est soit ulcéro-infiltrante, soit ulcéro-bourgeonnante. Les formes infiltrantes pures ou serpiginieuses sont de diagnostic plus difficile. La palpation va retrouver ce caractère induré (pierreux) et saignant au contact, si caractéristique des lésions malignes. Il faudra apprécier également la mobilité de la tumeur par rapport à la mandibule, la mobilité des dents qui peut témoigner d'un envahissement osseux.

### **LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

**La pan endoscopie**, elle est systématique. Elle permet de rechercher une seconde localisation (25% environ elle est plus fréquente pour les lésions du voile, près de 50%) et de faire une biopsie si elle n'a pas été déjà réalisée. Le bilan d'extension se fait lors de cet examen.

La **biopsie** fait le diagnostic positif.

**La radio de thorax** : recherche une seconde localisation, des métastases (une TDM thoracique est demandée au moindre doute).

**Un panoramique dentaire** et une consultation stomato : systématique pour une remise en état dentaire avant radiothérapie.

La TDM est le plus souvent demandé afin de compléter le bilan d'extension notamment pour apprécier l'envahissement de la mandibule. Quant à l'IRM elle serait utile pour apprécier l'envahissement de la médullaire mandibulaire.

## **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Une lésion de la cavité buccale doit en priorité faire évoquer un cancer. Toute lésion que ne guérit pas en 15 jours malgré un traitement adapté doit conduire à une biopsie.

## **TRAITEMENT**

### **A) TRAITEMENTS MEDICAUX**

- **La chimiothérapie :**

La chimiothérapie est soit néo-adjuvante pour diminuer le volume tumoral avant une radiothérapie ou une intervention chirurgicale, soit proposée pour une récurrence.

- **La radiothérapie externe :**

Sur le site tumoral : peut être utilisée en curatif ou en complément d'un traitement chirurgical. Les doses sont de 65 à 75 Gy sur le site tumoral en curatif, 50 Gy si une curiethérapie est prévue.

Sur les aires ganglionnaires : utilisée le plus souvent en complément d'un curage

L'association chimiothérapie/radiothérapie concomitante semble donner de meilleurs résultats que la radiothérapie seule mais des études sont encore nécessaires.

- **La curiethérapie :**

Elle se fait actuellement avec des fils d'Iridium 192. Si c'est une radiothérapie exclusive, la dose est de 70 Gy (10 Gy/Jours), si le traitement est en complément de la radiothérapie externe, la dose est de l'ordre de 30 Gy.

Ce peut être une curiethérapie de barrage quand les limites de résection sont envahies ou limite.

### **B) LA CHIRURGIE**

Elle fait appel aux glosso pelvi mandibulectomies diversement associées et plus ou moins extensives avec ou sans conservation osseuse

## **LES INDICATIONS**

Varié selon le siège de la tumeur, sa taille, son extension à la mandibule, l'état du patient et les équipes.

La curiethérapie a dans la cavité buccale une place de choix, elle peut être utilisée seule ou en complément d'un traitement chirurgical ou d'une radiothérapie externe à condition d'être à distance d'une structure osseuse

#### **Dans les cancers de la langue mobile :**

- T1T2 soit association radio-chirurgicale (glossectomie partielle) soit radiothérapie exclusive (comprenant une curiethérapie)
- T3T4 une chimiothérapie néo-adjuvante peut être proposée suivie d'une association radio-chirurgicale (glossectomie subtotale, pelvi-glossectomie)

#### **Dans les cancers du plancher**

- T1T2 à distance de la mandibule soit association radio-chirurgicale (pelvi-glossectomie) soit radiothérapie exclusive (comprenant une curiethérapie)
- T3T4 une chimiothérapie néo-adjuvante peut être proposée suivie d'une association radio-chirurgicale (pelvimandibulectomie, BPTM) avec mandibulectomie interruptrice ou non.

#### **Dans les cancers gingivo-mandibulaire**

- lésion limitée au rebord mandibulaire on propose une pelvimandibulectomie non interruptrice suivie ou non d'une radiothérapie
- avec envahissement osseux important on propose une pelvimandibulectomie interruptrice précédée ou non d'une chimiothérapie et suivie d'une radiothérapie.

**Le traitement des aires ganglionnaires** sera décidé en fonction de l'attitude vis à vis du site tumoral (chirurgie et/ou radiothérapie). Dans tous les cas il est inconcevable de ne pas traiter les aires ganglionnaires même chez les patients N0 compte tenu de la fréquence des métastases ganglionnaires dans cette catégorie de patients (prés de 30% de métastases lors de l'examen anatomo-path des ganglions N0).

### **LE PRONOSTIC**

Il dépend de la taille de la lésion initiale, de l'existence d'un envahissement osseux, de la forme histologique mais surtout de la présence de métastases ganglionnaires, de l'existence d'une rupture capsulaire ganglionnaire, du nombre et du siège des ganglions envahis.

La survie globale est de l'ordre de 50% à 5 ans.

## CANCERS DE L'OROPHARYNX (10/145)

### EPIDEMIOLOGIE

Les cancers de l'oropharynx représentent 25% des cancers des VADS et environ 2% de la totalité des cancers. Ils se rencontrent dans plus de 90 % des cas chez l'homme avec un âge moyen au diagnostic de 57. ans.

L'intoxication alcoolo-tabagique est le principal facteur de risque.

### HISTOPATHOLOGIE

90 à 95% des cancers de l'oropharynx sont des épithéliomas épidermoïdes plus ou moins différenciés et plus ou moins kératinisants.

Beaucoup plus rarement, il s'agit d'un lymphome amygdalien (1 à 5%).

Les carcinomes épidermoïdes de l'oropharynx sont très lymphophiles ; ils s'accompagnent d'une adénopathie métastatique cervicale dans pratiquement 75 % des cas. Le ganglion le plus souvent atteint est le ganglion sous-digastrique homolatéral.

### DIAGNOSTIC

#### A.CIRCONSTANCE DE DIAGNOSTIC

Les signes fonctionnels sont variés :

- gêne pharyngée
- douleur pharyngée
- otalgie
- douleur à la déglutition (odynophagie)
- crachats sanglants
- sensation de corps étranger.

Tous ces signes sont d'autant plus évocateurs qu'ils sont unilatéraux.

D'autres circonstances peuvent être révélatrices :

- une adénopathie cervicale
- une modification de la voix au niveau des cavités de résonance (voix amygdalienne).

#### B.ELEMENTS DE DIAGNOSTIC

##### 1.Examen clinique

L'examen est méthodique et complet au besoin après anesthésie locale par pulvérisation, et sans oublier le toucher pharyngé.

Parfois, le diagnostic est évident : la tumeur est bourgeonnante, ulcérée et saigne au contact.

Ailleurs, l'examen est plus difficile. Il faut savoir rechercher une induration révélatrice d'une tumeur de faible volume :

- centro-amygdalienne
- au fond d'une crypte
- de la base de langue, seulement perceptible à la palpation.

On apprécie toujours :

- la mobilité de l'amygdale
- la qualité de la protraction linguale
- la mobilité du voile et de la paroi pharyngée postérieure

On recherche un trismus.

Tous ces signes permettent d'apprécier l'infiltration en profondeur de la tumeur.

Le reste de l'examen recherche une autre localisation des VADS.

L'examen cervical recherche des adénopathies métastatiques. Le siège le plus fréquent est sous-digastrique et spinal haut.

## **2. Le bilan paraclinique**

Cf. chapitre des généralités.

Il repose sur la TDM ou l'IRM de l'oropharynx qui précisent les extensions musculaires mais aussi osseuses des tumeurs volumineuses ainsi que l'extension ganglionnaire.

Il comprend le bilan pré thérapeutique avec une mise en état dentaire particulièrement importante dans ce cas.

## **3. L'endoscopie**

Elle est systématique et réalisée sous anesthésie générale. Elle complète le bilan locorégional et permet de :

- pratiquer une biopsie indispensable pour affirmer le diagnostic
- confirmer le siège exact de la tumeur
- rechercher une localisation cancéreuse associée au niveau des voies aéro-digestives supérieures (l'œsophagoscopie est systématique).

## **C. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

La biopsie pratiquée au moindre doute permet d'éliminer les autres diagnostics d'ulcération amygdalienne unilatérale (leucose, syphilis, mononucléose).

## D. FORMES ANATOMOCLINIQUES

### 1. Cancer de l'amygdale palatine

Dans près de 70% des cas un envahissement ganglionnaire est présent au premier examen. Il est bilatéral dans 10 à 20% des cas.

### 2. Cancer de la base de langue

Révéle surtout par la dysphagie et l'otalgie, il est de découverte tardive. Son extension difficile à apprécier cliniquement est au mieux précisée par l'IRM

### 3. Cancer du voile du palais

S'il s'agit généralement de carcinomes épidermoïdes, l'histologie peut aussi révéler des tumeurs salivaires (carcinome adénoïde kystique, anciennement cylindrome).

L'extension ganglionnaire est fréquemment bilatérale.

### 4. Cancer de la vallécule

Il s'agit d'une région frontière entre l'oropharynx et le pharyngo-larynx. Ceci explique l'extension fréquente vers ces deux régions et à la loge hyo-thyro-épiglottique. Le bilan clinique et radiologique est ainsi primordial.

## LES MOYENS THERAPEUTIQUES

### 1. La chimiothérapie

Elle est surtout utilisée en association avec la radiothérapie sous la forme de radio-chimiothérapie concomitante et parfois en induction.

### 2. La chirurgie

Sur le site tumoral : est fonction du volume tumoral et de l'extension allant de la simple électroréssection par voie endobuccale jusqu'aux résections oropharyngées larges par voie transmandibulaire avec ou sans réparation par lambeaux musculo-cutanés régionaux.

Sur les aires ganglionnaires : est fonction du N clinique :

- si N0, évidemment ganglionnaire cervical de principe ou irradiation simple par voie externe,
- si N palpable cliniquement, évidemment ganglionnaire le plus souvent radical, complété par irradiation.

### 3 La radiothérapie

C'est une radiothérapie externe prenant comme volume cible l'oro-pharynx et les aires ganglionnaires cervicales.

## **INDICATIONS THERAPEUTIQUES**

Elles sont fonction de la localisation et devront toujours prendre en compte les aires ganglionnaires

### **1.Cancers de l'amygdale palatine, de la vallécule, de la base de langue**

Chez les patients opérables le traitement repose surtout sur l'association chirurgie première et radiothérapie post-opératoire.

Les petites tumeurs bourgeonnantes de l'amygdale peuvent aussi être traitées efficacement par radiothérapie exclusive seule.

Les patients inopérables ou dont la chirurgie serait trop mutilante seront traités par radiothérapie parfois précédée par et/ou associée à la chimiothérapie.

### **2.Cancer du voile du palais**

Le traitement repose essentiellement sur la radiothérapie (interstitielle et surtout externe).

## **EVOLUTION ET PRONOSTIC**

La survie des épithéliomas de la loge amygdalienne, tous stades confondus, est située entre 30 et 40 % à 5 ans avec un risque de récurrence locale de l'ordre de 30% et de survenue d'un deuxième cancer d'environ 25%.

Les cancers de la base de langue et de la paroi postérieure de l'oropharynx sont d'un pronostic beaucoup plus péjoratif.

## CANCERS DE L'HYPOPHARYNX (10/145)

Ils sont classiquement répartis en cancer du sinus piriforme, de la région rétro-cricoïdienne, et de la paroi postérieure.

Le pronostic de ces cancers est beaucoup plus grave que ceux de l'endolarynx car il s'agit de cancers très lymphophiles, pauvres en signes fonctionnels et donc de découverte tardive.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Les cancers de l'hypopharynx représentent 15% des cancers des VADS et 1 à 2% du total des cancers en France.

La prédominance masculine est particulièrement nette en France puisque les hommes représentent 96 à 97 % des malades. Il existe, certes, une augmentation indiscutable du pourcentage chez la femme.

En plus des facteurs de risque classiques (cf. généralités) nous citerons :

- Le syndrome de Plummer-Vinson qui associe anémie sidéropénique, dysphagie et lésions épithéliales diffuses
- Les carences en vitamine A ou en fer, zinc et autres oligoéléments, très souvent associée à un alcoolisme chronique.

### **DIAGNOSTIC**

#### **A. CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC**

Les signes fonctionnels sont très souvent discrets, du moins au début. Il s'agit d'une gêne pharyngée dont l'unilatéralité et la persistance devraient attirer l'attention. Plus tardivement, s'installera une dysphagie haute, unilatérale, plus nette pour les solides, d'aggravation progressive, associée à une otalgie à tympan normal, à des douleurs lors de l'ingestion de boissons alcoolisées et plus tardivement à une altération de l'état général avec amaigrissement.

L'adénopathie cervicale est malheureusement très souvent un signe révélateur (environ 50 % des cas). Elle est haute, sous digastrique, souvent fixée, parfois douloureuse.

#### **B. ELEMENTS DE DIAGNOSTIC**

##### **1. L'examen clinique.**

L'examen au miroir ou au fibroscope permet de voir la tumeur, de préciser ses caractères, son siège et son extension dans l'hypopharynx lui-même, et vers le larynx en prêtant une attention particulière à la mobilité des cordes vocales.

L'examen ORL doit, par ailleurs, s'efforcer d'éliminer une autre localisation.

L'examen du cou recherche et précise les caractères d'une éventuelle adénopathie.

## **2. Examens paracliniques**

Cf. chapitres généralités et cancer du larynx.

## **3. La biopsie**

Réalisée lors de la panendoscopie, elle permet de préciser au mieux l'extension de la tumeur et de rechercher plus particulièrement une deuxième localisation oesophagienne non exceptionnelle.

Les cancers de l'hypopharynx sont le plus souvent des carcinomes épidermoïdes.

## **C. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Il ne se pose qu'avant la biopsie, devant une adénopathie cervicale dont l'origine est inconnue.

## **D. FORMES ANATOMOCLINIQUES**

### **1. Le cancer du sinus piriforme**

C'est la localisation la plus fréquente en France.

Les principaux signes révélateurs sont initialement unilatéraux. Il s'agit de dysphagie, de gêne pharyngée lors de la déglutition, d'une otalgie, d'une adénopathie (révélatrice dans un tiers des cas et palpable d'emblée dans près de 3 cas sur 4). La dysphonie, par infiltration laryngée, et la dyspnée sont des signes tardifs.

Le bilan endoscopique doit s'efforcer de préciser la mobilité des cordes vocales et l'extension à l'endolarynx, afin de poser une indication thérapeutique précise par rapport à l'étage glottique. L'extension peut, dans certains cas, dépasser le sinus piriforme et atteindre, en haut, la base de langue et la région amygdalienne, en bas l'oesophage, en arrière la paroi postérieure et parfois le sinus piriforme controlatéral.

### **2. Les cancers du rétro-cricoïde**

La région rétro-crico-aryténoïdienne s'étend du niveau des cartilages aryténoïdes au bord inférieur du cartilage cricoïde.

Ce sont des cancers rares en France, plus fréquents dans les pays anglo-saxons. Ils se révèlent essentiellement par une dysphagie. Ils évoluent rapidement en bas vers l'oesophage, et en avant vers l'endolarynx.

### **3. Les cancers de la paroi pharyngée postérieure**

Ce sont des localisations rares, elles sont souvent de très grande dimension dès le premier examen, car la symptomatologie fonctionnelle n'apparaît que tardivement, ces tumeurs se développant dans une cavité. Il n'est pas rare que, dès le premier examen, on soit en présence d'une tumeur atteignant simultanément l'oropharynx et la bouche de l'œsophage.

Les adénopathies sont souvent bilatérales.

Le bilan pré-thérapeutique doit rechercher une atteinte du plan pré-vertébral (TDM et/ou IRM).

Le pronostic de ces localisations est sombre car leur thérapeutique est difficile tant sur le plan chirurgical que sur le plan de la radiothérapie.

#### **INDICATIONS THERAPEUTIQUES**

Les meilleurs résultats sont obtenus par l'association chirurgie suivie de radiothérapie quand cela est possible.

Une chimiothérapie d'induction est très souvent réalisée pour tenter de diminuer la taille de la tumeur et proposer alors en cas de réponse complète un traitement conservateur (de la fonction vocale) par irradiation seule.

L'association radiothérapie et chimiothérapie concomitante (ARC) est de plus en plus utilisée et en cours d'évaluation.

#### **A. RADIOThERAPIE**

La radiothérapie peut être envisagée seule dans les petits cancers superficiels bourgeonnants, sans trouble de la mobilité et sans adénopathie palpable ou dans les formes diffuses non infiltrantes.

Egalement, seront confiés au radiothérapeute, les malades refusant la chirurgie ou jugés inopérables sur le plan général ainsi que les doubles localisations concomitantes (dans la mesure où elles ne peuvent faire l'objet d'une exérèse).

#### **B. CHIRURGIE**

Tous les autres cas doivent être opérés, soit par chirurgie partielle ou conservatrice dans les formes limitées à mobilité cordale conservée (T1, T2), soit par chirurgie totale dans les autres cas. Il s'agira alors de pharyngo-laryngectomie totale plus ou moins étendue aux conséquences et risques identiques à la laryngectomie totale (cf. le cancer du larynx).

Le traitement des aires ganglionnaire est systématique, le plus souvent chirurgical, radical, complété par la radiothérapie.

La radiothérapie postopératoire doit être commencée le plus tôt possible, dès la cicatrisation obtenue et la déglutition reprise.

## **EVOLUTION**

Les cancers de l'hypopharynx sont des cancers graves dont le pronostic est lié au stade thérapeutique initial (30 à 45 % de survie à cinq ans dans les formes limitées, 5 à 17 % dans les formes étendues) et à la survenue d'autres localisations néoplasiques dans les années post-thérapeutiques (oropharynx -œsophage) en particulier en cas de persistance d'intoxication alcoolo-tabagique obligeant à une surveillance très régulière et prolongée.

## CANCERS DU LARYNX (10/145)

### EPIDEMIOLOGIE

Les cancers du larynx représentent, en France, 4 à 5 % du total des cancers et 25% des tumeurs des VADS. Ils surviennent principalement chez l'homme (97 % des cas) entre 45 et 70 ans dans presque  $\frac{3}{4}$  des cas mais ils sont actuellement en nette progression chez les femmes, en particulier dans les pays anglo-saxons

Aux facteurs de risques "classiques" (cf. généralités) s'ajoutent les laryngites chroniques, quelles soient inflammatoire, hypertrophiques, exophytique ou encore avec dysplasie responsable de leucoplasie, de kératose ou de papillomatose. Elles constituent de véritables états précancéreux. Leur diagnostic et leur traitement précoce, à condition toutefois que l'agent irritant (le tabac généralement) soit supprimé, peuvent éviter une évolution vers la transformation maligne.

### DIAGNOSTIC

#### A. CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

Elles sont principalement de deux types.

##### 1. Signes fonctionnels

La dysphonie est le signe le plus fréquent. Elle traduit l'atteinte des cordes vocales et doit alerter par sa durée ou par son évolution lorsqu'elle ne cède pas au traitement. Ainsi, toute dysphonie évoluant depuis plus de quinze jours doit faire pratiquer une laryngoscopie indirecte

La gêne " pharyngée ", sensation de corps étranger (encore plus évocatrice s'il s'y associe une otalgie ou un crachat sanglant), est moins fréquente et traduit en général une atteinte de la partie supérieure du larynx.

La dyspnée est rare et traduit toujours un stade évolutif avancé. Elle est typiquement de type laryngé, c'est-à-dire inspiratoire avec tirage et cornage.

##### 2. Adénopathies cervicales

Les adénopathies cervicales sont rarement révélatrices. Elles siègent le plus souvent dans la partie haute du cou et peuvent être bilatérales. Elles ont les caractères classiques des adénopathies métastatiques : dures, irrégulières, mal limitées, souvent fixées. Elles sont plus fréquentes en cas d'atteinte de l'étage sus-glottique.

## **B. ELEMENTS DE DIAGNOSTIC**

### **1. L'examen clinique**

Il comprend l'examen du larynx en laryngoscopie indirecte et/ou en fibroscopie (nasofibroscope). Il doit s'efforcer de préciser le siège de la lésion ainsi que la mobilité des cordes vocales.

La palpation cervicale recherche d'éventuelles adénopathies et en précise les caractères. L'examen de l'oropharynx, de la cavité buccale, du rhinopharynx, est systématique afin d'éliminer une localisation synchrone.

### **2. Le bilan paraclinique**

Il repose essentiellement sur la TDM laryngée et cervicale qui permet de préciser au mieux les extensions aux divers espaces laryngés, aux cartilages et aux ganglions. Il doit si possible être réalisé avant le bilan endoscopique.

Le bilan pré-thérapeutique est réalisé dans le même temps ou programmé.

### **3. La biopsie**

Elle est obligatoire avant tout traitement et est réalisée au cours de la pan endoscopie avec laryngoscopie directe. Cet examen permet d'apprécier la mobilité des cordes vocales et l'extension de la tumeur. La pan endoscopie vérifie l'absence d'autre localisation.

Les cancers du larynx sont le plus souvent des carcinomes épidermoïdes (épithéliomas malpighiens spino-cellulaires) plus ou moins différenciés. Les autres formes histologiques sont exceptionnelles, de même que les tumeurs malignes de type conjonctif.

## **C. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Il ne se pose en règle général qu'avant la biopsie.

Un aspect pseudo tumoral peut faire évoquer une tuberculose laryngée. Elle est en général associée à une tuberculose pulmonaire active et les renseignements histologiques redressent le diagnostic.

Une immobilité glottique fait rechercher, une atteinte du nerf récurrent d'autre origine, mais également un cancer sous-glottique ou ventriculaire non accessible à l'examen au miroir.

## **D. FORMES ANATOMOCLINIQUES**

Il est indispensable de préciser les types topographiques du cancer du larynx car les indications vont dépendre de la localisation. Nous distinguerons les formes limitées et les formes étendues.

### **1. Formes limitées**

### • Les cancers glottiques ou cancers de la corde vocale

Ce sont les formes les plus favorables car peu évolutives tant sur le plan laryngé que cervical (pratiquement absence d'adénopathies).

Leur diagnostic est souvent précoce, la dysphonie révélatrice amenant rapidement à la consultation.

Dans les formes volumineuses immobilisant la corde vocale, la tomodensitométrie (TDM) est indispensable à l'évaluation de l'envahissement de l'espace para glottique.

### • Les cancers sus glottiques

Ce sont des lésions fréquentes, longtemps asymptomatiques. L'otalgie, homolatérale à la lésion, la dysphagie, la gêne pharyngée précèdent la dysphonie de survenue tardive. Les adénopathies cervicales métastatiques bilatérales sont fréquentes.

La tomodensitométrie précise l'extension, en particulier au niveau de la loge hyo-thyro-épiglottique.

### • Les cancers du ventricule

Ce sont des cancers graves car infiltrant d'emblée vers les différents étages du larynx. Ils se développent dans une cavité et leur diagnostic précoce est difficile. Il faut les rechercher systématiquement devant toute dysphonie ou immobilité laryngée.

### • Les cancers sous glottiques

Isolés, ils sont très rares et très graves car ils immobilisent rapidement la glotte et n'ont aucune limite à l'extension inférieure vers la trachée et le médiastin, par envahissement des ganglions récurrentiels.

## 2. Formes étendues

Il s'agit le plus souvent de l'évolution de l'une des localisations précédemment citées et non diagnostiquées. On parle encore de cancer des trois étages.

La symptomatologie est habituellement complète, dysphonie, dyspnée, gêne pharyngée. Les adénopathies sont souvent bilatérales, surtout dans les lésions à point de départ vestibulaire. Il n'est pas rare d'être obligé de faire très rapidement une trachéotomie.

## INDICATIONS THERAPEUTIQUES

La radiothérapie et la chirurgie restent actuellement les deux moyens essentiels de traitement des cancers du larynx.

La chimiothérapie néo-adjuvante est utilisée dans le cadre de protocoles. Elle vise à réduire la taille tumorale et permettre ainsi d'entreprendre une radiothérapie plutôt qu'une chirurgie radicale.

### **A. RADIOTHERAPIE**

La radiothérapie est indiquée principalement dans les cas suivants :

- forme limitée ou bourgeonnante, sans trouble de la mobilité des cordes vocales
- absence d'adénopathie palpable,
- absence d'envahissement cartilagineux,
- malade ayant besoin socialement de sa voix,
- malade insuffisant respiratoire en mauvais état général ou trop âgé,
- malade refusant tout acte chirurgical.

### **B. CHIRURGIE**

Les indications de la chirurgie peuvent se résumer de la façon suivante :

- Les cordes vocales sont mobiles et la lésion est glottique ou sus glottique: une chirurgie partielle (ou reconstructive) conservant les différentes fonctions du larynx doit être envisagée. Elle est souvent responsable de fausses-routes et de pneumopathies d'inhalation en post-opératoire obligeant à la contre indiquer chez l'insuffisant respiratoire.

- Les cordes vocales sont fixées (T3) ou la lésion atteint les trois étages ou les espaces péri laryngés (T4), seule une laryngectomie totale, plus ou moins élargie, est possible.

Cette laryngectomie, va isoler l'arbre respiratoire de la voie digestive. La trachée est abouchée à la peau (trachéostomie) de façon définitive et le pharynx est suturé sur lui-même, communiquant directement avec l'œsophage évitant ainsi les risques de fausses routes. Les complications post opératoires surtout représentées par les fistules salivaires cervicale (pharyngostome) ne sont pas rares et sont responsables de retards à la reprise de l'alimentation orale et à la réalisation de la radiothérapie complémentaire Les séquelles sont majeures avec perte de la voix, difficultés à réaliser des efforts à glotte fermée, impossibilité de se baigner, de se moucher... La rééducation orthophonique est longue, difficile couronnée de succès dans moins de 1 cas sur 2.

La chirurgie ganglionnaire sera associée systématiquement à l'exérèse lésionnelle, sauf dans les lésions de la corde vocale. Cette chirurgie ganglionnaire pourra être faite sur le mode uni- ou bilatéral, selon le type de l'adénopathie et selon le point de départ de la lésion.

**• Indications de l'irradiation postopératoire**

Elle diminue le nombre des récurrences locorégionales. Cette radiothérapie post-opératoire est indispensable en cas d'envahissement ganglionnaire ou lorsque l'exérèse lésionnelle est jugée limitée ou insuffisante.

**EVOLUTION**

La surveillance sera régulière (cf. généralités). Chez les patients traités par laryngectomie totale certaines mesures complémentaires peuvent être envisagées: soutien psychologique, réhabilitation vocale, adhésion aux associations de laryngectomisés.

Le pronostic, tout stade et localisation confondus est de 50 à 60% de survie à 5 ans. Ce pronostic varie en fonction de:

- \* La localisation tumorale (meilleur pour le plan glottique)
- \* Le volume tumoral
- \* L'atteinte ganglionnaire
- \* La qualité de l'exérèse

## LES CANCERS DU RHINOPHARYNX (CAVUM) 10/145

Les carcinomes du nasopharynx sont d'origine épidermoïde et représentent 90 % des tumeurs malignes nasopharyngées. Ils sont particuliers par leur épidémiologie et leur mode de traitement.

### **A - EPIDEMIOLOGIE :**

Il s'agit dans l'immense majorité des cas d'un épithélioma indifférencié ou UCNT (Undifferentiated Carcinoma of Nasopharyngeal Type).

Quatre éléments le distinguent des autres carcinomes des VADS :

1. Une distribution géographique très particulière :  
essentiellement, l'Asie du sud-est, notamment la Chine du Nord, l'Alaska et le pourtour méditerranéen. Les UCNT y représentent plus de 99% des tumeurs malignes du nasopharynx et sont souvent le premier cancer de l'homme (20% des cancers chez l'homme en Asie du sud-est)
2. Un âge de découverte entre 20 et 40 ans avec un sex-ratio entre 2 et 3 en faveur des hommes.
3. L'absence de relation avec l'alcool et le tabac.
4. L'existence constante d'un facteur viral :  
le virus Epstein-Barr serait l'agent causal. Des Ac spécifiques de l'EBV sont détectés à un taux élevé dans ce type de cancer. Ces Ac sont : l'Ac VCA (virus capsid Ag), l'Ac EA (Early Ag), l'Ac EBNA (Epstein Barr Nuclear Ag). Le titre des Ac est lié à l'extension de la maladie. Cette sérologie permet la détection, et le suivi de ces cancers.

### **B - LE DIAGNOSTIC :**

#### **CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE**

5 grands types de symptômes peuvent révéler, isolément ou en association un cancer nasopharyngé :

1. Les adénopathies cervicales (40 %). C'est le plus souvent la première cause de consultation. Elles sont souvent bilatérales, de siège haut.
2. Symptômes otologiques : (25 %) : catarrhe tubaire unilatéral, OSM (souvent douloureuse), autophonie, acouphènes, hypoacousie de transmission.
3. Des symptômes rhinologiques (20 %) : obstruction nasale unilatérale, épistaxis.

4. Manifestations neurologiques (10 %) : névralgies du V, céphalées, paralysies oculomotrices.
5. Les signes ophtalmologiques : paralysie oculomotrices et envahissement de la musculature extrinsèque de l'œil possible.

## **ELEMENTS DE DIAGNOSTIC**

### **1 L'examen clinique**

Il comprend obligatoirement :

- a) Un examen ORL complet:
  - Examen rhinologique avec naso-fibroskopie ou cavoscopie qui réalise un bilan topographique et permet une biopsie sous anesthésie locale ou générale.
  - Un examen otologique avec otoscopie et audiométrie.
  - Examen des aires ganglionnaires et réalisation d'un schéma daté.
- b) Un examen Neurologique à la recherche d'une atteinte des divers nerfs crâniens et en particulier du V, des mixtes et des oculo-moteurs.
- c) Un examen ophtalmologique à la recherche d'une extension orbitaire avec atteinte de la motricité, de l'acuité, une exophtalmie.
- d) Un examen stomatologique en prévision de la radiothérapie

### **2 Examens paracliniques**

Scanner du cavum et de la base du crâne voire IRM pour préciser l'extension locale et régionale.

Radiographie thoracique et échographie hépatique sont systématiques.

Bilan sérologique complet en cas d'UCNT.

### **3 La biopsie**

Retrouve la présence d'un épithélioma de type carcinome indifférencié dans l'immense majorité des cas ou d'un lymphome dans 10 à 20 % des cas (surtout en Europe du Nord).

## **C - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

La biopsie permet le plus souvent de trancher avec :

- les végétations adénoïdes,
- un polype antro-choanal,
- un angio-fibrome,
- tuberculose ou sarcoïdose.

**D - LE TRAITEMENT :**

Il repose avant tout sur la radiothérapie, à la fois sur le cavum et sur les aires ganglionnaires, à la dose de 65 à 70 grays.

- La chirurgie ne concerne que l'exérèse des adénopathies restantes plus de deux mois après la fin de l'irradiation.

- La chimiothérapie peut être proposée avant la radiothérapie et après la radiothérapie. Le protocole le plus fréquemment utilisé est le protocole BAC (Bléomycine - Adriamycine, Cisplatyl).

- La chimiothérapie est utilisée sous forme de 3 cures de BAC avant la radiothérapie. On évalue la réponse suite à ces 3 cures de chimiothérapie. 2 cas de figure vont se présenter. Soit le sujet est répondeur et 3 cures seront réalisées après la radiothérapie. Soit le sujet n'est pas répondeur et en règle générale, la chimiothérapie n'est pas utilisée après la radiothérapie.

**E - LE PRONOSTIC :**

. 40 % à 3 ans,

. 30 % à 5 ans.

Les facteurs pronostiques essentiels sont :

. le type histologique (le carcinome épidermoïde différencié a un pronostic plus défavorable))

. le degré d'extension initial avec notamment l'envahissement de la base du crâne.

Une surveillance à vie est nécessaire comprenant régulièrement un examen clinique, une sérologie pour les UCNT une IRM du cavum et une radiographie de thorax.

## ANGINES :

### Étiologie, diagnostic, évolution, traitement (7/77)

## Introduction

Les angines sont des inflammations aiguës qui touchent les formations lymphoïdes de l'oropharynx (amygdales palatines). Elles doivent leur nom à la sensation de striction de la gorge (latin : *angere* = serrer) que ressent le malade. Le terme qui convient le mieux serait celui d'amygdalite.

Ces infections tirent leur intérêt de :

- leur fréquence : 8 à 9 millions d'actes par an ;
- des complications : complications locales infectieuses (phlegmon péri-amygdalien), complications générales dans le cadre de syndrome inflammatoire post-streptococcique.

Le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A ne serait en cause dans 26 % des angines aiguës. La mise sur le marché d'un test de diagnostic rapide va vraisemblablement permettre de modifier la prise en charge thérapeutique (antibiothérapie systématique dans toute angine érythémateuse).

## Diagnostic positif

### 1. Aspects sémiologiques

*Tout pourrait se résumer à une douleur pharyngée à type de striction associée à une fièvre.* Le début est le plus souvent brutal. La douleur pharyngée est associée à une dysphagie douloureuse et à une otalgie.

Les signes généraux sont plus ou moins marqués : fièvre plus ou moins élevée, frissons, céphalées, courbatures.

L'examen de la gorge est réalisé avec un bon éclairage et un abaisse langue : l'amygdale, les piliers, la luette, la paroi postérieure du pharynx sont ainsi étudiés. Il va affirmer l'angine et préciser :

- son aspect clinique uni ou bilatéral

- son extension limitée ou non à l'amygdale
- un éventuel écoulement pharyngé postérieur
- son association à d'autres anomalies de la cavité buccale.

Un toucher buccal sera systématique si l'on suspecte une atteinte tumorale.

*L'examen loco-régional précise l'existence d'éventuelles adénopathies* (siège, nombre, sensibilité, mobilité) et apprécie l'état des fosses nasales, du tympan et des conjonctives.

*Un examen général* orienté recherchera d'autres adénopathies périphériques superficielles, une hépatosplénomégalie, une éruption.

Au terme de l'examen clinique, le diagnostic d'angine est retenu.

Les examens paracliniques seront orientés en fonction des données de l'interrogatoire (calendrier de vaccination, malade issu de groupe à risque...) et de l'aspect de l'angine.

## **2. Angines érythémateuses et érythémato-pultacées**

Cette forme anatomoclinique est la plus fréquente (80 à 90 %).

*L'angine érythémateuse* est caractérisée par une gorge rouge, uniforme, avec des amygdales augmentées de volume ; les piliers et la luette peuvent être tuméfiés.

*L'angine érythémato-pultacée* est caractérisée par la présence de points blancs disposés sur une ou deux amygdales. Ces points s'enlèvent facilement ; ils laissent à nu une muqueuse congestive mais saine.

Ces angines sont retrouvées en toutes saisons sous forme de petites épidémies.

• *Elles relèvent de deux causes* essentielles : le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A (le moins fréquemment en cause mais aux complications secondaires qui peuvent être redoutables) et les virus.

Le spectre des complications conduit à rechercher des signes cliniques qui permettent de préciser l'étiologie :

- la fièvre élevée, l'atteinte de l'état général, la présence d'adénopathies cervicales, l'enduit pultacé plaident en faveur d'une origine streptococcique,
- le jeune âge, une diffusion des manifestations : coryza, laryngite, conjonctivite, l'absence d'adénopathie et d'enduit pultacé sont en faveur d'une origine virale.

Aucun de ces éléments n'est cependant formel : seule la mise en évidence du streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A permet de trancher.

Le prélèvement de gorge traditionnel étant responsable d'un retard thérapeutique (48 à 72 h), la recherche bactérienne n'est donc que rarement réalisée.

L'hémogramme peut orienter : une hyperleucocytose à polynucléaire est en faveur d'une atteinte bactérienne, une leuconéutropénie est en faveur d'une atteinte virale mais, aucun de ces éléments n'est spécifique.

Les tests de diagnostic rapide permettent la reconnaissance des antigènes du streptocoque présent sur un prélèvement de gorge. Ils sont de réalisation simple et ne nécessitent qu'un apprentissage rapide (5 à 10'). Ils ont une spécificité voisine de 95 % et une sensibilité de 92 à 97 %. Ces tests de diagnostic rapide vont être mis à la disposition des médecins en France dans les mois à venir.

Un streptocoque  $\beta$  hémolytique particulier (parasité par un phage) sécrétant une toxine érythroène est responsable de la scarlatine. L'angine rouge est associée à un exanthème qui débute aux plis de flexions et qui s'étend en respectant la paume des mains et la plante des pieds, et à un énanthème lingual.

La scarlatine est une infection de la seconde enfance, contagieuse, de déclaration obligatoire, entraînant un isolement de 15 jours.

D'autres bactéries ont été considérées comme pouvant être responsables d'angine (staphylocoque, méningocoque, hémophilus...).

• **Le traitement a un objectif essentiel** : éradiquer un éventuel streptocoque pour éviter une complication.

La mise sur le marché de tests de diagnostic rapide va modifier la prise en charge :

1° en cas d'angine streptococcique le traitement de référence est la pénicilline G par voie orale 100 000 unités par kg et par jour chez l'enfant, 3 millions d'unités par jour chez l'adulte en trois prises et pendant 10 jours. En cas d'allergie, les macrolides sont une excellente indication (30 à 50 mg par kg en 2 prises pendant 10 jours). La difficulté majeure est l'observance du traitement (24 % des patients respectent la durée de 10 jours).

2° en cas d'angine non streptococcique le traitement n'est que symptomatique : les antipyrétiques (paracétamol) répondent à cet objectif. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens n'ont pas fait la preuve de leur supériorité sur les antalgiques dans les manifestations douloureuses des angines.

### **3. Angines pseudomembraneuses**

Elles sont caractérisées par la présence d'un enduit grisâtre et épais adhérent à la muqueuse de l'amygdale mais qui peut se détacher.

• **Elles relèvent de deux étiologies** : la mononucléose infectieuse (M.N.I) la plus fréquente et la diphtérie due au bacille de Klebs-Loeffler devenu exceptionnel du moins dans nos pays dits développés ; d'autres germes (streptocoque, staphylocoque) peuvent être en cause.

L'examen clinique permet de distinguer les deux affections :

- *mononucléose infectieuse* : les fausses membranes restent localisées à la loge amygdalienne et ne débordent pas vers la luette. Le voile est parfois parsemé d'un piqueté purpurique. Des adénopathies fermes sont retrouvées sur de nombreux territoires lymphatiques cervicaux en particulier occipital, axillaire, épitrochléens inguinaux. Une splénomégalie est fréquente. L'angine de la mononucléose est protéiforme dans son expression clinique (pseudomembraneuse le plus fréquemment mais aussi érythémateuse ou érythémato-pultacée).

- *la diphtérie* : les fausses membranes uni ou bilatérales tapissent l'amygdale et débordent rapidement la luette et les piliers qu'elles engainent en doigts de gant. Ces fausses membranes sont adhérentes et se reproduisent après leur ablation. L'angine est associée à un coryza unilatéral et à des adénopathies cervicales jugulo-carotidiennes.

Les examens lèvent le doute s'il y en a :

- *diphtérie* : hyperleucocytose avec polynucléose, mise en évidence à l'examen direct du prélèvement de gorge de Bacilles gram +, le bacille de Klebs-Loeffler sera isolé sur les ensemencements

- *mononucléose* : lymphomonocytose, la confirmation est obtenue par les recherches sérologiques (mise en évidence des IGM) : MNI test, réaction de Paul Bunnell Davidson, voire anticorps anti VCA.

• **Le traitement de la diphtérie** relève de l'association sérothérapie (antitoxine diphtérique) de 2 000 à 50 000 unités par kg selon la gravité et de l'antibiothérapie (pénicilline macrolide). Le traitement de la mononucléose est purement symptomatique. Les antibiotiques facilitent la régression de l'angine. L'ampicilline est à proscrire compte-tenu du risque d'exanthème. La corticothérapie est réservée aux formes sévères.

#### 4. Angines ulcéro-nécrotiques

L'angine est caractérisée par une perte de substance amygdalienne. Elle peut être uni ou bilatérale.

• ***L'ulcération est unilatérale :***

- Angine de Vincent : elle est due à l'association de deux germes anaérobies : un bacille du genre fusiforme et un spirochète du genre *borellia*.

Sa survenue est favorisée par la mauvaise hygiène buccodentaire.

L'ulcération est précédée d'une fausse membrane unilatérale qui laisse place à une ulcération à bord irrégulier à fond grisâtre. A la palpation il n'y a pas d'induration. L'haleine est fétide. L'état général est conservé. Une adénopathie homolatérale sous-digastrique est fréquente. L'examen direct du prélèvement de gorge permet de faire le diagnostic.

Le traitement associe Pénicilline G et Métronidazole. L'évolution est favorable ;

- Le chancre syphilitique de l'amygdale (rare) : l'ulcération est peu profonde. A la palpation l'amygdale est indurée. Les adénopathies sont faites d'un gros ganglion indolore entouré de ganglions plus petits. Le prélèvement de gorge met en évidence le tréponème ; les réactions sérologiques deviennent positives entre le 8e et 15e jour.

Une autre affection est susceptible de provoquer une ulcération amygdalienne mais en aucun cas elle ne peut être considérée comme une angine : le cancer de l'amygdale.

L'ulcération est profonde, irrégulière, très indurée, saignante au contact. L'adénopathie satellite est mobile, dure, indolore. Au moindre doute la biopsie s'impose.

• ***Les ulcérations bilatérales évoquent une affection hématologique.***

Des lésions ulcérées, nécrotiques, hémorragiques, étendues au pharynx et à la cavité buccale évoquent une hémopathie.

Les ulcérations profondes amygdaliennes, péri-amygdaliennes, bilatérales sont en faveur d'une agranulocytose (toxique, alimentaire).

L'angine de la mononucléose peut se manifester sous une forme ulcéreuse.

**5. Angines vésiculeuses (rares)**

L'aspect réalisé est celui de vésicules claires au début qui se rompent rapidement pour laisser place à des ulcérations. Une surinfection peut être responsable de fausses membranes.

• ***L'angine herpétique est le fait d'une primo-invasion.*** Elle est rencontrée surtout dans la première enfance. Le début est brutal. La douleur est intense, la température élevée.

Les lésions débordent de l'amygdale, s'étendent à l'oropharynx et à la cavité buccale. Une gingivo-stomatite et un herpès labial sont souvent associés. L'évolution est simple, le traitement antalgique.

• **L'herpangine** provoquée par un virus coxsackie est rencontrée chez l'enfant surtout en période estivale et les lésions sont strictement localisées au pharynx.

*Le syndrome main-pied* gauche associée à l'angine vésiculeuse une éruption des extrémités.

L'évolution est la guérison en quelques jours ; le traitement est symptomatique.

D'autres infections exceptionnelles sont susceptibles de provoquer une éruption pharyngée : zona bucco-pharyngé, ulcération de Duguet dans le cadre de la typhoïde.

## **Evolution**

### **1. Guérison**

C'est l'évolution habituelle de l'angine traitée correctement avec une bonne observance du traitement.

### **2. Angines récidivantes**

Elles sont plus fréquentes chez l'enfant et l'adolescent.

Pour retenir ce diagnostic, il faut qu'il y ait plus de trois épisodes aigus par an deux années de suite, qu'il s'agisse d'une angine vraie (angine érythémateuse ou érythémato-pultacée) et non de rhinopharyngites.

Les angines récidivantes malgré un traitement médical bien conduit relèvent du traitement chirurgical : l'amygdalectomie.

### **3. Amygdalite chronique**

Elle survient chez l'adulte et se traduit par une dysphagie intermittente, une haleine fétide, avec expectorations.

Les amygdales sont, à l'examen, cryptiques avec des débris blanchâtres provenant des cryptes.

Le traitement est local ; la chirurgie peut être proposée en cas de complications.

## **Complication des angines**

### **1. Complications locorégionales**

- ***Le phlegmon péri-amygdalien*** correspond à une suppuration développée entre la capsule de l'amygdale et les muscles pharyngés. Il survient le plus souvent chez l'adolescent et l'adulte jeune.

- Diagnostic : il débute comme une angine banale avec une fièvre importante et une douleur souvent unilatérale. L'augmentation de la douleur, l'hypersalivation liée aux difficultés de la déglutition et un trismus douloureux font évoquer le diagnostic.

- L'examen local difficile compte-tenu du trismus retrouve un œdème pharyngé, une voussure importante le plus souvent au niveau du pilier antérieur. L'amygdale est refoulée en dedans, à peine visible ; la luette est oedématiée ; l'isthme du gosier est déporté du côté opposé à la voussure.

La palpation cervicale est douloureuse et retrouve souvent des adénopathies sensibles ou un empâtement de la région sous-angulo-maxillaire.

**- Le traitement :**

- La ponction permet un prélèvement bactériologique (association fréquente de streptocoque du groupe A et d'anaérobie). Le drainage de la collection est indispensable (ponction, incision).
- L'antibiothérapie doit être intraveineuse et associe Pénicilline (actif sur le streptocoque) et Métronidazole (actif sur les anaérobies). Un traitement de 10 jours est nécessaire ; le passage à la forme orale est pratiqué lors de l'apyrexie et de l'amélioration des signes fonctionnels.
- L'amygdalectomie à distance (dite à froid) est indiquée pour éviter les récurrences tant d'angines que d'éventuels nouveaux phlegmons.

- ***Le phlegmon rétrostylien*** est rare et peut être grave. La suppuration se développe en arrière des muscles styliens dans une région de passage des gros vaisseaux du cou (carotide interne, jugulaire interne). Il survient surtout chez l'enfant entre 3 et 10 ans.

- Diagnostic : les manifestations cervicales sont au premier plan : douleurs latéro-cervicales unilatérales, torticolis douloureux, dysphagie importante.

L'état général est altéré ; l'enfant est fatigué ; la température est à 40°.

- A l'examen, on constate une voussure latérale et postérieure qui refoule l'amygdale en avant et en dedans.

Le risque évolutif, outre la fistulisation, est l'éventuelle rupture vasculaire.

- Le traitement de cette infection, devenue rare, repose sur l'association médico-chirurgicale après exploration radiologique par tomодensitométrie.

- ***L'adéno-phlegmon du cou*** correspond à une suppuration d'un ganglion jugulo-carotidien. Il survient surtout chez l'enfant.

Au cours de l'angine apparaît une tuméfaction cervicale latérale, sensible, inflammatoire.

- L'examen confirme l'amygdalite sans manifestation pharyngée œdémateuse.

- Le traitement associe une antibiothérapie à un éventuel drainage si la suppuration est collectée (tuméfaction rouge, sensible, fluctuante).

## 2. Complications générales

- ***L'obstruction chronique de l'oropharynx*** liée à une hypertrophie des amygdales secondaire à des angines à répétition, entraîne des troubles ventilatoires qui vont se traduire par une symptomatologie essentiellement nocturne qu'il faut rechercher à l'interrogatoire (syndrome d'apnée du sommeil).

Le tableau clinique nocturne associe ronflements intenses, sommeil agité, pauses respiratoires pendant le sommeil énurésie, cauchemars chez le petit enfant.

A l'état de veille, l'interrogatoire met en évidence une fatigue matinale, une somnolence diurne, des troubles de l'humeur et chez l'enfant d'éventuelles difficultés scolaires associées à un retard staturo-pondéral.

Les complications : cardiopathie liée à l'hypoventilation, déformation thoracique, peuvent être révélatrices.

- L'examen de l'oropharynx met en évidence une importante hypertrophie amygdalienne. Chez l'enfant, l'hypertrophie adénoïdienne est souvent associée.

- Le diagnostic est essentiellement clinique et l'enregistrement polysomnographique du sommeil n'est pas justifié sauf cas très particulier.

- ***Le traitement*** est univoque : l'amygdalectomie.

## 3. Complications générales en relation avec les angines streptococciques

Ces complications font la gravité des angines streptococciques. Elles apparaissent après un délai de 1 à 3 semaines après l'infection.

- ***La glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse*** : le début est brutal ; il associe douleurs lombaires, fièvre, œdème, hématurie.

- Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence du streptocoque (prélèvement de gorge, élévation des anticorps sériques) et l'effondrement de la fraction C3 du complément.
- L'évolution est le plus souvent favorable, le traitement antibiotique n'a pour but que l'éradication du streptocoque.

• **Le rhumatisme articulaire aigu** est devenu exceptionnel en France. Il se caractérise dans la forme habituelle de l'enfant par une polyarthrite aiguë, fébrile et mobile. Les grosses articulations sont atteintes. Il n'y a aucune séquelle articulaire. Il peut s'y associer des manifestations cutanées.

La gravité est représentée par la cardite rhumatismale, d'autant plus fréquente que le sujet est jeune ; elle peut toucher toutes les tuniques cardiaques : péricardite, myocardite, endocardite.

Le pronostic à long terme des lésions endocardiques est réservé : séquelle valvulaire, risque de greffe bactérienne.

- Le traitement a deux objectifs : supprimer le foyer streptococcique et éviter la surinfection (Pénicilline), lutter contre la réaction inflammatoire (repos, corticoïdes).

En fait, le traitement est essentiellement préventif. Le traitement systématique par antibiothérapie de toutes les angines aiguës susceptibles d'être provoquées par le streptocoque  $\beta$  hémolytique explique la disparition presque totale de cette affection en France.

## **POINTS FORTS**

### **à retenir**

#### **Contre-indications de l'amygdalectomie**

Il n'y a pas de contre-indications absolues mais des contre-indications relatives.

- Les troubles de l'hémostase : ils doivent être corrigés pendant toute la période opératoire.
- Il est souhaitable d'attendre deux mois après une vaccination pour réaliser une amygdalectomie.
- L'allergie, l'asthme ne sont pas une contre-indication si l'on respecte des indications formelles.
- Les séquelles de fentes palatines ne contre-indiquent pas l'intervention.

## POINTS FORTS

### à retenir

#### Indications de l'amygdalectomie

##### Indications absolues

- Hypertrophie amygdalienne bilatérale responsable de troubles respiratoires obstructifs : syndrome d'apnée du sommeil
- Hypertrophie unilatérale : éventualité rare ; elle doit faire évoquer un processus tumoral : lymphome malin non Hodgkinien.

##### Indications relatives

- Le phlegmon amygdalien. Classiquement le risque de récurrence conduirait à réaliser une amygdalectomie à distance de l'épisode aigu. En réalité, l'intervention est justifiée dans le cas de phlegmon qui complique des angines récidivantes.
- Les angines à répétition : à condition qu'elles soient authentiques (fréquence : 3 à 5 angines/an, 2 années de suite avec absentéisme soit scolaire soit professionnel).
- L'amygdalite chronique infectée caractérisée par un aspect inflammatoire péri-amygdalien, des adénopathies cervicales, du pus à la pression de l'amygdale.

### **Les angines aiguës**

- Les angines caractérisées par une douleur de la gorge à type de striction avec fièvre sont très fréquentes dans leur forme aiguë.
- Les agents responsables de la maladie (bactérie, virus) sont nombreux.
- La crainte de complications générales liées au streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A (RAA) explique la stratégie thérapeutique actuelle : traitement antibiotique systématique de toute angine pendant une durée de 10 jours.
- La complication locale la plus fréquente est le phlegmon péri-amygdalien.
- Chez l'enfant, les angines à répétition peuvent, par l'augmentation de volume qu'elles entraînent, être à l'origine de troubles ventilatoires susceptibles de provoquer un syndrome d'apnée du sommeil.
- L'indication du traitement chirurgical de l'angine : amygdalectomie, est bien codifiée.

**ANGINES AIGUËS****ETIOLOGIES**

EVANS USA 300 sujets (MNI exclus)

Streptocoque  $\beta$  hémolytique : 26,5 %

Virus : 30 %

Association (virus, strepto.) : 7,5 %

Aucun germe : 36 %

## TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE DE L'ANGINE AIGUË

### OBJECTIFS :

- Eliminer le streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A

- Raccourcir la durée de l'évolution clinique

### CRITÈRES D'EFFICACITÉ :

- Disparition du rhumatisme articulaire aigu

- Éradication du streptocoque  $\beta$  hémolytique du  
du  
groupe A.

### ANTIBIOTIQUES :

- **Pénicillines** : antibiotiques de référence.

Pour prévenir le rhumatisme articulaire aigu, le traitement doit durer 10 jours

+ Pénicilline V : 50 000 à 100 000 UI/kg/jour chez l'enfant. 3 millions d'UI/jour chez l'adulte.

Pour assurer une bonne observance, l'alternative est «Extencilline»:

injection IM de 600 000 d'UI chez l'enfant - 25  
kg

1 million 200 000 au-delà.

- **Macrolides** : intérêt en cas d'allergie

Taux de résistance : 1. 5 %

Posologie : 30 à 50 mg/kg/jour en 2 à 3 prises.

- **Céphalosporines** orales de 1ère  
génération, **Aminopénicillines** : leur efficacité est identique à la Pénicilline ; l'inconvénient est leur large spectre.

**SIGNES RÉVÉLATEURS  
D'UNE OBSTRUCTION CHRONIQUE  
PAR HYPERTROPHIE AMYGDALIENNE  
CHEZ L'ENFANT**

**1- Manifestations nocturnes**

- ronflements
- pauses respiratoires
- cauchemars
- agitations
- sueurs

**2- Manifestations diurnes**

- troubles de l'humeur : agressivité,  
hyperactivité
- difficultés alimentaires
- voix nasonnée
- énurésie

**3- Manifestations générales**

- troubles de croissance
- déformation thoracique

## DYSPNEE LARYNGEE DE L'ENFANT (11/193-198)

### GENERALITES

#### Rappel Anatomique

Le larynx du nourrisson et du petit enfant est **particulier** par rapport à celui de l'adulte:

- La sous-glotte est de petite taille, son diamètre étant de 6 mm à la naissance et atteignant 7 mm à l'âge de 6 mois.
- Contrairement aux 2 autres étages, elle est limitée par un anneau cartilagineux inextensible, le cartilage cricoïde.
- Elle est recouverte par un tissu conjonctif lâche, particulièrement sensible à l'inflammation.

L'ensemble de ces facteurs explique qu'un rétrécissement à ce niveau va très rapidement retentir sur la respiration et se manifester par une dyspnée laryngée.

#### Points clés:

- Urgence thérapeutique
- Age et circonstance de survenue sont essentiels à l'orientation étiologique et à la gravité du tableau:  
avant l'âge de 6 mois: angiome, malformations, pathologie fonctionnelle  
à partir de l'âge de 6 mois: laryngites infectieuses
- Les éventuels examens complémentaires n'ont de place qu'une fois la sécurité des voies aériennes assurée

### Dyspnée laryngée du nourrisson avant l'âge de 6 mois

Il est important de savoir reconnaître une dyspnée laryngée qui peut nécessiter la prise de mesures urgentes du fait du pronostic vital en jeu chez le nourrisson.

#### Le Diagnostic Est Exclusivement Clinique

##### Diagnostic Positif

- **Bradypnée inspiratoire** par allongement du temps inspiratoire
- **Tirage**: dépression inspiratoire des parties molles sous l'obstacle. Par ordre de gravité croissante, creux sus-sternal et sus-claviculaire, espaces intercostaux, creux épigastrique

- **Bruits laryngés**: leur présence oriente vers l'origine laryngée de l'obstruction:
- stridor: l'étage supraglottique pincé émet un bruit inspiratoire aigu.
- cornage: la sous-glotte rétrécie, émet un son de basse fréquence à la manière d'un tuyau d'orgue. Il existe alors également une toux et une voix rauque.

### Diagnostic différentiel

**On élimine facilement par l'examen clinique les autres causes de dyspnée obstructive:**

- Bronches: Principal diagnostic à éliminer. Chez le nourrisson avant l'âge de 6 mois, les dyspnées obstructives sont représentées essentiellement par les bronchiolites.  
**Bradypnée expiratoire.**
- Trachée: Les obstructions trachéales sont plus rares et donnent une **dyspnée aux 2 temps, inspiratoire et expiratoire.**

Les dyspnées hautes supra-laryngées sont généralement de révélation néonatales et sont associées à un tirage sous-mandibulaire.

### **Diagnostic de gravité**

Premiers signes: Sueurs et tachycardie qui témoignent d'une **hypercapnie**

Beaucoup plus tardivement: Cyanose liée à l'**hypoxie**. Ce signe est associé à un battement des ailes du nez.

Leur présence doit faire redouter un arrêt respiratoire imminent, d'autant plus qu'apparaissent des **signes d'épuisement**:

dyspnée > 1 heure

irrégularité du rythme respiratoire

disparition du tirage (faussement rassurant)

## **CONDUITE A TENIR**

### ***URGENCE THERAPEUTIQUE***

Transfert médicalisé vers un service de réanimation si possible pédiatrique.

En attendant, il est possible de donner une corticothérapie IM et d'humidifier l'air.

Le traitement consistera à assurer la liberté des voies aériennes.

Il n'y a aucune place pour des **examens complémentaires** dans ce contexte d'urgence.

Il n'est pas question d'essayer de visualiser le larynx avant la liberté des voies aériennes assurées. Ce geste serait **inutile et dangereux**. La visualisation du larynx repose sur la **laryngoscopie**: interdite en dehors d'un bloc opératoire. Un anesthésiste entraîné et du matériel nécessaire à l'intubation et la trachéotomie doivent être présents.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Alors qu'après l'âge de 6 mois les étiologies sont dominées par les laryngites aiguës d'origine infectieuse, **avant 6 mois** une anomalie structurelle est généralement en cause et une endoscopie s'impose.

Alors qu'il existe plus de 40 causes de dyspnée laryngée à révélation néonatale parmi lesquelles la paralysie laryngée, les étiologies chez le nourrisson se répartissent en **3 groupes principaux**, présentés par ordre de gravité décroissante. Les causes les moins graves sont heureusement les plus fréquentes.

- **Tumeurs:** Elles sont représentées par l'**angiome** se développant au niveau de la sous-glote.

Sont évocateurs: Dyspnée laryngée de plus en plus grave ou "laryngite récidivante", souvent contemporaine de la prise des biberons, un cornage, la présence d'angiome cutané (50% des cas)

La prise en charge dépend du tableau clinique et de l'aspect endoscopique. Il repose sur:

Corticoïdes

Destruction endoscopique de l'angiome par laser

Exérèse chirurgicale par voie externe

Trachéotomie en attendant l'involution spontanée de l'angiome

- **Sténoses:**

Les sténoses peuvent être congénitales et/ou acquises:

Congénitale: cartilage cricoïde anormalement petit le plus souvent

Acquise: par traumatisme de la muqueuse sous-glottique par sonde d'intubation

La thérapeutique a évolué. Nous ne sommes plus au temps où seule la trachéotomie était possible. Celle-ci est aujourd'hui le plus souvent remplacée par des traitements endoscopiques ou chirurgicaux préservant au mieux la double fonction respiratoire et phonatoire du larynx.

- **Pathologie fonctionnelle : Laryngomalacie** (synonyme: stridor laryngé congénital essentiel)

Heureusement, le plus souvent une pathologie fonctionnelle moins grave est impliquée: la laryngomalacie qui représente 75% des étiologies.

- Elle est bénigne dans 90% des cas, se manifestant par un stridor pendant les premiers mois de la vie.
- Elle est sévère dans 10% des cas: une dyspnée laryngée s'associe au stridor au cours des premiers mois.

Laryngoscopie: réalisée dans les formes sévères uniquement.

permet de visualiser une aspiration des structures supraglottiques pendant l'inspiration.

dans certaines formes, des membranes brident l'étage supraglottique et peuvent alors être détruites par laser dans le même temps endoscopique.

## CONCLUSION

**Il est important de:**

**-reconnaître une dyspnée laryngée**

**-mettre en place en urgence les mesures thérapeutiques** afin d'assurer au plus vite la sécurité des voies aériennes. La laryngoscopie ne viendra qu'ensuite.

## LARYNGITES AIGUES DE L'ENFANT

**Deux étiologies opposées :**

### LARYNGITE AIGUE SOUS-GLOTTIQUE

*DIAGNOSTIC: EXCLUSIVEMENT CLINIQUE*

- **POSITIF**

1-3 ans ;Au cours ou au décours d'une rhinopharyngite

Fièvre modérée (38-38,5° C)

Dyspnée laryngée (cf qu. nourrisson) progressive sur quelques heures

Toux rauque, voix enrouée

- **DIFFERENTIEL**

L'examen clinique et l'évolution favorable dans les minutes suivant le traitement permettent d'éliminer les autres causes de laryngite infectieuse:

Diphthérie laryngée ou croup: exceptionnel en France (0 cas depuis 1990)

enfant non vacciné-voix éteinte-fausses membranes à l'examen de l'oropharynx

## Epiglottite

### CONDUITE A TENIR: URGENCE THERAPEUTIQUE

- **Sur les lieux de l'examen**

Corticothérapie: Soludécadron IM 0,5 mg/kg éventuellement à renouveler une fois

Humidification de l'air

- **Evolution favorable:**

Régression de la dyspnée dans les minutes suivant la corticothérapie. Signe le diagnostic

Hospitalisation non obligatoire

Relais corticoïdes per os: beclométhasone (Celestène) 10 gouttes/kg/j 3 à 5 jours

Antibiotiques discutés (étiologie virale), Pas d'examen complémentaire

- **Absence d'évolution favorable:**

Laryngite sous-glottique grave ou laryngo-trachéo-bronchite

Se méfier d'une épiglottite.

Conduite à tenir: transfert médicalisé avec les précautions attachées à l'épiglottite

### *FORMES CLINIQUES*

- Laryngite sous-glottique grave:

Origine bactérienne

Corticoïdes inefficaces. Hospitalisation d'urgence. Intubation fréquemment nécessaire

- Laryngo-trachéo-bronchite:

Origine bactérienne (Staphylococcus aureus le plus souvent) ; Contexte septicémique

Dyspnée inspiratoire puis aux deux temps

Localisation pulmonaire (râles, infiltrats radiologiques)

Hospitalisation d'urgence. ; Antibiothérapie antistaphylococcique. Intubation souvent nécessaire

- Laryngite sous-glottique non-dyspnéisante:

Au décours d'une rhinopharyngite ; Toux rauque et voix enrouée ; Evolution favorable ou apparition d'une dyspnée

- Laryngite sous-glottique récidivante:

Nécessite la réalisation à distance de l'épisode d'une endoscopie sous anesthésie générale à la recherche d'une malformation laryngée sous-jacente

- Laryngite striduleuse (faux croup):

Début brutal, souvent la nuit ; Toux rauque et dyspnée laryngée brève

## EPIGLOTTITE

Une des urgences majeures

### ETIOLOGIE

Infection à *Haemophilus influenzae* capsulé type 1B. La localisation au niveau de l'épiglotte entraîne des microabcès et un œdème volumineux.

Localisations pulmonaire et méningée de ce germe également possible mais rare.

### DIAGNOSTIC: Triade **dysnée brutale-dysphagie intense-fièvre élevée**

2-4 ans ; Début brutal ; Dyspnée laryngée majeure avec tirage important

Voix couverte ; Dysphagie intense et hypersialorrhée

Position très évocatrice de l'enfant: assis, penché en avant et refusant le décubitus

Etat général altéré et fièvre élevée (40°C) dans un contexte de septicémie

CONDUITE A TENIR: EXTREME URGENCE THERAPEUTIQUE. MISE EN JEU DU PRONOSTIC VITAL

- **Transfert médicalisé en unité de réanimation**

Sont proscrits par le risque d'arrêt cardio-respiratoire immédiat:

Examen oropharyngé avec un abaisse-langue. Décubitus (respecter la position de l'enfant)

Les corticoïdes en attendant ce transfert sont possibles surtout si le diagnostic hésite avec une laryngite sous-glottique. Ils sont inefficaces en cas d'épiglottite.

Aucun examen complémentaire n'a de place à ce stade.

- **Le traitement à l'hôpital:**

Assurer la liberté des voies aériennes:

par une intubation laryngo-trachéale dans un bloc opératoire avec le matériel de trachéotomie à proximité. L'intubation est souvent difficile le larynx étant obstrué par la volumineuse épiglotte

Prélèvements pour examen bactériologique: Hémocultures, PL éventuelle

Puis antibiothérapie: Cephalosporine de 3ème génération type cefotaxime (Claforan)

### PREVENTION

Traitement préventif: Vaccination contre l'*Haemophilus influenzae* 1B. Dans les pays où cette vaccination est généralisée, l'épiglottite a pratiquement disparu.

	<b><u>Laryngite sous-glottique</u></b>	<b><u>Epiglottite</u></b>
<b>Fréquence</b>	Première cause de dyspnée laryngée chez l'enfant	Très rare.
<b>Age</b>	1-3 ans	2-5 ans
<b>Agent</b>	Virus divers (non recherché)	Haemophilus influenzae B
<b>Contexte</b>	Dyspnée progressive dans un contexte de rhinopharyngite	Dyspnée d'emblée
<b>Etat général</b>	Conservé	Altéré
<b>Fièvre</b>	Modérée (38-38,5)	Elevée (40)
<b>Signes associés</b>	Voix enrouée Toux rauque	Voix couverte Dysphagie intense Hypersialorrhée
<b>Conduite à tenir</b>	Corticothérapie Humidification Hospitalisation en cas d'échec	Transfert médicalisé Hospitalisation en réanimation Intubation très fréquemment nécessaire pendant quelques jours Hémocultures et PL Antibiothérapie (C3G type cefotaxine)

## Conduite à tenir devant un corps étranger laryngo-trachéo-bronchique

Les corps étrangers (CE) trachéo-bronchiques ont une gravité potentielle, qu'il importe de ne pas sous estimer. En effet 5 à 10 enfants en décèdent chaque année dans notre pays. Hormis quelques cas exceptionnels d'asphyxie immédiate, lorsque le corps étranger se bloque en travers des cordes vocales, la symptomatologie habituelle se résume à la survenue brutale d'un syndrome de pénétration, chez un jeune enfant de 1 à 3 ans, jusque là bien portant.

### Données épidémiologiques

**Fréquence** : 600 à 700 cas annuels.

**Nature du CE** :

- végétaux = 75 %, dont cacahuète = 50 %. Ce type de CE donne des réactions inflammatoires locales importantes.
- métalliques = <10 %, plastiques = <15 %, divers = 5 % (dent, morceau de crayon, papier?)
- corps étrangers radio-transparents >85 %.

**Circonstances de l'accident** :

- enfant qui "avale de travers"
- objet introduit dans la bouche et inhalé fortuitement +++(jeu, choc, effet de surprise).
- aspiration malencontreuse d'un jouet.

### Signes cliniques

**Le syndrome de pénétration** : accident brutal et bruyant chez un enfant apyrétique, jouant, en excellente santé. Ses **efforts de toux** sont caractéristiques associés à une **rougeur** ou **cyanose** de la face et une suffocation intense), mais tout peut se réduire à quelques secousses de toux. Le syndrome de pénétration est noté dans 70 à 85 % des cas, mais il peut avoir été négligé puis oublié.

- Rarement le corps étranger s'enclave dans la trachée et entraîne une gêne respiratoire survenant aux deux temps de la ventilation avec toux et wheezing médio-thoracique.

- Si le corps étranger est méconnu, celui-ci se révélera par des **affections broncho-pulmonaires à répétition**, fébriles, peu ou pas sensibles à la thérapeutique : bronchite asthmatiforme, syndrome pneumonique, bronchite bactérienne, toux spasmodique, qui

vont se succéder jusqu'à ce qu'une radiographie pulmonaire demandée devant la persistance de la symptomatologie, un interrogatoire policier du début des symptômes respiratoires chez un enfant jusque là sans problème ou la perspicacité du médecin font rechercher le CE.

- La **radiographie pulmonaire** objectivera alors des troubles de ventilation avec atélectasie lobaire, voire de tout un poumon (20%), des images de condensation attestant l'existence de foyers pulmonaires le plus souvent uniques, un emphysème obstructif localisé à un lobe ou à tout un poumon et bien mis en évidence par des clichés en **inspiration et expiration forcée** (50%), exceptionnellement l'image d'un abcès du poumon. Mais le cliché peut être normal et l'enfant ne plus avoir le moindre signe lors de l'examen et du diagnostic (15% des cas).

Un corps étranger peut obstruer complètement les voies aériennes et déterminer une asphyxie aiguë.

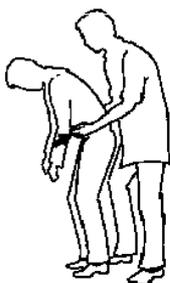
## Conduite à tenir

S'il n'y a pas d'asphyxie aiguë : tant que le sujet tousse, il faut respecter cette toux et ne rien faire!

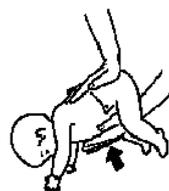
*Si le sujet s'épuise ou est asphyxique, tout va dépendre des circonstances dans lesquelles on se trouve.*

### En milieu non médical :

Il faut faire la manœuvre d'Heimlich. Le sauveteur se place derrière le sujet en enserrant sa taille avec ses bras. Il place ses deux mains jointes dans le creux épigastrique puis appuie brutalement de bas en haut. La manœuvre est répétée deux ou trois fois de suite. La poussée sous diaphragmatique en augmentant de façon brutale la pression trachéo-bronchique désenclave le corps étranger sus ou sous-glottique. Le siège du coup doit être épigastrique et non latéralisé (risques de lésions hépatiques et spléniques)



La manœuvre d'Heimlich



Chez le jeune enfant

*Chez le nouveau né il faut lui appuyer sur le ventre en maintenant une main à plat sur le dos, et maintenir la tête vers le bas. après l'avoir posé à plat ventre sur votre avant bras.*

### **En milieu médical non spécialisé :**

Si l'état respiratoire d'un sujet qui a inhalé un corps étranger, soit d'emblée, soit secondairement, s'aggrave, il faut l'intuber. Si le corps étranger est sus-glottique, il sera mis en évidence au cours de l'exposition du larynx puis enlevé avec une pince. S'il n'est pas visible, le corps étranger est sous-glottotrachéal. On peut espérer le refouler dans une bronche souche et permettre une ventilation. Le patient sera immédiatement dirigé vers un service ORL où sera extrait le CE.

### **En milieu spécialisé :**

Le patient est adressé pour suspicion de CE. Le symptôme le plus évocateur de CE des voies aériennes inférieures est le syndrome de pénétration. La simple notion de syndrome de pénétration impose une endoscopie trachéo-bronchique.

#### **- Le syndrome de pénétration a pu passer inaperçu.**

Certains signes font penser au CE (infections broncho-pulmonaires à répétition?)

La conduite à tenir est univoque : c'est une endoscopie bronchique au tube rigide sous anesthésie générale ou au tube souple (fibroscopie).

- *Si l'enfant arrive en état d'asphyxie l'endoscope rigide sera passé sans anesthésie.*

- Si l'enfant n'est pas asphyxique, il faut réaliser une endoscopie. Si les conditions ventilatoires sont satisfaisantes, l'endoscopie peut être réalisée au tube souple mais le corps étranger s'il est diagnostiqué ne peut être enlevé qu'avec un tube rigide.

## **Complications**

- les décès sont devenus rares : 0,5% des cas .
- pneumopathies d'allure traînante dans 15% des cas.
- sténoses bronchiques, infections bronchiques récidivantes, bronchectasies avec BPCO.

## **Conclusion**

La **prévention** repose sur une information à 3 niveaux : en milieu médical, en milieu scolaire, en milieu familial.

Il faut absolument **informer les parents** des risques encourus par l'enfant qui ingère des cacahuètes (50% des accidents)

## DYSPNEE LARYNGÉE DE L'ADULTE

### Clinique

Comme chez l'enfant la symptomatologie est marquée par une **bradypnée inspiratoire** associée éventuellement à des bruits laryngés à type de cornage ou de stridor (cf supra). On retrouve parfois une toux, une dysphonie ou une voix étouffée en fonction du siège de la lésion.

### Diagnostic différentiel

*Dyspnée d'origine cardiaque ou pulmonaire*

Polypnée aux deux temps

*Dyspnée asthmatiforme*

Bradypnée expiratoire et sibilants

*Dyspnée trachéale*

Dyspnée aux deux temps, sifflement expiratoires ou inspiratoires focalisés (Wheezing), voix normale.

### Diagnostic de gravité

Ce sont les mêmes que chez l'enfant

### Diagnostic étiologique

*Etiologie tumorale (de loin les plus fréquentes)*

Tumeurs malignes du carrefour aéro-digestif

Tumeur bénigne : papillome, chondrome

*Etiologie fonctionnelle ou neurologique*

Dyspnées permanentes :

- Paralysies laryngées bilatérales des cordes vocales
  - Lésions neurologiques centrales
    - Virales, Syphilis, SEP
  - Lésions périphériques
    - Traumatisme des nerfs récurrents ( chirurgie de l'œsophage, de la thyroïde, thoracique)
    - Tumeur médiastinale comprimant les deux récurrents

Dyspnée intermittente :

- Spasmes laryngés

*Etiologie infectieuse*

Peu de laryngites infectieuses sont dyspnéïsantes sauf l'épiglottite

*Etiologie traumatique*

Traumatisme externe du larynx, Sténoses laryngées par séquelles d'intubation dans 90% des cas.

*Inhalation de corps étrangers*

Rare chez l'adulte mais y penser chez un patient porteur d'une atteinte neurologique.

## PATHOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES (11/270)

### Lithiase salivaire

#### Introduction, étiopathogénie

- La plus fréquente des affections salivaires de l'adulte, de diagnostic essentiellement clinique
- Lithiase d'origine calcique, favorisée par : la stase, l'infection

#### Forme typique : lithiase sous maxillaire

##### Circonstances de découverte :

*rarement de découverte fortuite* (radio), souvent à l'occasion d'un accident mécanique

- Hernie salivaire : tuméfaction sous maxillaire au cours d'un repas, qui disparaît à la fin du repas après une brève chasse salivaire
- Colique salivaire : douleurs intenses, brutales, du plancher buccal et de la langue qui irradient vers l'oreille (otalgies)

tuméfaction et douleur se reproduisent à chaque repas pendant une période variable.

moins fréquents les *accidents infectieux* qui pourront intéresser la glande : *sous maxillite aiguë ou chronique*

##### L'examen clinique étape fondamentale du diagnostic

Interrogatoire : antécédents de coliques, lithiase connue

Inspection : orifice du Wharton : inflammatoire, issue de pus, calcul à l'ostium

Palpation bidigitale endo et exobuccale

du canal : douleur localisée, nodule dur antérieur ou postérieur (calcul)

de la glande : douloureuse, tuméfiée, de consistance molle ou ferme

issue de pus au niveau de l'ostium à la pression de la glande ou du canal

##### Examens para-cliniques

*Radiologiques :*

- clichés **occlusaux** (ant. et post.) ou orthopantomogramme montrent le calcul
- **sialographie** : montre le calcul (**image lacunaire**) + **dilatation** d'amont, apprécie la fonction et l'aspect du parenchyme glandulaire

D'où l'intérêt **diagnostique**, oriente la **thérapeutique**

### *Bactériologiques*

Prélèvement au niveau de l'ostium, orientent le traitement.

### **Diagnostic différentiel**

Le diagnostic d'une lithiase sous maxillaire ne pose habituellement aucun problème.

Eventuellement on peut discuter

- . **adénopathie** sous maxillaire
- . **tumeurs** sous maxillaires bénignes (angiome) ou malignes

### **Formes cliniques**

#### **Lithiase parotidienne**

Rare, surtout chez les patients déshydrates, en coma prolongé et chez les grabataires. Elle est révélée souvent par un accident infectieux :

#### **La parotidite :**

- \* **tuméfaction** à caractère parotidien (rétromandibulaire, soulevant le lobule de l'oreille.) inflammatoire.
- \* **partielle** si calcul intraglandulaire, **diffuse** s'il est antérieur
- \* l'accident le plus fréquent

### **Traitement**

S'il n'y a pas d'élimination spontanée du calcul (rare), le seul traitement curateur est

#### **chirurgical**

#### **Traitement de la lithiase**

#### **Chirurgical**

Lithiase sous maxillaire :

- \* si calcul des 2/3 antérieurs du canal : whartonotomie endobuccale : attention au nerf lingual.
- \* si calcul du 1/3 postérieur ou intra-glandulaire : sous maxillectomie par voie cutanée : attention à la branche du VII.

Lithiase parotidienne : la parotidectomie doit être exceptionnelle

#### **Médical : adjuvant**

- \* sialogogues, lutte contre l'infection : antibiotiques
- \* lutte contre la douleur : anti-spasmodiques

## LES TUMEURS DE LA PAROTIDE

### RAPPEL ANATOMIQUE

La région parotidienne est bâtie autour du couple parotide-nerf facial. La loge parotidienne est située à la partie latérale et haute du cou. Elle est limitée par :

- en avant : la branche montante de la mandibule
- en arrière : les apophyses mastoïde et styloïde ainsi que par la masse latérale de l'atlas
- en haut : la portion tympanique de l'os temporal
- en bas : la région du stérno-cléido-mastoïdien
- en dedans : le pharynx
- en dehors : la face cutanée qui est aux confins de la région cervicale et de la face. C'est la face importante en clinique et en chirurgie puisqu'elle est visible et déformable, tout processus expansif retentira sur sa morphologie de plus c'est la voie d'abord de la loge parotidienne.

**Le contenu de la loge parotidienne :**

- la glande parotide
- le nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, il passe dans la glande qu'il divise en une partie superficielle ou exofaciale (80% de la glande) et une partie profonde.
- l'artère carotide externe et ses branches
- la veine temporale superficielle

### INTRODUCTION

Les tumeurs de la parotide sont des tumeurs bénignes **dans près de 3/4 des cas** dominées par l'adénome pléomorphe. La conduite à tenir visera à affirmer la nature parotidienne de la tumeur mais aussi à en préciser l'étiologie, ce qui peut être difficile. L'examen principal reste l'examen clinique. La nature de cette tumeur ne sera affirmée le plus souvent que par une parotidectomie exploratrice. En effet une tumeur maligne peut ne présenter aucun signe clinique de gravité. Ainsi on peut considérer que la conduite à tenir peut se résumer à : **examen clinique - diagnostic de tumeur parotidienne - parotidectomie** exploratrice et ce malgré les progrès de l'imagerie médicale.

## **DIAGNOSTIC POSITIF**

### **1) Le motif de consultation**

Le plus souvent découverte d'une tuméfaction de la région parotidienne, située au dessus et en arrière de l'angle de la mâchoire en avant du tragus et du lobule du pavillon auriculaire.

### **2) L'interrogatoire précise**

Le mode d'apparition, l'allure évolutive, une gêne à la mastication à la déglutition.

### **3) L'inspection**

Retrouve une déformation de volume variable pouvant être majeure, note l'état cutané en regard, précise l'état de la cavité buccale avec l'orifice du canal de sténon et l'état de l'oropharynx. Recherche une parésie ou une paralysie faciale périphérique complète ou incomplète.

### **4) La palpation**

- **Précise :**
  - le siège de la tumeur
  - le volume
  - la consistance (pierreuse, molle)
  - la mobilité par rapport aux plans profonds et à la peau
  - l'état des aires ganglionnaires cervicales et important à noter de même que la palpation de l'oropharynx à la recherche d'un prolongement pharyngé de la tumeur.

### **5) Les examens complémentaires**

**La radiographie** simple des parties molles, la sialographie n'apportent aucun élément.

**La scintigraphie** : seuls les cystadénolymphomes et les oncocytomes donnent une image caractéristique chaudes. Elle est rarement réalisée en pratique car d'un intérêt limité.

**L'échographie** : son intérêt n'est pas toujours démontré, elle est en pratique largement demandée. Elle permet de confirmer le siège de la lésion, son caractère liquidien ou tissulaire mais ne permet en aucun cas de faire la différence entre tumeur maligne ou bénigne.

**Le scanner** : est indispensable pour le bilan d'extension des tumeurs du lobe profond et permet de faire la différence entre tumeur de la parotide et les autres tumeurs para pharyngées. Il ne permet pas de faire la différence entre tumeur bénigne ou maligne. Seuls les lipomes, liposarcomes et tumeurs vasculaires donneraient des images caractéristiques.

**L'IRM** ne semble pas donner plus de renseignements que le scanner.

**La cytoponction** : très controversée, systématique pour certains, à bannir pour d'autres. Elle n'a de valeur que positive car pas assez sensible. Elle permet cependant une orientation diagnostique quand elle revient positive et contribue à la planification d'une thérapeutique adaptée.

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

### Les parotidites aiguës.

**Les parotidites aiguës virales**, comme les oreillons, se caractérisent par une tuméfaction globale douloureuse et bilatérale de la parotide et des glandes sous-maxillaires et survient habituellement chez l'enfant mais aussi chez l'adulte. La fièvre, une asthénie, une douleur pharyngée et une otalgie. L'immunité est définitive. Il peut également s'agir de parotidite virale à virus écho, coxsackie et cytomégalovirus.

**Les parotidites suppurées** surviennent chez les sujets déshydrates, en réanimation ou dans les suites d'une intervention chirurgicale. Elles se manifestent par une tuméfaction parotidienne inflammatoire, douloureuse, de la fièvre et l'on retrouve du pus à l'orifice du Sténon au massage de la glande. L'abcédation est possible nécessitant un drainage chirurgical. Parfois une lithiase peut en être l'origine.

### Les parotidites chroniques peuvent avoir pour origine:

**une lithiase parotidienne** beaucoup plus rare que la localisation sous-maxillaire. La tuméfaction de la glande et la douleur se manifestent au début des repas. On recherchera le calcul responsable par la palpation sur le trajet du canal de Sténon. Il peut être radio-opaque et visible sur des clichés standards. S'il est bloqué dans le canal principal, on peut l'enlever par incision du canal. La lithiase peut se compliquer de parotidite suppurée.

**Les parotidites bactériennes récidivantes**, évoluant le plus souvent sur un mode subaigu sont l'apanage de l'enfant. La sialographie met en évidence une déformation canalaire en grappe de raisin avec retard d'évacuation du produit. Le traitement médical est efficace mais ne prévient pas la rechute qui est fréquente.

**Les sialodocholites non lithiasiques** sont dues à l'évolution de parotidites récidivantes. Il existe une tuméfaction parotidienne et du pus à l'orifice du Sténon. La sialographie montre une dilatation des canaux excréteurs. Les lésions peuvent évoluer vers un lymphome ou une transformation lympho-épithéliale.

### **Les parotidomégalias associées à une maladie de système. Il peut s'agir:**

**d'une sarcoïdose** (syndrome d'Herfordt). S'associent la fièvre, l'hypertrophie parotidienne et des voies lacrymales, une chorioretinite et une atteinte des paires crâniennes.

**La tuberculose** touche préférentiellement les ganglions intraparotidiens plutôt que la glande elle-même. Les autres lésions granulomateuses sont plus rares.

**Les lésions lympho-épithéliales bénignes** associent une augmentation de la glande parotide, des douleurs et une sécheresse buccale. La sialographie montre une ectasie canalaire.

Ces lésions sont parfois associées à des collagénoses: lupus, polyarthrite rhumatoïde. Un processus auto-immun en est souvent l'origine. La kératoconjonctivite (sécheresse oculaire), la sécheresse buccale et la parotidomégalie constituent le syndrome de Gougerot-Sjögren.

Il faut toujours craindre leur dégénérescence vers un lymphome.

**La grosse parotide isolée est rare.** Il faut rechercher une association avec une hypothyroïdie, un syndrome de Cushing, une goutte, un diabète, une cirrhose éthylique au début. Les parotidomégalias nutritionnelles surviennent chez les gros mangeurs de pain.

## **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

Il est fait le plus souvent après une parotidectomie exploratrice, un examen extemporané ou sur l'anatomopathologie définitive.

### **1) LES TUMEURS BENIGNES**

- *A) L'adénome pléomorphe*

Anciennement dénommée tumeur mixte, c'est la tumeur épithéliale la plus fréquente (70% des tumeurs). Elle est plus fréquente chez les femmes avec un pic de fréquence après 50 ans. C'est une tumeur arrondie bien limitée à croissance lente qui se développe de façon préférentielle à partir du lobe superficiel bien qu'elle puisse naître dans le lobe profond et se développer dans les espaces para pharyngés.

La plurifocalité de la tumeur est fréquente ce qui explique **les récurrences locales** après traitement. **La cancérisation** de ces tumeurs est une évolution qui existe bien que rare (entre 2 et 6%).

Le traitement de ces tumeurs est chirurgical, deux techniques sont actuellement admises, il s'agit soit d'une parotidectomie exofaciale, soit d'une **parotidectomie** totale avec conservation du nerf facial. Compte tenu du risque de récurrence il faut proscrire tout geste limité

(énucléation, parotidectomie limitée). Malgré un geste large le risque de récurrence existe et peut être observé plusieurs années plus tard (jusqu'à 10 ans), le risque est d'autant plus important que le geste est limité (allant de 4% pour une parotidectomie exofaciale à 2% pour une parotidectomie totale).

### **B) Les adénomes monomorphes**

**Dans ce groupe de tumeurs bénignes on trouve:**

**Les cystadénolymphomes** ou tumeurs de Whartin, 5 à 15% des tumeurs de la parotide, il touchent préférentiellement les hommes (3/1) après 50 ans. Se développent dans la partie exofaciale de la glande souvent au dépend du pôle inférieur. C'est une tumeur qui fixe à la scintigraphie qui est rarement demandée en pratique. Le traitement consiste en une parotidectomie exofaciale, les récurrences sont exceptionnelles, les formes bilatérales rares et la transformation maligne rarissime.

**Les oncocytomes** ou adénomes à cellules oxyphiles sont rares, touche aussi bien l'homme que la femme après 50 ans. L'existence d'oncocytomes malins est décrite bien que rare. Le traitement est chirurgical (parotidectomie partielle)

## **2) LES TUMEURS MALIGNES**

Le caractère malin ne peut être que suspecté devant une tumeur d'apparition rapidement progressive, associées à des douleurs, une parésie ou paralysie faciale périphérique, des adénopathies. Certaines tumeurs occultes de la parotides peuvent se révéler par une paralysie faciale périphérique d'apparition progressive. Mais ce n'est que l'examen anatomopathologique de la tumeur qui fera le diagnostic ce qui impose une parotidectomie exploratrice systématique pour toute tumeur de la parotide avec examen extemporané.

### **• A) Les carcinomes adénoïde kystiques (ou cylindrome)**

2 à 4% des tumeurs de la parotide, 12% des tumeurs malignes. Touchent plus la femme que l'homme entre 40 et 60 ans. Ce sont des tumeurs à croissance lente qui sont caractéristique par leur capacité à infiltrer les gaines nerveuses même si la paralysie faciale est rare (quand elle existe elle serait synonyme de 100% de mortalité à 8 ans). Les métastases ganglionnaires sont rares, les métastases à distance (poumon +++, os) sont fréquentes et très longtemps bien supportées, leur existence est compatible avec une survie de plusieurs dizaines d'années.

Le traitement consiste en une parotidectomie totale, la préservation du facial est de règle, le curage ganglionnaire cervical n'est pas systématique, une radiothérapie complémentaire sur le site tumoral est le plus souvent réalisée elle peut être également utilisée sur les métastases.

Le pronostic est mauvais, de l'ordre de 75% à 5 ans mais de 20% à 20 ans.

### **3) Les tumeurs muco épidermoïdes.**

Carcinomes les plus fréquents dans les séries Américaines, représenteraient 20% des carcinomes de la parotide. C'est la tumeur maligne qui est la plus fréquemment rencontrée chez l'enfant. On les retrouve aussi bien chez l'homme que chez la femme entre 30 et 60 ans. Il existe 3 grades histopronostique, les tumeurs de haut grade de malignité pour lesquelles la survie est de 45% à 5 ans, les tumeurs de bas grade et de grade intermédiaire pour lesquelles la survie est d'environ 95% de survie à 5 ans.

Le traitement consiste en une parotidectomie complète (le nerf facial doit être préservé autant que faire ce peu), un curage ganglionnaire cervical est systématique pour les tumeurs de haut grade, une radiothérapie complémentaire est systématiques pour les haut grades, discutée pour les autres formes.

### **4) Les tumeurs à cellules acineuses.**

Elles représentent entre 2 et 4% des tumeurs de la parotide et environ 12% des tumeurs malignes. Le pronostic est difficile à connaître et une classification histopronostique est dans ce cas beaucoup plus délicate à utiliser. Elles se rencontrent plus chez les femmes

Le traitement est mal codifié, il faut dans tous les cas envisager une parotidectomie complète, la radiothérapie complémentaire est discutée.

La survie à 5 ans est de 80% mais elle est de 60% à 20 ans du fait de la possibilité de récidives tardives ou d'apparition de métastases à distance.

## **LE NEZ ET LES SINUS**

## Rappel anatomo-physiologique

### **Les fosses nasales**

Ce sont deux cavités séparées par le septum et dont la paroi latérale présente des replis osseux appelés cornets qui augmentent la surface muqueuse et protègent les méats sinusiens.

La muqueuse nasale est constituée d'un épithélium de type respiratoire avec des cellules ciliées et des cellules sécrétrices de mucus.. Elle à un rôle respiratoire par l'humidification et le réchauffement de l'air inspiré et olfactif dans sa partie supérieure. Une altération de la muqueuse ou de la fonction mucociliaire quelle qu'en soit l'origine entraînera des phénomènes inflammatoires et infectieux responsables de rhinite ou de sinusite. L'expression peut en être aiguë ou chronique.

### **Les Sinus**

Il existe deux sinus maxillaires, deux sinus frontaux, deux sinus sphénoïdaux et de nombreuses cellules ethmoïdales (labyrinthe ethmoïdal). La paroi des sinus est recouverte par la même muqueuse que les fosses nasales. Le mucus est transporté par le tapis ciliaire vers les ostiums (= orifice de drainage des sinus qui s'abouche au niveau des fosses nasales).

## INFECTIONS NASOSINUSIENNES

### DE L'ADULTE

(7/80)

#### **Sémiologie des infections naso-sinusiennes**

La symptomatologie naso-sinusienne comprend 5 types de signes :

##### 1° l'obstruction nasale

Elle peut être permanente ou intermittente ; intermittente il faut rechercher les facteurs de survenue du phénomène saisonnier (rhume des foins), matinal (allergique aux acariens....

Elle peut être unilatérale ou bilatérale. Une déviation septale, un gros cornet est responsable d'une obstruction unilatérale. De degré variable : de modéré à intolérable.

##### 2° l'écoulement nasal

Il peut être clair ou purulent (témoignant d'un phénomène infectieux), permanent ou intermittent, antérieur ou postérieur. L'écoulement est perçu dans la gorge, uni. ou bilatéral.

##### 3° la douleur

elle est variable dans sa topographie : sous-orbitaire, sus-orbitaire ; variable aussi dans le temps.

Une sinusite chronique en dehors d'un épisode de surinfection n'entraîne pas de phénomène douloureux. Toute douleur de la face n'est pas une sinusite.

##### 4° les troubles de l'odorat

Anosmie qui évoque, associée à une obstruction nasale une polypose.

Cacosmie (mauvaise odeur) très évocatrice d'une sinusite d'origine dentaire.

##### 5° épistaxis (cf ce chapitre)

L'examen clinique rhinosinusal comporte :

- un examen des fosses nasales à l'aide d'un spéculum : il étudie la muqueuse et les différentes parois des fosses nasales (cloison, cornets). Il recherche des anomalies anatomiques (déviation septale, la présence de sécrétions claires ou purulentes) ou de

masses blanchâtres gélatineuses évocatrices de polypes. Cet examen est limité ; seul le spécialiste peut réaliser une exploration plus complète à l'aide d'optique.

- les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique vont permettre d'orienter les différentes explorations et d'établir un diagnostic étiologique

## **Pathologie aiguë**

### **Rhinite aiguë : rhume de cerveau**

Le tableau clinique est banal. Il débute par une brûlure, une sécheresse nasale, des picotements au niveau pharyngé et une discrète altération de l'état général. La phase d'état est caractérisée par une obstruction nasale et une rhinorrhée importante. La muqueuse nasale est oedématisée à l'examen avec présence de sécrétions +/- claires. Au bout de 3 ou 4 jours, les sécrétions deviennent muco-purulentes puis diminuent. La guérison est obtenue en 8 à 10 jours.

Cette rhinite aiguë peut se compliquer de :

sinusite aiguë, otite moyenne aiguë, laryngite.

Le traitement est essentiellement symptomatique (vasoconstricteurs locaux, désinfection nasale). L'antibiothérapie ne se justifie pas en dehors de complications ou d'épisodes de surinfection.

### **Sinusites aiguës**

Elles sont liées à l'association d'un blocage des orifices de drainage et des sinus et à une infection bactérienne. Les gènes le plus souvent rencontrés sont hemophilus influenzae, streptocoque pneumoniae, staphylocoque, et des germes anaérobies.

La localisation la plus fréquente est le sinus maxillaire. L'infection peut s'étendre aux sinus frontaux, à l'ethmoïde et beaucoup plus rarement au sinus sphénoïdal réalisant alors une pan sinusite. L'atteinte est le plus souvent unilatérale.

### **Tableau clinique**

Au décours d'une rhinite aiguë la symptomatologie se modifie avec apparition de douleurs unilatérales, péri-orbitaires, pulsatiles, accentuées par la position déclive, un mouchage purulente unilatéral et une fièvre modérée (38°-38°5).

La rhinoscopie antérieure permet de mettre en évidence du pus au niveau du méat moyen. La palpation de la région sous-orbitaire ou frontale est douloureuse. Ce tableau caractéristique ne justifie pas la réalisation d'une radiographie des sinus.

Le traitement a plusieurs buts :

- calmer la douleur (paracétamol 80 mg/kg/ en 4 à 6 prises)
- lutter contre l'infection (antibiothérapie probabiliste : amoxicilline, acide clavulanique, pyostacine)
- décongestionner l'ostium de drainage (vasoconstricteurs pendant une durée brève : Aturgyl)

La ponction drainage de sinus n'est indiquée que dans les formes hyperalgiques qui traduisent une sinusite bloquée (obstruction totale de l'ostium empêchant tout drainage).

## **Pathologie rhino-sinusienne chronique**

### **Rhinite chronique**

La rhinite chronique est une maladie inflammatoire atteignant la muqueuse nasale sans atteinte de la muqueuse du sinus. Il existe deux grands types de rhinite chronique :

- les rhinites chroniques allergiques : 40 %
- les rhinites chroniques non allergiques : 60 %

### Tableau clinique

Il est univoque, associant à des degrés divers : obstruction nasale, rhinorrhée, éternuements, troubles de l'odorat. La douleur et les épistaxis sont exceptionnelles. La rhinoscopie antérieure permet d'apprécier la coloration de la muqueuse : pâle, elle est en faveur d'une rhinite allergique ; très congestive et œdémateuse, on évoquera une rhinite chronique vasomotrice.

### **Rhinite allergique**

Les arguments cliniques sont les suivants :

- antécédents familiaux ou personnels d'allergie
- début de la symptomatologie avant la puberté

importance de la triade associant éternuements, rhinorrhée, obstruction nasale

L'interrogatoire recherchera la notion :

d'unité de temps :

- symptomatologie saisonnière dans les allergies polliniques
- symptomatologie des week-ends faisant évoquer une allergie aux acariens ou au pollen des maisons de campagne
- symptomatologie survenant sur le lieu de travail faisant évoquer une allergie professionnelle
- symptomatologie survenant au domicile évoquant une allergie aux acariens ou aux phanères d'animaux

d'unité de lieux

- lieu professionnel (allergie professionnelle)
- lieu familial (maximum nocturne : allergènes domestiques)
- lieu champêtre (allergie de type pollinique)

### **Rhinite vasomotrice**

Des arguments cliniques orientent vers une rhinite vasomotrice : l'absence d'élément en faveur d'une rhinite allergique, le début des symptômes après l'âge de 30 ans dans la majorité des cas.

Des examens complémentaires sont à envisager :

1° en cas de symptomatologie durable. Il est difficile d'affirmer l'intégrité de la muqueuse sinusienne et dans ces conditions une tomodensitométrie de la face pourra être demandée.

2° si le diagnostic de sinusite chronique est éliminé, il convient de rechercher la nature de la rhinite chronique par un test de dépistage allergique. Le Phadiatop qui dépiste les IgE spécifiques au pneumallergène courant est le test de référence.

Le traitement des rhinites allergiques repose sur les anti-histaminiques (Zyrtec 1 comprimé/jour, Clarityne 1 comprimé/jour). La corticothérapie par spray nasal (Aldécine, Béconase).

En cas de rhinite vasomotrice avec rhinorrhée importante, les anticholinergiques sont efficaces (Atrovent nasal). Les indications chirurgicales sont rares : cautérisation de cornets,

voire turbinectomie inférieure en cas d'obstruction nasale très invalidante liée à une rhinite œdémateuse chronique.

### **Sinusites chroniques**

Inflammations des sinus de la face le plus souvent les sinus antérieurs (sinus maxillaires et frontaux et cellules ethmoïdales).

#### Tableau clinique

La sémiologie qui est peu spécifique associant des signes usuels de la pathologie nasosinusienne (obstruction nasale, rhinorrhée, trouble de l'odorat) les douleurs sont rares. La cacosmie est évocatrice d'une origine dentaire. L'examen clinique recherchera au niveau des fosses nasales du pus et d'éventuels polypes au niveau du méat moyen. Un examen dentaire soigneux doit être pratiqué (recherche de carie ou de dent dévitalisée).

Le diagnostic sera confirmé par l'étude tomodensitométrique (dans ce cadre il n'y a plus de place pour la radiologie conventionnelle). La tomodensitométrie va confirmer l'atteinte sinusienne. Dans la plupart des cas, le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales postérieures sont saines. Il précisera le caractère uni ou bilatéral de l'atteinte. Il recherchera une étiologie :

une malformation nasale : importante déviation, très gros cornet moyen pneumatisé  
 une origine dentaire avec une infection apicale ou un corps étranger intra-sinusien. La présence d'un corps étranger intra-sinusien peut témoigner de la migration d'un élément dentaire dans le sinus mais surtout s'il y a des microcalcifications dans le sinus maxillaire, une image de corps étranger doit faire évoquer une aspergillose sinusienne. En cas de suspicion d'atteinte dentaire un bilan clinique et radiologique (panoramique et clichés rétro-alvéolaires) sera réalisé au moindre doute.

Le traitement des sinusites chroniques comporte plusieurs temps :

1° en cas de sinusite d'origine dentaire, la dent sinusienne suspecte doit être traitée en priorité  
 Un traitement médical d'épreuve, dans le cadre des sinusites d'origine nasale, associera une antibiothérapie adaptée aux germes les plus fréquents (streptocoque, staphylocoque, hemophilus, pneumocoque). Une corticothérapie de durée brève maximum 7 jours avec une dose de 1 mg/kg/jour en prise unique, et, lavages des fosses nasales au sérum physiologique.  
 Le traitement chirurgical est justifié en cas d'échec des traitements médicaux. Il est réalisé en

première intention dans les sinusites sur corps étranger intra-sinusien ou sur aspergillose. Il est justifié en cas d'anomalie anatomique : très volumineux cornet moyen pneumatisé, déviation septale majeure, deux anomalies génératrices de blocage de l'ostium. Ce traitement est réalisé par voie endoscopique et il a pour objectif de supprimer l'élément infectieux et surtout de permettre un drainage des différentes cavités sinusiennes au niveau des fosses nasales.

### **La polypose naso-sinusienne**

Est une maladie inflammatoire chronique née des cellules ethmoïdales. Elle est caractérisée par une dégénérescence œdémateuse bilatérale de la muqueuse qui va se traduire sous la forme de masse polypoïde au niveau des fosses nasales. Elle est souvent précédée par une rhinite chronique non obligatoirement allergique avec une hyper-éosinophilie de la muqueuse. La polypose est révélée par les signes usuels de l'atteinte naso-sinusienne : obstruction nasale, rhinorrhée et du signe plus spécifique à la polypose en particulier anosmie.

L'examen clinique fait le diagnostic. Il met en évidence des polypes translucides au niveau des fosses nasales entourés de sécrétions plus ou moins abondantes de manière bilatérale et localisées sous le cornet moyen.

Le diagnostic réalisé, il faut rechercher :

1° une pathologie associée, un asthme. L'asthme et la polypose nasale peuvent apparaître simultanément ou de manière décalée. La recherche d'une hyper-réactivité bronchique doit être systématique chez tout patient porteur d'une polypose naso-sinusienne.

2° un syndrome de Widal qui se traduit par l'association : polypose nasosinusienne, asthme, et intolérance à l'aspirine (la prise d'aspirine est susceptible de déclencher un éventuel état de mal asthmatique). L'intolérance à l'aspirine peut apparaître de façon décalée par rapport à la polypose nasosinusienne : la prise d'aspirine ou d'antiinflammatoire non stéroïdien doit être proscrite chez les patients qui sont porteurs d'une polypose naso-sinusienne.

L'examen tomodensitométrique va confirmer l'atteinte ethmoïdale et préciser son extension.

Le traitement de la polypose naso-sinusienne repose sur la corticothérapie.

La corticothérapie par voie générale est justifiée lorsqu'il s'agit d'une polypose très expansive. Elle est préconisée en cure courte, de 6 jours, à la dose de 1 mg/kg/jour et ne doit pas être proposée plus de 3 fois par an.

La corticothérapie par voie locale est le traitement de fond de la polypose naso-sinusienne. Son administration doit être faite en continu ; la dose doit être élevée (500 à 750 µg de Béclo-métasone).

Le lavage des fosses nasales au sérum physiologique est un traitement adjuvant.

Le traitement chirurgical ne doit être utilisé qu'en cas d'échec du traitement médical. Il n'est jamais un traitement de première intention. Son objectif est de réaliser sous guidage endoscopique une large ouverture de toutes les cellules ethmoïdales et de l'ostium du drainage du sinus maxillaire et du sinus sphénoïdal. Le traitement chirurgical doit être complété par un traitement médical (corticothérapie locale).

### **Complications des sinusites**

Elles sont de deux ordres : complications ophtalmologiques et endocrâniennes

#### 1° complications ophtalmologiques

la cellulite orbitaire aiguë se traduit par un œdème conjonctival et palpébral associé par une exophtalmie.

La tomодensitométrie permettra de rechercher une éventuelle collection suppurée intra-orbitaire qui nécessite un traitement chirurgical d'urgence pour éviter une éventuelle cécité.

#### 2° complications méningo-encéphaliques

elles sont liées surtout aux sinusites frontales ou ethmoïdales. L'infection va se propager par un mécanisme de thrombophlébite et est susceptible d'entraîner : une méningite purulente, un empyème sous dural, un abcès extra dural, un abcès du cerveau, une thrombophlébite du sinus caverneux.

Toute sinusite, surtout si elle est frontale ou sphénoïdale, qui s'accompagne de douleurs vives, de fièvre élevée, malgré un traitement antibiotique doit faire rechercher des complications endocrâniennes et faire pratiquer une tomодensitométrie.

## INFECTIONS NASO-SINUSIENNES ET RHINOPHARYNGEES DE L'ENFANT (7/80)

La rhinopharyngite est l'affection la plus fréquente chez l'enfant entre 6 mois et 6 ans. Elle est liée à une inflammation de la muqueuse des fosses nasales et des cavités sinusiennes en formation ainsi que du cavum. Son évolution est le plus souvent favorable. Le traitement doit être adapté.

### Physiopathologie

Muqueuse naso-sinusienne : l'épithélium cilié qui tapisse les voies respiratoires supérieures a un triple rôle :

- réchauffer et humidifier l'air inspiré
- filtrer les particules en suspension (fumée, poussière, polluants multiples)
- évacuer les sécrétions : rôle du tapis muco-ciliaire.

Défense non spécifique : au sein du tapis muco-ciliaire, on peut mettre en évidence des macrophages qui ont une activité de phagocytose, le lysozyme a une activité protéolytique désorganisant la paroi bactérienne. De plus, la flore commensale régule la prolifération des germes pathogènes.

Toute modification à ce niveau peut altérer la fonction protectrice : le CO<sub>2</sub> et SO<sub>2</sub> (tabac) sidèrent les mouvements ciliaires. Toute atteinte muqueuse d'origine virale ou d'origine infectieuse altère la clairance muco-ciliaire.

### Rôle de l'anneau de Waldeyer :

L'enfant va développer son système immunitaire entre sa naissance et 10 ans environ. Cette acquisition se fait au gré des contacts antigéniques. Deux zones tissulaires riches en cellules immuno-compétentes sont situées au niveau de l'axe aérodigestif (plaque de Peyer et anneau de Waldeyer) (végétations adénoïdes, amygdales palatines et amygdales linguales). Ces deux zones vont permettre le développement du système immunitaire.

Les antigènes bactériens ou viraux captés localement et présentés aux lymphocytes induisent la transformation plasmocytaire et la synthèse d'immunoglobuline GAME.

Une synthèse d'IgE en grande quantité n'est pas toujours d'origine allergique. Les virus, types adénovirus, VRS, provoquent une augmentation de la synthèse des IgE. L'hyper IgE favorise les affections respiratoires par la dégranulation des mastocytes et la libération de médiateur d'inflammation.

La multiplication des stimulations antigéniques (+ de 200 sérotypes viraux différents) vont entraîner une augmentation de volume des organes lymphoïdes et vont s'intriquer avec les mécanismes infectieux et inflammatoires expliquant la grande fréquence des infections rhinopharyngées dans l'enfance.

Ces différentes modifications doivent être respectées à deux réserves près : une obstruction aérienne importante liée à une hypertrophie et l'existence d'un foyer infectieux chronique qu'il faut supprimer.

## Clinique

### - **rhinopharyngite aiguë simple**

elle correspond à une atteinte inflammatoire de la muqueuse pharyngée haute avec manifestation nasale. Elle se traduit par :

- une fièvre rarement supérieure à 39°

- une altération de l'état général : enfant grognon, mangeant moins bien avec une activité diminuée, une obstruction nasale bilatérale avec des sécrétions locales mucopurulentes. L'enfant respire par la bouche, ronfle au moment du sommeil. A l'examen on constate très souvent un aspect inflammatoire avec une coulée mucopurulente au niveau de la paroi postérieure de l'oropharynx, des tympons congestifs et une polyadénopathie. L'évolution se fait vers la guérison en 5 à 6 jours spontanément.

### - **formes compliquées**

- 1° forme otitique : otite moyenne aiguë, otite séromuqueuse (cf cours sur ce sujet)

- 2° forme ganglionnaire : la réaction lymphatique peut entraîner une adénite avec adénophlegmon qui correspond à un abcès ganglionnaire.

Un ganglion augmente de volume, devient sensible, s'entoure d'une réaction cutanée inflammatoire (la peau est rouge) la température est élevée (39°).

La palpation recherche une zone fluctuante au niveau de la masse ganglionnaire, fluctuation que sera confirmée par une ponction à l'aiguille permettant de retirer du pus.

Un traitement antibiotique en fonction du germe est mis en route. Une incision chirurgicale de mise à plat est souvent nécessaire.

L'abcès rétropharyngé correspond à une adénite au niveau de la paroi postérieure du pharynx. Le tableau est moins évident que dans l'adénophlegmon, caractérisé par une fièvre, une dysphagie, une attitude antalgique cervicale (torticolis). A l'examen, on constate une voussure de la paroi postérieure du pharynx. Le traitement associe : ponction et antibiothérapie adaptée, drainage si nécessaire.

3° forme sinusienne : il existe un continuum de la muqueuse respiratoire nez sinus. Chez le petit enfant, le seul sinus individualisé à la naissance est l'ethmoïde, les autres sinus se développeront progressivement au cours de la croissance.

L'ethmoïdite et une infection aiguë du nourrisson et du jeune enfant.

#### Tableau clinique

Etat infectieux sévère : fièvre à 39°, altération de l'état général,

Syndrome douloureux avec douleurs péri-orbitaires intenses

Œdème modéré des paupières tout particulièrement au niveau de l'angle interne de l'œil.

Si le diagnostic n'est pas fait à cette période il y a un risque de complications régionales qui peuvent être graves (abcès sous périoste avec cellulite orbitaire) caractérisées par une exophtalmie avec chémosis et trouble de la motilité oculaire.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie. Le germe le plus souvent en cause est l'hémophilus influenzae. Dans les formes non abcédées, une association amoxicilline – acide clavulanique est justifiée pour une période de 15 jours. Dans les formes compliquées, une hospitalisation associée à une antibiothérapie parentérale associant céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération, aminoside antistaphylococcique sera mise en route et adaptée.

Dans les formes abcédées, un drainage chirurgical de la collection est pratiqué.

Une sinusite maxillaire isolée est exceptionnelle chez l'enfant avant 5 à 6 ans. La constatation d'une opacité bilatérale des sinus maxillaires sur les clichés radiologiques standards est très fréquente chez l'enfant qui présente une rhinopharyngite ne signant pas pour autant une infection sinusienne.

4° forme respiratoire :

- syndrome d'apnée du sommeil : caractérisé chez l'enfant par des ronflements nocturnes avec des pauses respiratoires, modification du comportement au cours de la journée (enfant soit somnolent, s'endormant facilement, soit enfant très agité) Le trouble du sommeil peut être responsable de trouble de croissance et l'hypoxie nocturne peut entraîner à la longue une atteinte cardiaque avec cœur pulmonaire chronique. L'examen devant un tel tableau recherchera une importante hypertrophie adénoïdienne qui peut être associée à une hypertrophie amygdalienne. Une indication chirurgicale d'adénoïdectomie est formelle dans ce cadre.
- laryngites sous-glottiques : elles peuvent être la conséquence d'une diffusion de l'atteinte rhinopharyngée (cf cours)

#### - **rhinopharyngite récidivante**

La multiplication des rhinopharyngites conduit à rechercher une cause favorisante qui n'est pas toujours retrouvée

Carence martiale : le déficit en fer assez fréquent chez le nourrisson peut altérer l'immunité cellulaire. Il doit être recherché par un dosage de fer sérique, de ferritine plasmatique et d'hémoglobine avec numération.

L'hypertrophie adénoïdienne lorsqu'elle est obstructive, favorise la stase et la surinfection. Le diagnostic est évident si l'enfant ronfle, dort la bouche ouverte et s'il présente une respiration buccale exclusive. L'ablation des végétations est justifiée dans ses formes obstructives.

Le reflux gastro-oesophagien très souvent rencontré chez l'enfant est vraisemblablement en cause dans certaines rhinopharyngites et doit être traité correctement dans tous les cas par un traitement anti-reflux.

Certains facteurs responsables de rhinopharyngites récidivantes sont difficilement modifiables : le séjour en crèche des enfants, la pollution, la multiplication des infections virales. Certains facteurs sont responsables de certaines causes rares et doivent être notés : les déficits immunitaires congénitaux, la maladie des cils immobiles et la mucoviscidose.

#### **Traitement :**

La rhinopharyngite est une affection bénigne, le plus souvent spontanément résolutif. Le traitement consiste à soulager un inconfort temporaire, une recherche étiologique à tout prix n'est pas nécessaire.

- **Rhinopharyngite aiguë simple**

Le traitement est symptomatique : désinfection rhinopharyngée. Elle consiste en irrigation des fosses nasales à l'aide de sérum physiologique ou de dérivés modifiés de l'eau de mer. Les antipyrétiques luttent contre la fièvre (paracétamol entre 50 et 60 mg/kg/jour). Les antibiotiques ne sont jamais systématiques sauf dans les formes compliquées.

- **Formes récidivantes**

Une enquête étiologique va rechercher les facteurs susceptibles de bénéficier d'un traitement : l'ablation des végétations est à envisager en cas de récurrence très fréquente, au moins un épisode par mois. Un traitement de carence martiale doit être prescrit per-os si celle-ci est mise en évidence pour un minimum de deux à trois mois. En cas de suspicion de reflux gastro-œsophagien, un traitement avec épaissement des biberons dans un premier temps puis médication anti-reflux et anti-acide est mis en place jusqu'à l'âge de la marche.

## EPISTAXIS (11/313)

### DEFINITION, GENERALITES

Une épistaxis est un écoulement de sang extériorisé par le nez. Cette hémorragie d'origine nasale est une des urgences les plus fréquente en ORL. Elle est le plus souvent bénigne mais peut du fait de son abondance et/ou de sa répétition mettre le pronostic vital du patient en jeu. L'épistaxis peut être essentielle ou symptomatique d'une affection locale ou générale.

Lorsque l'on prend en charge une épistaxis, il faudra d'emblée en apprécier la gravité par son retentissement hémodynamique du fait de l'abondance de l'hémorragie ou de sa répétition.

### RAPPEL ANATOMIQUE

La muqueuse des fosses nasale est richement vascularisée.

Deux réseaux, largement anastomosé entre eux (en particulier au niveau de la cloison nasale : *c'est la tache vasculaire*), entrent en jeu dans cette vascularisation

- Le premier est le réseau de la carotide externe, il est le plus important. L'artère maxillaire interne branche de la carotide externe va donner en passant dans le trou sphéno-palatine l'artère sphéno-palatine. Celle-ci va largement vasculariser la cloison nasale par l'intermédiaire des branches de l'artère nasopalatine et la paroi externe des fosses nasales par l'intermédiaire des artères nasales moyenne et inférieure. Les branches terminales de ces artères vont s'anastomoser avec les branches de l'artère de la sous cloison qui est une branche de l'artère faciale.

- Le second réseau est le réseau de la carotide interne qui va donner les artères ophtalmiques qui donnent les artères ethmoïdales antérieure et postérieure au niveau du toit des fosses nasales.

Les artères de ce réseau sont pauvres en fibres musculaires ce qui favorise les hémorragies.

Le réseau veineux est particulièrement riche, il existe de plus au niveau des cornets un système caverneux gorgé de sang.

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### Signes fonctionnels

Il existe une extériorisation de sang par une fosse nasale se faisant goutte à goutte dans les formes bénignes, mais dans les formes graves, l'extériorisation antérieure est abondantes par

les deux fosses nasales mais également postérieure par les choanes avec issue de sang par la bouche. Parfois le diagnostic est moins facile quand le sang est dégluti car il s'écoule dans le pharynx à bas bruit chez le sujet en décubitus dorsal.

### **Interrogatoire**

Il va préciser : l'âge du patient, ses antécédents (HTA, hémopathie, traitement en cours : aspirine, anticoagulant, hémorragies ...), durée de l'épisode actuel, son abondance qui est toujours difficile à apprécier car le patient et l'entourage la majeure du fait de l'anxiété souvent majeure qui accompagne ces épisodes.

### **Examen clinique**

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

*L'examen ORL* : quand il est possible, il sera réalisé après avoir fait moucher le patient. Un tamponnement antérieur léger à la xylocaïne naphazolinée ainsi qu'une aspiration fine pourront faciliter la rhinoscopie antérieure qui permet parfois de visualiser l'artériole qui saigne et commencer d'emblée le traitement symptomatique. Parfois une cause locale pourra être découverte (tumeur des fosses nasales). L'examen de l'oropharynx à l'abaisse langue peut mettre en évidence un écoulement postérieur.

### Examens complémentaires

Ils seront demandés en fonction de la gravité de l'épistaxis et de l'orientation étiologique.

En urgence il faut demander : Numération sanguine, Groupe sanguin, bilan de coagulation, fibrinogène, hémocrite.

La plupart des autres examens peuvent être demandés dans un second temps en fonction des étiologies envisagées.

## **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

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

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

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

On oppose aux causes locale, nasales et paranasales, les causes générales.

### Les causes locales

*Infectieuses et inflammatoires* : toutes inflammations des fosses nasales peut occasionner une épistaxis le plus souvent bénigne.

- Rhinite aiguë
- Rhino-pharyngite, rhinosinusites aiguës.

*Traumatiques* : pouvant être cataclysmiques

- Fracture des os propre de nez
- Fracture de la cloison nasale, hématome de la cloison
- Fracture de l'étage moyen de la face
- Fracture de l'étage antérieur du crâne
- Fracas cranio-faciaux avec possibilité de fracture du sinus caverneux avec plaie de la carotide interne et faux anévrisme. L'épistaxis est cataclysmique le plus souvent mortelle (50% des cas) associé à une amaurose ou à des troubles de la motricité extrinsèque du globe oculaire.
- Post opératoire (chirurgie rhinosinusienne)
- Post intubation naso-trachéale

*Tumorale* : toute tumeur bénigne ou maligne des fosses nasales ou des sinus peuvent se manifester par une épistaxis. Elle est unilatérale, répétée, associée à une obstruction nasale. Elle peut parfois être massive.

- Tumeurs bénignes : angiofibrome ou polype saignant de la cloison, le fibrome nasopharyngien (tumeur bénigne très vascularisée qui se rencontre quasi exclusivement chez l'adolescent de 12 à 20 ans pouvant donner des hémorragies majeures)
- Tumeurs malignes : cancers du cavum, des fosses nasales, des sinus.

### Les causes générales

Maladies hémorragiques :

- Thrombopénies, thrombopathies
- Purpura : rhumatoïde, fulminans, immuno-allergique, infectieux

- Perturbation des facteurs de la coagulation : hémophilie, CIVD, fibrinolyse, anticoagulants, insuffisance hépato-cellulaire.

Maladies vasculaire :

- HTA
- Artériosclérose
- Maladie de RENDU OSLER : pathologie héréditaire autosomique dominante avec une répartition géographique originale (Jura). C'est une dysplasie angiomateuse caractérisée par des angiomes stellaires au niveau de la peau et des muqueuses mais également des viscères (foie, poumons, appareil génito-urinaire, moelle épinière, cerveau). Le maître symptôme est l'épistaxis qui a un retentissement très fréquent sur l'état général par son abondance et sa répétition.

### **Epistaxis sentinelle**

La plus fréquent chez le sujet jeune, favorisée par : le grattage, l'exposition solaire, les facteurs endocriniens (puberté, prémenstruelle, grossesse), les émotions.

## **TRAITEMENT**

Il faut préparer le patient au geste d'hémostase. Il faut être rassurant, au besoin un sédatif léger peut être proposer. Le patient doit être en position demi-assise, il doit se moucher pour débarrasser les fosses nasales des caillots. Une anesthésie locale à la xylocaïne naphazolinée est réalisée avec de petits tampons.

### *Hémostase locale*

La compression bidigitale patient penché en avant est toujours de mise le plus souvent efficace, elle doit au moins être égale à un temps de saignement normal en pratique 5 à 10 minutes suffisent. Elle peut être réalisée par le patient ou l'entourage, aidée par des hémostatiques locaux.

En cas d'inefficacité du premier geste, il faudra réaliser un tamponnement antérieur bilatéral. Ce tamponnement peut être fait avec des mèches grasses, des mèches résorbables (*Surgicel*), des tampons rhinologique expansifs (*Merocel*, *Ultracel*). Les mèches sont enlevées au bout de 48 à 72 heures. Une couverture antibiotique est systématique. L'efficacité du méchage doit toujours être vérifié par l'examen à l'abaisse langue confirmant l'arrêt de l'écoulement postérieur.

En cas de troubles de la crase sanguine on choisira une mèche résorbable.

Si le tamponnement antérieur est inefficace il faut alors compléter par un tamponnement postérieur. Extrêmement douloureux il est classiquement réalisé avec une simple prémédication et une anesthésie locale. Dans certains cas on discutera une anesthésie générale. Il est réalisé soit avec une mèche grasse introduite par le cavum mais cette technique douloureuse et invasive nécessite le plus souvent une sédation importante. On pourra utiliser une sonde urinaire type *FOLEY* que l'on introduit par la fosse nasale. Cette sonde est ensuite gonflée à l'eau et bloquée au niveau de la choane. Enfin, il existe des sondes à double ballonnets (antérieur et postérieur) qui permettent une compression efficace de l'ensemble de la fosse nasale. Ces sondes seront laissées en place au maximum 48 heures car il existe un réel risque de nécrose.

Si on a la chance lors de la rhinoscopie antérieure de visualiser l'artériole qui saigne une coagulation au bistouri bipolaire assure un traitement immédiat et quasi indolore. Si on a encore plus de chance et que l'on possède un système d'optiques endonasale et une coagulation bipolaire endonasale, sous anesthésie locale il est parfois possible de visualiser l'artériole qui saigne et la aussi une coagulation au bistouri bipolaire assure le traitement immédiat.

A distance de l'épisode hémorragique, on pourra proposer une éventuelle cautérisation chimique de la tache vasculaire si cette dernière était responsable du saignement.

### **Hémostase régionale**

Elle est proposée en cas d'échec de l'hémostase locale.

#### **Abord chirurgical artériel**

Plusieurs techniques sont réalisables :

- La plus élégante est la ligature ou la coagulation de l'artère sphéno-palatine à son émergence du trou sphéno-palatin par voie endonasale sous contrôle endoscopique. Il faut le matériel adéquat ce qui est rarement possible dans un contexte d'urgence.
- La ligature de l'artère maxillaire interne dans la fosse ptérygomaxillaire par voie trans antrale (Caldwel-Luc) ne se pratique quasiment plus jamais.
- Ligature de artères ethmoïdales antérieure et postérieure par voie paralatéronasale.

- La ligature de la carotide externe ne se fait plus car inefficace.

### **Radiologie interventionnelle**

Il est possible de réaliser l'embolisation supra sélective de l'artère maxillaire interne, de l'artère sphéno-palatine et de l'artère faciale sous contrôle scopique par méthode SELDINGER. Cependant les artères ethmoïdales (système carotidien interne) branches de l'artère ophtalmique ne peuvent être embolisées. Cette technique lourde et coûteuse nécessite une équipe de radiologue entraînée.

Il est possible également de larguer un ballonnet par SELDINGER sous contrôle radiologique pour assurer l'hémostase lors d'une rupture de carotide interne dans le sinus caverneux.

Le choix entre ces différentes techniques est variable selon les équipes. L'embolisation radiologique donne de bons résultats, elle ne nécessite qu'une anesthésie locale et permet par l'artériographie qui est systématiquement réalisée d'éliminer certaines étiologies (malformations vasculaires, pseudoanévrismes de la carotide interne, tumeurs). Mais elle n'est pas dénuée de risques (AIT, AVC, cécité).

La ligature de la sphéno-palatine est élégante et ne nécessite pas pour certains d'anesthésie générale.

Les traitements "hémostatiques" (*Héptamyl, Dicynone* ...) n'ont pas de place dans le traitement des épistaxis sévères

### **CONCLUSION**

L'épistaxis le plus souvent bénigne et essentielle impose la recherche d'une étiologie.

Récidivante et unilatérale elle est hautement suspecte (carcinome).

Elle peut être gravissime mettant en jeu le pronostic vital.

## LES CANCERS DE L'ETHMOÏDE (10/145)

Ils sont rares. Le type anatomopathologique le plus fréquemment rencontré :  
l'adénocarcinome ethmoïdo-nasal d'origine professionnelle chez les travailleurs du bois.

Les autres types anatomopathologiques rencontrés sont essentiellement les esthésio-neuroblastomes et les esthésio-neurocytomes.

On peut rencontrer aussi des papillomes inversés dégénérés.

Enfin le lymphome au niveau de l'ethmoïde est possible.

### **EPIDEMIOLOGIE:**

- Il n'y a pas d'influence notable de l'intoxication alcoolo-tabagique.
- En revanche, l'infection naso-sinusienne chronique et les facteurs exogènes d'origine professionnelle sont extrêmement importants.
- L'adénocarcinome ethmoïdo-nasal figure au tableau 47 B des maladies professionnelles. pour les professions du bois
- D'autres substances peuvent intervenir : nickel, nitrozamine, goudron de houille, amiante.

### **LES SIGNES D'APPEL :**

Il faut insister sur le caractère unilatéral des symptômes.

- L'obstruction nasale unilatérale avec rhinorrhée muco-purulente.
- L'épistaxis spontanée répétée unilatérale.
- Les signes ophtalmologiques, dacriocystite, œdème palpébral supérieur, exophtalmie isolée, paralysie oculaire, diplopie.
- Les douleurs sont rares. Les adénopathies exceptionnelles.
- En cas d'évolution très avancée des cancers de l'ethmoïde, une tuméfaction de la fosse canine ou de la joue est possible.

### **LE DIAGNOSTIC :**

**L'interrogatoire** recherche les facteurs de risque.

**L'examen clinique :**

- la rhinoscopie antérieure peut montrer la masse bourgeonnante.

- L'examen fondamental est représenté par la nasofibroskopie qui va permettre de visualiser la tumeur.
- l'examen de la cavité buccale, de la face et de la région orbito-oculaire sont également nécessaires.
- la recherche de l'adénopathie est-elle aussi nécessaire bien que celle-ci soit très rare.

#### **Les examens radiologiques :**

- le scanner cranio-facial est le maître examen permettant de visualiser la tumeur mais surtout d'en préciser l'extension vis à vis des structures avoisinantes : le toit de l'ethmoïde, l'orbite, le plateau palatin, le sphénoïde.
- l'IRM : permet d'apporter d'importants renseignements au niveau de l'extension méningée et intra-cérébrale.

#### **La biopsie :**

- Permet de faire le diagnostic de manière formelle.
- Elle se fait par les voies naturelles sous anesthésie générale, ou sous anesthésie locale si on est certain de ne pas avoir à faire à une tumeur vasculaire.
- Les différents types anatomopathologique sont les suivants :
  - l'adénocarcinome essentiellement chez les travailleurs du bois.
  - un mélanome.
  - un sarcome.
  - tumeur nerveuse de la plaque olfactive : esthésio-neuro-épithéliome ou esthésio-neurocytome.
  - papillome inversé à potentiel malin.

#### **L'EVOLUTION :**

- L'extension était essentiellement loco-régionale et plus tardivement métastatique.
- Les ganglions cervicaux sont rares.
- Il est à noter que le principal problème y compris après traitement est la récurrence loco-régionale.

#### **LE TRAITEMENT :**

Il va dépendre du siège de l'extension et du type anatomopathologique de la lésion.

En ce qui concerne l'**adénocarcinome**, qui est de loin le type le plus fréquent, le traitement repose sur la chirurgie associée ou non à la radiothérapie.

- Le type de chirurgie utilisé est représenté essentiellement par les voies trans-faciales et la voie mixte neuro-chirurgicale et ORL (réservée aux adénocarcinomes envahissant la méninge).
- L'irradiation post-opératoire est essentiellement réservée aux récurrences pour les adénocarcinomes de l'ethmoïde. En effet lors de la lère chirurgie en cas de résection in sano, la radiothérapie n'est pas utilisée car ces cancers sont peu radio-sensibles.
- Par contre, si lors de la lère exérèse celle-ci n'est pas réalisée in sano, la radiothérapie est utilisée d'emblée.

Dans le cadre des **papillomes inversés dégénérés** ou des carcinomes épidermoïdes de l'ethmoïde, l'irradiation post-opératoire est systématique. Il s'agit d'une irradiation du site tumoral.

En ce qui concerne **les tumeurs nerveuses de la plaque olfactive**, le traitement repose sur la chirurgie en général en utilisant une voie mixte neuro-chirurgicale et ORL. Ces tumeurs sont peu chimio-sensibles et peu radio-sensibles.

- La chimiothérapie a des indications extrêmement limitées. Elle est essentiellement utilisée dans le cadre des traitements palliatifs et parfois en induction pour faire diminuer le volume tumoral.

## **LES RESULTATS**

Les cancers de l'ethmoïde ont une survie tout stade confondu en ce qui concerne les adénocarcinomes de 50 % à 5 ans. Mais tout dépend du stade auquel a été diagnostiquée la tumeur .

# L'OREILLE

## Rappel anatomophysiologique simple

Un son est défini par son intensité sonore exprimée en Décibels (unité logarithmique) et sa fréquence exprimée en Hertz.

**L'oreille externe** (pavillon et conduit auditif externe) joue un rôle négligeable dans l'audition.

**L'oreille moyenne** (caisson du tympan et système tympano-ossiculaire tympan, marteau, enclume, étrier) amplifie la pression sonore par un effet de bras de levier. Ce système ne peut fonctionner normalement que s'il y a une équipression de part et d'autre du tympan. Cette équipression est assurée par la trompe d'Eustache ou tube auditif et cette fonction est étudiée par la *tympanométrie*. Le muscle de l'étrier situé au niveau de l'oreille moyenne est innervé par le VII moteur. Il se contracte pour des intensités sonores élevées. Cette contraction peut s'enregistrer : c'est le *réflexe stapédien*.

**L'oreille interne auditive** (cochlée) est un tube enroulé en spirales, séparé en trois compartiments : rampe vestibulaire, rampe tympanique et canal cochléaire. L'organe auditif de Corti est situé au niveau du canal cochléaire. Il comporte des cellules ciliées internes et externes. C'est au niveau des cellules ciliées internes que se réalise la synapse avec les fibres du nerf cochléaire. Les vibrations sonores transmises à partir de l'oreille moyenne entraînent des variations de pression dans les liquides de l'oreille interne responsables de vibrations membranaires et d'inclinaison des cils sensoriels. Cette stimulation des cellules sensorielles est responsable d'une transformation de l'énergie sonore en énergie bioélectrique.

### **Conclusion :**

Toute atteinte du système auditif à quelque niveau que se soit sera responsable d'une diminution de l'audition ou hypoacousie. Une atteinte au niveau de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne entraîne une surdité dite de **transmission** qui n'est jamais totale. Une atteinte au niveau de l'oreille interne des voies nerveuses auditives réalise une **hypoacousie de perception** qui peut être totale : cophose. L'atteinte conjointe de l'oreille moyenne et de l'oreille interne entraîne une hypoacousie mixte.



## ALTERATION DE LA FONCTION AUDITIVE (11/294)

### **Diagnostic d'une altération de la fonction auditive**

#### **1. Interrogatoire**

Temps essentiel permettant de s'orienter vers la localisation de l'hypoacousie et une éventuelle étiologie. L'interrogatoire précise :

- les antécédents familiaux (éventualité de surdité familiale),
- les antécédents personnels (otites dans l'enfance, traumatisme crânien éventuel),
- les circonstances du début de la surdité (début dans l'enfance, début vers la soixantaine, après un traumatisme sonore ou après un traitement médicamenteux particulier),
- le caractère uni ou bilatéral de la surdité et l'existence de signes d'accompagnement (acouphènes, vertiges).

#### **2. Examen clinique**

##### **- Otoscopie :**

L'otoscopie utilise un spéculum avec un système d'éclairage. Pour bien examiner le tympan, il faut introduire le spéculum en tirant le pavillon en haut et en arrière. L'otoscopie permet d'étudier le conduit auditif externe et la membrane tympanique : membrane translucide, relief du manche du marteau, tache lumineuse.

En cas d'anomalie, il faut rechercher l'existence d'une perforation ou la présence de squames blanchâtres, caractéristique du cholestéatome.

Un examen ORL plus complet (fosses nasales, cavité buccale, région cervicale) complètera l'étude otoscopique.

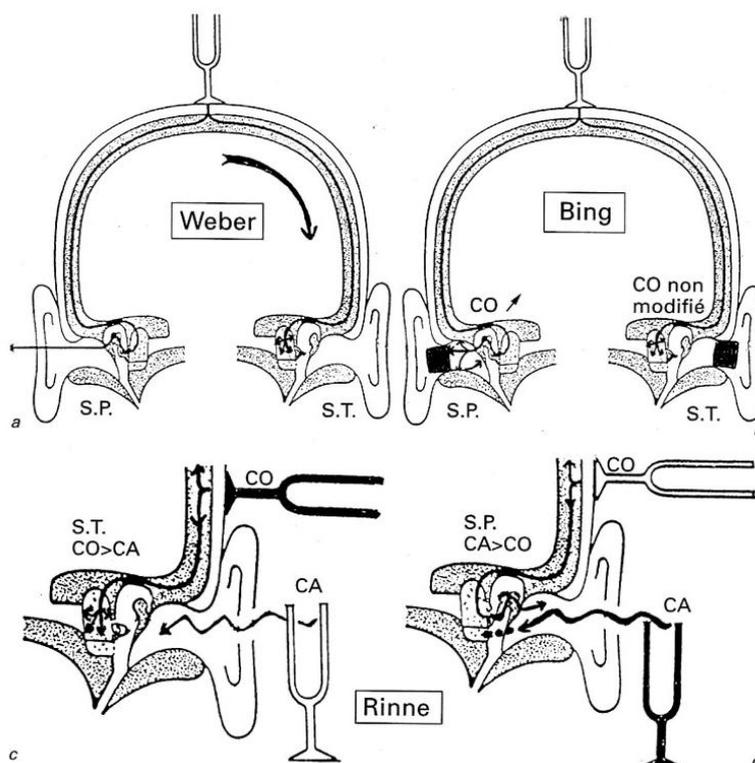
## - Acoumétrie :

L'acoumétrie est un examen simple qui permet une orientation topographique très rapide.

La perception de la voix chuchotée à 5 mètres permet d'affirmer que l'audition est globalement peu altérée. L'examen au diapason est beaucoup plus précis et permet d'orienter rapidement sur le type de surdité :

1° l'épreuve de Weber : le pied du diapason est placé sur le vertex ou la racine du nez. On demande au patient s'il perçoit la vibration dans les deux oreilles ou dans une seule oreille. Si la vibration est perçue dans les deux oreilles le niveau auditif de chacune est équivalent. Si la vibration est perçue du côté sain, il s'agit d'une surdité de perception. Si la vibration est perçue du côté malade, il s'agit d'une surdité de transmission.

2° l'épreuve de Rinne : compare la conduction osseuse. Le diapason est placé sur la mastoïde à la conduction osseuse. Le diapason est placé devant le conduit auditif externe. Si la vibration est mieux perçue devant le conduit auditif externe (conduction aérienne) l'épreuve de Rinne est dite positive : la conduction aérienne est supérieure à la conduction osseuse. Si le bruit est mieux perçu lorsque le diapason est posé sur l'os (conduction osseuse) on dit que le Rinne est négatif, ce qui traduit une surdité de transmission : la conduction osseuse est supérieure à la conduction aérienne.



S.P. : surdité de perception - S.T. : surdité de transmission  
C.O. : conduction osseuse - C.A. : conduction aérienne

**- Exploration audiolologique :**

Audiométrie : l'audiométrie est pratiquée en cabine insonorisée. L'audiométrie tonale et vocale utilisent des générateurs de sons calibrés.

L'audiométrie tonale liminaire consiste à préciser les seuils perceptifs des sons en conduction aérienne et en conduction osseuse des fréquences 125 Hertz à 8000 Hertz. Elle permet de définir de façon précise l'importance de la surdité, les zones fréquentielles les plus touchées et l'importance de l'atteinte du système tympano-ossiculaire en cas de surdité de transmission. Une perte auditive supérieure à 30 décibels sur les fréquences 500 1000 et 2000 entraîne une gêne sociale.

L'audiométrie vocale (utilisation de phonèmes) précise le niveau d'intelligibilité en utilisant des listes de mots qui sont émises à une intensité connue.

Impédancemétrie : l'impédancemétrie est la mesure du fonctionnement du système tympano-ossiculaire.

L'impédance acoustique va mettre en évidence le pourcentage d'énergie qui est transmise par le système tympano-ossiculaire à l'oreille interne. Deux tests sont réalisés :

- la tympanométrie qui permet de connaître la pression qui règne dans la caisse du tympan. Cette pression peut être modifiée en cas de dysfonction de la trompe d'Eustache.
- L'étude du réflexe stapédien (étude de la contraction réflexe du muscle de l'étrier provoquée par une stimulation sonore importante) permet de différencier les deux types de surdités de perception : surdité endocochléaire et surdité rétrocochléaire.

Potentiels évoqués auditifs : les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral étudient l'activité électrique des voies auditives depuis la cochlée jusqu'au premier relais du tronc cérébral. Ils permettent chez l'enfant de déterminer un seuil global de l'audition. Chez l'adulte, ils étudient les voies auditives jusqu'au colliculus inférieur.

Oto-émissions acoustiques : elles correspondent à une énergie émise par l'oreille interne vers l'oreille moyenne à travers la chaîne ossiculaire et ce, en réponse à une stimulation auditive. Ces oto-émissions provoquées permettent de dépister des surdités en période néonatale. La présence de ces oto-émissions traduit une intégrité de la cochlée.

Exploration auditive de l'enfant : en dehors des tests objectifs (oto-émissions), l'audiométrie de l'enfant fait appel à des réflexes d'orientation conditionnée (ROC) dès l'âge de 6 mois. A partir de 3 ans, l'audiométrie subjective classique peut être utilisée en adaptant celle-ci (train-show ou peep-show).

### 3. Orientation diagnostique en présence d'une altération de la fonction auditive chez l'adulte

#### - Surdité d'apparition brutale

  Bouchon de cérumen, la baisse de l'audition unilatérale intervient très souvent après introduction d'eau dans le conduit auditif (baignade, douche). L'eau fait gonfler le bouchon de cérumen. L'otoscopie montre une obstruction totale du conduit auditif.

L'extraction du bouchon redonne l'audition au sujet.

  Catarrhe tubaire : celui-ci correspond à un phénomène inflammatoire au niveau du tube auditif (contexte infectieux : rhinite, rhinopharyngite, barotraumatisme, descente d'avion ou accident de plongée). Le malade ressent une surdité uni ou bilatérale accompagnée de bourdonnements graves. Le patient a la sensation d'oreille pleine. L'otoscopie met en évidence un tympan congestif avec un éventuel épanchement r trotympanique. L'audiométrie objective une surdité de transmission. La tympanométrie met en évidence un décalage du pic.

  Surdité brusque : Elle est définie comme l'apparition brutale d'une surdité de perception unilatérale sans cause évidente. La cause de la surdité demeure inconnue actuellement. Hypothèse vasculaire, occlusion de l'artère auditive interne ? Hypothèse virale, atteinte du ganglion spiral de la cochlée ? La surdité brusque peut s'accompagner d'acouphènes. A l'examen clinique, le tympan est normal. L'audiométrie va permettre de confirmer la surdité de perception et son importance. Le traitement en l'absence d'étiologie claire associe en urgence : le repos, une corticothérapie brève et intensive (1 à 2 mg/kg pendant quelques jours) et des médicaments vasodilatateurs. La récupération est variable et imprévisible. Au décours d'une surdité brusque avec ou sans récupération, il convient de rechercher une cause telle qu'un neurinome de l'acoustique ou une fuite des liquides labyrinthiques.

  Surdité post-traumatique :

Barotraumatisme : celui-ci apparaît après une éventuelle plongée chez un patient qui a des difficultés de décompression. La surdité s'accompagne d'une douleur et à l'otoscopie on met en évidence soit un hémotympan (tympan bleu) soit une plaie tympanique.

Traumatisme crânien : susceptible d'entraîner une fracture du rocher qui sera responsable d'une surdité. En fonction du trait de fracture, cette surdité sera soit de transmission soit de perception soit mixte. Devant tout traumatisme crânien, il faut rechercher : une anomalie tympanique et, un éventuel écoulement clair : liquide céphalorachidien et une paralysie faciale.

⊠ Otites moyennes aiguës (cf cours sur les otites).

- Surdité d'apparition progressive :

⊠ surdité de transmission :

- surdité de transmission à tympan anormal :

⇒ l'otite moyenne chronique : les otites moyennes chroniques correspondent à une inflammation chronique de la muqueuse de l'oreille moyenne. On distingue trois types d'otites moyennes chroniques : l'otite séromuqueuse, l'otite moyenne chronique cholestéatomateuse et l'otite moyenne chronique simple (cf chapitre sur les otites).

- surdité de transmission à tympan normal :

⇒ L'otospongiose correspond à une néoformation osseuse au niveau de la jonction de l'étrier et de l'oreille interne. L'otospongiose est une affection héréditaire à transmission autosomique dominante à pénétrance incomplète et expressivité variable touchant la race blanche avec vraisemblablement des facteurs hormonaux (atteinte plus fréquente des femmes et influence de la vie génitale). L'otospongiose est caractérisée par une surdité de transmission, d'évolution progressive. Le tympan est normal. L'acoumétrie et l'audiométrie confirment la surdité de transmission uni ou bilatérale avec disparition du réflexe stapédien. Le traitement est chirurgical.

⇒ Malformation d'oreille : les malformations congénitales de l'oreille externe, du conduit auditif, du pavillon ou de l'oreille moyenne (malformation ossiculaire) sont responsables d'une surdité de transmission. Le diagnostic est aisé : malformation du pavillon, anomalie du conduit auditif externe. Le scanner permettra de préciser l'atteinte anatomique.

⊠ Surdité de perception :

- surdité de perception unilatérale :

⇒ le neurinome de l'acoustique : il s'agit d'un schwannome développé sur le nerf vestibulaire avec compression secondaire du nerf auditif puis éventuellement du nerf facial. Ce diagnostic doit être évoqué devant toute surdité de perception unilatérale de l'adulte. A l'examen clinique, le tympan est normal. L'étude des potentiels évoqués auditifs permet de mettre en évidence une anomalie de conduction sur les voies auditives. Le diagnostic est confirmé par l'IRM. Le traitement est soit chirurgical soit radiochirurgical.

⇒ les labyrinthites infectieuses : le labyrinthe (oreille interne) peut être le siège d'une infection virale ou bactérienne responsable d'une surdité de perception. Les oreillons, le zona sont susceptibles d'entraîner des surdités de perception unilatérales, sévères et définitives. Une atteinte bactérienne du labyrinthe secondaire à une infection otitique chronique peut elle-aussi entraîner une surdité de perception définitive.

La maladie de Ménière est liée à une hyperpression des liquides de l'oreille interne. Elle se traduit pendant la période de crise par la triade suivante : acouphènes, vertiges et surdités. La perte auditive est fluctuante (baisse de l'audition pendant la crise) récupération à distance de la crise. La maladie de Ménière évolue de façon très variable avec des crises plus ou moins fréquentes et une bilatéralisation de la surdité de perception dans quelques cas. Le traitement de la crise repose sur l'administration de médicaments antivertigineux. Le traitement de la maladie relève de la spécialité.

- Surdité de perception bilatérale :

⇒ traumatismes sonores. Les traumatismes sont soit professionnels (chaudronniers, travailleurs en milieu bruyant), soit par exposition durable et anormale au bruit (Walk-man). La perte auditive liée au traumatisme sonore passe dans un premier temps inaperçue. Elle se traduit à l'examen audiométrique par une surdité isolée sur la fréquence 4000 Hertz. Progressivement, la perte auditive va s'étendre aux fréquences aiguës puis aux fréquences graves.

Le traitement est préventif. Pour un travailleur en milieu bruyant, la surdité est reconnue comme étant une maladie professionnelle (tableau 42 des maladies professionnelles). Elle peut donner lieu en fonction de l'importance de la perte auditive à une indemnisation.

⇒ surdité toxique :

Les aminosides, gentalline, amikacine, certains diurétiques, le cisplatine utilisé dans le traitement de certains cancers, sont toxiques pour l'oreille interne. La toxicité dépend du dosage et de la durée de prise du médicament (risque en particulier de surdosage chez les insuffisants rénaux). La surdité comme dans les traumatismes sonores est bilatérale, symétrique et prédomine sur les fréquences aiguës. Le traitement est préventif.

⇒ Presbyacousie : la presbyacousie est une surdité liée au vieillissement. Elle apparaît de façon plus ou moins précoce (facteur génétique) à partir de 60 ans. Elle est responsable d'une surdité de perception bilatérale, symétrique, prédominant sur les fréquences aiguës. Elle est responsable d'une importante altération de la compréhension vocale. Le traitement repose sur

le recours à une prothèse auditive, prothèse qui peut être utilisée aussi dans le cadre des traumatismes sonores chroniques et des surdités toxiques.

⇒ Surdité de perception évolutive ? origine génétique ? On rencontre un certain nombre de sujets jeunes qui vont présenter une surdité de perception évolutive de façon inéluctable pour laquelle actuellement aucune étiologie n'est connue.

Des patients vont présenter une surdité de perception bilatérale évoluant vers la cophose, d'étiologie très variée, séquelle de maladies infectieuses, séquelle de traumatisme crânien, affection génétique. L'évolution de la surdité de perception bilatérale vers la cophose quelle qu'en soit l'origine pose des problèmes thérapeutiques. Ces surdités ne peuvent pas relever d'une prothèse auditive traditionnelle, : c'est l'indication d'un implant cochléaire (mise en place d'électrodes directement au contact du nerf auditif avec transformation du message sonore en signal électrique stimulant directement le nerf auditif.

## OTITE MOYENNE AIGUE<sup>(7/98)</sup>

### DÉFINITION

L'otite moyenne aiguë est une inflammation aiguë des cavités de l'oreille moyenne le plus souvent d'origine microbienne.

L'otite moyenne aiguë (O.M.A) est l'infection la plus fréquente au cours des premières années de vie et la première cause de prescription d'antibiotiques chez l'enfant.

### PHYSIOPATHOLOGIE

Le tube auditif (trompe d'Eustache) est court et béant chez l'enfant. L'infection rhinopharyngée le plus souvent d'origine virale entraîne une dysfonction du système muco-ciliaire responsable d'une stase des sécrétions et d'un œdème qui vont favoriser la pullulation microbienne. La béance tubaire, la dépression au niveau de l'oreille moyenne vont être à l'origine du passage des sécrétions purulentes du cavum (rhinopharynx) vers l'oreille moyenne.

### TABLEAU CLINIQUE

Chez le nourrisson, toute fièvre inexplicée, diarrhée, troubles du comportement doivent faire pratiquer une otoscopie.

Chez l'enfant au décours d'une rhinopharyngite, l'otalgie associée à la persistance de la température est évocateur du diagnostic

L'otoscopie permet d'affirmer le diagnostic. Elle peut être difficile chez l'enfant (cérumen, agitation). Elle permet de définir deux types d'otites :

- L'otite congestive : le tympan est rouge, les reliefs ossiculaires sont visibles. Cet aspect est très fréquent au cours des rhinopharyngites.
- L'otite suppurée : les reliefs ne sont plus visibles, le tympan est bombé le plus souvent en arrière. Il peut être perforé avec un écoulement muco-purulent.

L'otoscopie doit être bilatérale car l'atteinte controlatérale est fréquente.

Au décours d'une rhinopharyngite, l'enfant présente une otalgie avec fièvre.

### TRAITEMENT

- Contrôler la fièvre et l'otalgie. Le paracétamol est généralement suffisant : 60 mg/kg/jour en 4 prises.

- Traiter l'infection : antibiothérapie

Les germes les plus souvent en cause chez l'enfant sont : hemophilus influenzae, pneumocoque, moraxella, staphylocoque. L'augmentation de la fréquence du pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline et des hemophilus sécrétant des  $\beta$  lactamase justifie l'attitude suivante :

L'association amoxicilline - acide clavulanique (amoxicilline 80 mg/kg/jour soit 3 doses/kg/jour). En cas d'allergie, on peut avoir recours à l'association érythromycine sulfafurazole, une cuillerée dose/4kg/jour.

- ♦Quelle est la durée du traitement ?

Classiquement l'antibiotique est préconisé pour 8 jours. Plusieurs études ont montré que le traitement pouvait être raccourci à 5 jours. Si au bout de trois jours, les signes infectieux ne s'amendent pas, il faut suspecter une résistance du germe et réaliser une paracentèse.

Place de la paracentèse : Celle-ci est justifiée lorsqu'on souhaite identifier le germe pour adapter le traitement : otite persistant après trois jours de traitement, otite avant trois mois (fréquence des entérocoques et des pyocyaniques), otite de l'enfant immunodéprimé, otite hyperalgique : la paracentèse diminue la douleur.

## Evolution

- Guérison : les critères sont les suivants :
  - **Disparition de la fièvre et de la douleur**
  - Le tympan ne redevient normal qu'après environ un mois dans 50 % des cas.
- Les récurrences : Les récurrences de l'otite moyenne aiguë sont favorisées par de nombreux facteurs : vie en collectivité, tabagisme passif, hypertrophie adénoïdienne, reflux gastro-œsophagien. Ces différents facteurs doivent être recherchés et traités. C'est dans les otites récurrentes que sont pratiquées de façon très fréquente les adénoïdectomies.

## COMPLICATIONS :

- ♦ Complications locales :

l'infection se propage aux structures proches de la caisse du tympan.

➤ Mastoïdite : une pour 25 000 otites. Au cours de l'otite, il existe toujours un phénomène inflammatoire au niveau des cellules de la mastoïde.

Cette infection peut entraîner une ostéite qui va se traduire par une persistance de la fièvre, une otorrhée et une tuméfaction rétro-auriculaire fluctuante responsable d'un décollement du pavillon. Une mastoïdectomie doit alors être pratiquée pour évacuer « l'abcès » et réaliser un prélèvement bactériologique pour adapter l'antibiothérapie. En l'absence d'abcès sous-cutané, peau rouge mais sans fluctuation, un prélèvement pour bactériologie et un traitement adapté permet d'éviter l'évolution vers l'extériorisation et le geste chirurgical.

➤ Paralysie faciale périphérique : une pour 200 otites. C'est la complication la plus fréquente des otites moyennes aiguës. La paralysie faciale est de début brutal et le plus souvent incomplète. Son traitement se confond avec celui de l'otite aiguë : prélèvement pour bactériologie, antibiothérapie. Le pronostic est bon.

#### ♦ Complications générales

Elles sont devenues rares : abcès du cerveau, thrombophlébite du sinus latéral. Une méningite à pneumocoque au cours d'une otite aiguë doit faire rechercher systématiquement une communication entre l'oreille moyenne et les espaces sous arachnoïdiens.

## OTITE CHRONIQUE (7/98)

### **Définition**

Processus inflammatoire au niveau de l'oreille moyenne évoluant depuis plus de trois mois.

### **Comprendre l'otite chronique**

La physiopathologie est incomplètement connue.

Deux facteurs souvent intriqués déclenchent le phénomène inflammatoire : l'inflammation et l'obstruction des voies aériennes supérieures, les dysfonctions de la trompe d'Eustache.

L'évolution de ce phénomène inflammatoire, responsable de l'otite séro muqueuse est le point de départ de l'otite chronique et il est très variable selon les patients : guérison sans séquelle, guérison avec séquelles, otite chronique évolutive, otite chronique muqueuse simple, otite chronique avec cholestéatome.

### **Otite séro muqueuse**

#### **Définition**

Inflammation chronique de la muqueuse de l'oreille moyenne s'accompagnant d'un épanchement liquidien dans les cavités de l'oreille (caisse et mastoïde) qui guérit le plus souvent en trois mois.

### **Epidémiologie**

L'otite séreuse est très fréquente. Une étude danoise sur une population d'enfants de trois ans met en évidence une prévalence d'environ 20 % ; 42 % des enfants ont eu au moins au cours d'une année un épisode d'otite séreuse.

Environ 2 % des enfants ayant eu une otite séreuse vont voir celle-ci évoluer vers une otite chronique avec séquelles.

Certains facteurs aggravent le risque d'otite séreuse : fente vélopalatine, trisomie 21.

### **Diagnostic**

Il est clinique.

L'hypoacousie sans douleur est le symptôme essentiel (enfant distrait, modification du comportement, résultats scolaires médiocres).

Le diagnostic peut être porté lors d'un examen systématique des tympans chez un enfant ayant présenté des otites aiguës récidivantes ou porteur d'une division palatine.

L'otoscopie est le temps essentiel :

Typiquement épaissement de la membrane tympanique parcourue de stries vasculaires avec rétraction mais aussi aspect jaunâtre du tympan, niveau liquide rétrotympanique parfois même aspect bleuté.

L'examen ORL recherchera un foyer infectieux (cavum, fosses nasales, pharynx).

Deux examens complémentaires sont pratiqués :

- un audiogramme qui évalue le retentissement auditif,
- une tympanométrie qui confirme la dépression dans l'oreille moyenne et la présence de liquide.

### **Evolution**

La majorité des otites séreuses guérissent en moins de trois mois (délai d'observation avant toute décision thérapeutique).

### **Complications**

Otite moyenne récidivante : surinfection d'otites muqueuses

Perforation tympanique avec otorrhée.

Complications chroniques :

Evolution vers les différentes formes d'otites chroniques.

### **Traitement**

Pas de traitement agressif avant trois mois d'évolution.

- Traitement à visée étiologique :

➤ Lutter contre l'inflammation et l'obstruction des voies aériennes supérieures :

- ♦ Apprendre à l'enfant à se moucher,
- ♦ Ablation des végétations adénoïdes (obstacle et foyer infectieux),
- ♦ Association d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires qui ont un effet à court terme avec récurrences fréquentes.

- Traitement à visée palliative :

➤ l'aérateur transtympanique, drains transtympaniques, yoyo sont destinés à permettre une aération de l'oreille moyenne et sont mis en place sous anesthésie générale après une paracentèse ; leur durée de vie est variable, de quelques semaines à un an voire plus.

L'aérateur peut favoriser la surinfection de l'oreille (otorrhée purulente) surtout lors des baignades. Lors de sa chute, la perforation peut ne pas se refermer.

- Indication des aérateurs : otite moyenne aiguë récidivante sur otite séreuse, hypoacousie supérieure à 30 Décibels avec un retentissement sur le développement du langage ou la scolarité, rétraction tympanique importante faisant craindre une évolution vers une otite chronique avec séquelles ou complications.

### *Forme clinique*

**L'otite séreuse de l'adulte est souvent unilatérale et doit faire rechercher une cause locale (tumeur du cavum, maladie générale touchant l'oreille, sinusite).**

### **Otite muqueuse à tympan ouvert**

L'atteinte inflammatoire de l'oreille peut entraîner une perforation du tympan.

#### **Forme Clinique**

L'hypoacousie (surdité de transmission est variable en fonction de la taille de la perforation et des lésions éventuelles des osselets). L'otorrhée est inconstante, non fétide, favorisée par les rhumes ou la baignade.

L'otoscopie met en évidence la perforation plus ou moins importante qui n'atteint pas le pourtour de la membrane tympanique. La muqueuse de la caisse est plus ou moins épaissie en fonction de l'inflammation.

L'audiométrie précise l'importance de la surdité de transmission.

#### **Traitement**

Assécher l'oreille par un traitement local : gouttes auriculaires non toxiques (Oflocet pendant 10 jours), pas de traitement antibiotique par voie générale.

La fermeture tympanique chirurgicale (myringoplastie, tympanoplastie) intervient à distance d'une surinfection s'il n'y a pas de dysfonction tubaire (intérêt de bien étudier l'oreille controlatérale).

## **Otite chronique cholestéatomateuse**

Le cholestéatome est la forme grave de l'otite chronique avec risque de complications sévères. Son traitement est chirurgical.

### **Physiopathologie**

Le cholestéatome est une forme évolutive des otites chroniques. Au cours de l'otite chronique muqueuse, l'inflammation peut altérer la couche fibreuse du tympan.

La dépression qui est produite au niveau de l'oreille moyenne en lien avec la dysfonction de la trompe d'Eustache provoque une aspiration du tympan vers la caisse d'autant plus aisément que la couche fibreuse du tympan a été détruite. Il se réalise alors une poche de rétraction. La poche de rétraction peut être stable ou évoluer vers une rupture tympanique avec pénétration d'épiderme dans la cavité de l'oreille moyenne réalisant le cholestéatome. Celui-ci correspond à la présence d'un épithélium malpighien kératinisant dans les cavités de l'oreille moyenne. Le cholestéatome a une action lytique sur les éléments osseux, source de complications éventuelles (lyse des parois osseuses du canal facial (paralysie faciale), lyse des canaux semi-circulaires (vertiges), atteinte de l'oreille interne (surdité de perception), atteinte méningée (abcès du cerveau, méningite).

### **Forme clinique**

Les signes révélateurs sont variables : otorrhée fétide, résistant aux traitements locaux, surdité progressive, complications du cholestéatome ayant évolué pendant de nombreuses années, surveillance régulière d'une otite chronique avec poche de rétraction.

L'examen otoscopique retrouve dans la forme typique une perforation plutôt postérieure et supérieure avec des débris blanchâtres dans le conduit associée à une suppuration fétide ; les débris blanchâtres sont caractéristiques du cholestéatome.

### **Examens paracliniques**

L'audiométrie précise l'importance de la surdité et recherche s'il y a une atteinte de l'oreille interne (surdité mixte).

La tomodensitométrie est nécessaire s'il y a une suspicion de complications.

## **Evolution**

Sans traitement, de graves complications sont possibles (paralysie faciale, labyrinthite, thrombophlébite du sinus latéral, méningite, abcès du cervelet ou du cerveau).

## **Traitement**

Le traitement est chirurgical. Il tente de concilier l'éradication du cholestéatome et le maintien voire l'amélioration du déficit auditif. Deux interventions à un an d'intervalle sont souvent nécessaires pour s'assurer de l'absence de récurrence. Le caractère récidivant impose une surveillance pendant plusieurs années.

## **Séquelles de l'otite chronique**

Ce terme correspond à des lésions résiduelles après disparition ou évolution lente du phénomène inflammatoire :

- Perforation résiduelle sèche avec muqueuse de caisse normale
- Poche de rétraction non évolutive
- Surdité de transmission liée à une lyse ossiculaire secondaire aux phénomènes inflammatoires

La tympanoscl rose liée à une atteinte de la sous muqueuse entraîne la formation de plaques calcaires blanchâtres qui peuvent bloquer les osselets.

Ces différentes séquelles pourront bénéficier de traitements chirurgicaux de réhabilitation.

L'otite fibroadh sive correspond à la persistance du phénomène inflammatoire sans perforation tympanique. Le tympan s'accole à la paroi interne de la caisse. L'audition est très perturbée. Le traitement chirurgical est dans ses formes souvent vouée à l'échec. Il s'agit là d'une indication d'une aide auditive (prothèse auditive).

## LA PRESBYACOUSIE (5/60)

La presbyacousie est un processus complexe où intervient le vieillissement de l'oreille interne, des voies auditives et du cortex cérébral.

L'oreille externe et moyenne est très peu touchée par la sénescence. Ce processus affecte surtout l'oreille interne (destruction ou altération des cellules ciliées externes, de la strie vasculaire) et les fibres nerveuses.

Cette perte auditive est associée à des troubles de la compréhension, de la vigilance et de la mémoire qui participent au retrait social de la personne âgée.

### ETIOPATHOGENIE

#### La presbyacousie « normale »

La perte auditive normale est de 5 dB par décade à partir de 55 ans. Cependant les lésions histologiques au niveau de l'oreille apparaissent dès la troisième décennie.

Les plaintes fonctionnelles apparaissent normalement vers 70 ans.

#### La presbyacousie accélérée ou précoce

Les troubles auditifs apparaissent plus tôt vers 50 ou 60 ans. Elle évolue par poussées avec des paliers.

On peut formuler plusieurs hypothèses pour l'expliquer :

#### *Terrain familial*

Fragilité génétique de l'organe sensoriel

#### *Facteurs de fragilisation ou d'aggravation*

Dysmétaboliques

Diabète

Le mécanisme est la microangiopathie de la strie vasculaire et une névropathie par démyélinisation du nerf auditif.

Dyslipidémies, Hypothyroïdie

#### **Facteurs liés au mode de vie et environnement**

Exposition chronique au bruit (Exposition professionnelle, Baladeurs

Médicaments ototoxiques

Quinines, psychotropes, aminosides.

HTA

## **ETUDE CLINIQUE**

### Signes fonctionnels

#### **Surdité**

Le sujet entend mais ne comprends pas. Il se produit une baisse insidieuse et lentement progressive de l'audition. Le premier signe est un gêne dans le bruit +++.

La gêne évolue en 3 stades : *un stade infraclique* marqué par une modification minimale de la perception des sons aigus, puis apparaît *une incidence sociale* et enfin cela évolue *vers un isolement relationnel*.

#### *Acouphènes*

En cas d'acouphènes permanents, le retentissement est plus important.

### Examen clinique

Il est obligatoire devant tout patient venant consulter pour un trouble auditif. L'examen otoscopique devra éliminer une pathologie de l'oreille externe (bouchon de cérumen, sténose du conduit, infection...) ou de l'oreille moyenne.

## **EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

### Audiométrie tonale

Il s'agit d'une surdité de perception bilatérale et symétrique avec une courbe à pente descendante par altération prépondérante des fréquences aiguës.

### Audiométrie vocale

C'est un complément essentiel car elle teste non seulement l'audition mais aussi la compréhension, fonction très altérée dans cette pathologie.

Elle apprécie la valeur sociale de l'audition et les possibilités d'appareillage. Les seuils sont plus mauvais que ceux observés en tonale. Il existe un trouble de l'intelligibilité et des difficultés de discrimination.

#### Etude du réflexe stapédien

Il apprécie le phénomène de recrutement.

### **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Il regroupe les surdités de perceptions à tympan normal : *neurinome du VIII et otospongiose cochléaire*. Cependant dans ces deux cas la surdité est asymétrique.

### **THERAPEUTIQUE**

#### Le traitement médical

Son intérêt est discuté, il vise à lutter contre l'hypoxie des cellules sensorielles et des neurones (Vastarel...)

#### Appareillage prothétique

Il doit être envisagé précocement de manière à éviter le retrait social.

Il est prescrit par un médecin après contrôle audiométrique.

Il est préférable d'appareiller les deux oreilles de manière à reconstituer la stéréophonie.

#### *Indications*

- Perte tonale moyenne de 30 dB
- Et/ou perte supérieure à 35 dB sur le 2000 Hz
- Et/ou moins de 80% des mots compris à voix faible (30-40 dB)
- La présence d'acouphène est un élément supplémentaire pour hâter la prescription.

#### **Modalités d'appareillage**

Elle seront envisagées par l'audioprothésiste.

- Contour d'oreille (60% des appareils)
  - o Permettent un gain élevé jusqu'à 70 dB, de manipulation aisée et fiable.

- Intra-auriculaire
  - o Avantage esthétique, mais de manipulation délicate avec un gain maximum de 30 dB
- Lunettes en voie aérienne et osseuse
- Implant d'oreille moyenne

### **Informations pratiques**

*La durée de vie moyenne d'une prothèse est de l'ordre de 5 ans.*

Le changement régulier des piles coûte environ 250 Fr par an

Un réglage annuel est obligatoire et est assuré gratuitement par l'audioprothésiste

Le prix est de l'ordre de 5000 et 10000 Fr/prothèse

Le remboursement de l'ordre de 65% de 1310 Fr soit environ 850 Fr.

### **Education de l'entourage**

Il faudra apprendre à dépister les infections du conduit auditif externe, les bouchons de cérumen.

Concomitamment on stimulera la vigilance et on associera un apprentissage de la lecture labiale.

#### *Conseils à donner aux patients*

Il faut porter l'appareil toute la journée et tous les jours (indispensable pour éliminer les bruit parasites)

Le patient ne doit pas attendre de résultats spectaculaire avant le deuxième mois (phase d'apprentissage) et rassurer sur l'absence d'effet traumatique sur l'oreille interne

### **Conseils à donner à la famille**

- Parler plus lentement mais normalement sans crier
- Se placer toujours en face du patient de manière à permettre la lecture labiale
- Le soutien est essentiel en période d'apprentissage
- Si certains mots ne sont pas compris il faut faire des périphrases pour stimuler la suppléance mentale

### **CONCLUSION**

Le dépistage doit être précoce pour prévenir l'atrophie des voies auditives centrales et l'éviction sociale.

## LES VERTIGES(11/344)

### INTRODUCTION

Le vertige correspond à une illusion de déplacement ou de mouvements dans l'un des 3 plans de l'espace à l'origine de sensations désagréables ou à une simple sensation de déséquilibre.

Il traduit une atteinte du système vestibulaire périphérique et/ou de ses connexions centrales

Le diagnostic étiologique de vertige nécessite un interrogatoire détaillé pour définir les circonstances de survenue, la durée, l'évolution, les signes d'accompagnement et le retentissement ce qui permettra d'éliminer les faux vertiges et de différencier les atteintes cochléo-vestibulaire ou vestibulaire isolée. L'examen clinique permettra de préciser le siège périphérique ou central afin d'orienter les démarches paracliniques qui conduiront au diagnostic.

### RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

L'**équilibre** est définie comme l'ensemble des mécanismes qui visent à conserver la posture. Elle dépend de trois systèmes d'information.

- Le vestibule ou système labyrinthique

Les récepteurs sensoriels sont situés dans les **3 canaux semi-circulaires** (latéral, postérieur, supérieur) au niveau de l'extrémité ampullaire renseignant sur les changements de position (accélérations angulaires) et dans **l'utricle et le saccule** au niveau de la macula renseignant sur les accélérations linéaires, c'est donc un indicateur de la verticalité stimulé par la force de la pesanteur.

Les structures du vestibule contiennent le liquide endolymphatique, dont les perturbations de sa production, de sa résorption ou de sa composition entraîneront un dysfonctionnement de l'oreille interne.

- Le système visuel

L'œil intervient dans l'équilibre par la **vision** (informations pour l'orientation et les mouvements) et l'**oculomotricité** (information sur la position de l'œil dans l'espace).

- Le système proprioceptif et somesthésique

Il contribue au maintien de l'équilibre par les récepteurs cutanés de **la sensibilité superficielle** et les propriocepteurs musculotendineux et articulaires de **la sensibilité profonde**.

Le **contrôle de l'équilibre** se fait au niveau des noyaux vestibulaires, en liaison avec le cortex cérébral et le cervelet où arrivent toutes ces informations qui sont transmises aux différents groupes musculaires, permettant le maintien de l'homme dans l'espace par les voies vestibulo et cérébello-spinales. L'oculomotricité conjuguée permet au sujet de se positionner dans l'espace par les mouvements oculaires (rapides ou saccadiques et de poursuite lente).

## INTERROGATOIRE

Il permet de suspecter la nature vestibulaire des troubles, voire l'origine centrale ou périphérique en recherchant les caractères du vertige et les signes d'accompagnement.

### A - LES CARACTERES DU VERTIGES

#### *1/ Le type du vertige*

Le vertige est le plus souvent **rotatoire**, c'est le vertige vrai (sens horaire ou anti-horaire).

Le **déséquilibre** peut s'accompagner d'une tendance à la chute, dont on précisera le sens.

Parfois c'est simplement une **instabilité** difficile à définir.

#### *2/ Le profil évolutif*

- la date de début des troubles et le mode d'installation (brutal ou progressif)
- la durée (quelques secondes, quelques heures , plusieurs jours ?) et l'intensité (invalidité)
- l'évolution spontanée (bref et répétitif, long et unique, intermittent, progressivement décroissant ou stationnaire)
- la période intercritique
- le nombre de crise

#### *3/ Les circonstances d'apparition*

Elles sont parfois informatives et il faut rechercher:

- un traumatisme crânien ou cervical, récent ou ancien (atteinte irritative ou destructive du labyrinthe)
- un épisode infectieux grippal ou herpétique
- une prise médicamenteuse vestibulotoxique, souvent ancienne et oubliée (aminosides, diurétiques, quinine, aspirine,...)
- une intervention chirurgicale otologique ou neurologique

- un alitement prolongé (VPPB)
- 4/ La recherche de facteurs déclenchants*
- changements de position ou mouvements de la tête (en arrière, en avant, latéralement)
- l'orthostatisme
- en présence de grands espaces ou espaces clos, foule, hauteur,...
- lors d'un effort de mouchage ou d'éternuements.

## **B - LES SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT**

Ils ont de la valeur pour orienter vers une étiologie périphérique ou centrale.

### *1/ Les signes otologiques*

Ils correspondent à l'**otorrhée** (otite chronique compliquée) et les **signes cochléaires** (en faveur d'une atteinte de l'oreille interne):

- acouphènes uni - ou bilatéraux, d'évolution transitoire ou continue, contemporains ou non des vertiges
- sensation de plénitude de l'oreille ou d'oreille bouchée
- hypoacousie, uni - ou bilatérale, d'installation brutale ou non, continue ou intermittente.

### *2/ Les signes neurologiques*

- les céphalées fréquentes (topographie, caractère pulsatile, permanent, leur temps par rapport au vertige).
- un syndrome cérébelleux, une atteinte des paires crâniennes ou des troubles de la conscience.

## **EXAMEN CLINIQUE**

Il permet le diagnostic étiologique et oriente le bilan paraclinique

### **A - L'OTOSCOPIE**

Essentielle, permet la mise en évidence immédiate d'une cause otologique (atteinte oreille moyenne) et permet de rechercher un signe de la fistule (La pression (aérique) sur le tympan entraîne un vertige).

## **B - L'EXAMEN VESTIBULAIRE**

Il étudie deux fonctions principales : vestibulo-spinale (examen équilibre postural) et vestibulo-oculaire (recherche d'un nystagmus spontané ou provoqué)

### *1/ Fonction vestibulo-spinale*

C'est l'étude des déviations segmentaires, en cas d'atteinte périphérique elles dévient vers la lésion et du coté opposé au sens du nystagmus.

- **test de déviation des index**
- **test de Romberg** (observation statique, debout), peut être sensibilisé par la manœuvre d'Unterberger (piétinement)
- **test de la marche aveugle** (de Babinski-Weill)

Ces tests ont une grande valeur lorsque les déviations sont franches, permanentes et dans une direction corrélée à un nystagmus battant dans la direction opposée.

### *2/ Fonction vestibulo-oculaire*

- **la recherche d'un nystagmus spontané**

Dans le regard direct ou sous lunettes de Frenzel (qui supprime la fixation oculaire). Il est physiologique dans le regard excentré.

Il faut préciser sa direction, sa forme, son intensité, sa durée et sa suppression ou non par la fixation. Son sens est défini par le coté de la secousse rapide, la plus facilement observable.

Ainsi dans les vertiges périphériques, il est **unidirectionnel** (bat du côté opposé à la lésion), horizontal et rotatoire, supprimé par la fixation volontaire du regard, d'intensité proportionnelle au vertige et majorée par le déplacement latéral du regard dans le sens de la secousse rapide.

Au contraire, dans les vertiges centraux, il est multidirectionnel, pur, augmenté par la fixation oculaire volontaire et d'intensité indépendante par rapport au vertige. Sa forme pure a une **valeur localisatrice**: verticale supérieur (lésion du pédoncule), rotatoire (lésion du bulbe), horizontal (lésion protubérance), vertical inférieur (lésion charnière occipito-vertébrale).

- **la recherche d'un nystagmus provoqué** (par diverses manœuvres)
  - la recherche du signe de la fistule (otite chronique)
  - manœuvres de Dix et Hallpike (recherche de nystagmus de position): bascule à l'horizontale d'un patient assis, yeux ouverts, en rotation cervicale modérée.

- examen calorique (30°C et 44°C) sous lunettes de Frenzel. Il peut être réalisé a minima par simplement une injection d'eau glacée qui doit déclencher physiologiquement un nystagmus. En l'absence de réaction cela signe une hypo ou une aréflexie.

### **C - L'EXAMEN DE L'AUDITION**

Il nécessite une enquête audiométrique de dépistage (tonale, vocale et impédancemétrie)  
Lorsqu'il existe une atteinte de type perception, des PEA sont demandés.

### **D - L'EXAMEN NEUROLOGIQUE**

Il étudie plus particulièrement

- les paires crâniennes (motricité oculaire, sensibilité cornée, motricité face, nerfs mixtes,..
- les fonctions cérébelleuses
- les réflexes tendineux (abolis dans la SEP)

### **E - L'EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE**

- auscultation des pédicules vasculaires (cervicaux ++)
- prise de TA, couché et debout, aux 2 bras., ECG

Au terme de l'examen clinique et de l'interrogatoire, certaines étiologies se dessinent. Elles pourront être précisées par le bilan complémentaire.

## **LE BILAN**

Il comprend le bilan de l'audition systématique et les examens étudiant les différentes fonctions de l'équilibre.

### **A- ETUDE DU SYSTEME VESTIBULAIRE**

Elle est réalisé au moyen d'un **enregistrement électronystagmographique** (ENG) ou **vidéonystagmographique** (VNG) analysant les mouvements oculaires.

1/ Etude des nystagmus spontanés ou de position

Elle se fait yeux fermés ou yeux ouverts dans l'obscurité dans diverses positions

2/ Epreuves caloriques

Elles consistent en l'enregistrement du nystagmus après irrigation intra-auriculaire d'eau à 30°C et 44°C pendant 30 à 40 secondes, stimulant ainsi les vestibules. On note ainsi la sensibilité des vestibules (normoréflexie, hyporéflexie ou aréflexie).

### 3/ Epreuves rotatoires

Elles regroupent l'épreuve pendulaire amortie et l'épreuve à départ et arrêt brusque. Elle se font dans l'obscurité et le silence.

### **B - ETUDE DE L'OCULOMOTRICITE**

Elle s'est développée grâce à l'informatique, et comprend l'étude des saccades oculaires (sujet suit une cible des yeux) et de la poursuite oculaire. L'examen se fait lors de l'ENG ou du VNG

### **C - ETUDE DE LA POSTURE**

Elle sera réalisée par la **posturographie** (mesure des oscillations du centre de gravité d'un sujet debout sur une plate-forme avec des capteurs de pression). Elle peut être statique, dynamique ou avec stimulation. Elle n'est pas de pratique courante. Elle est surtout utile dans l'étude des perturbations proprioceptives de la nuque (vertige fonctionnel) et dans l'objectivation de la récupération des troubles de l'équilibre.

### **D - EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

Ils seront demandés en fonction de l'orientation clinique et paraclinique.

- TDM du rocher, en cas de lésions oreille moyenne
- IRM du tronc cérébral, s'il existe des signes neurologiques, un syndrome vestibulaire central ou en cas de surdité de perception de type rétrocochléaire.
- Examens doppler et artériographie sont rarement demandés.

## **ELIMINER LES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS**

Le mot vertige est souvent employé à tort par les patients pour désigner un ensemble de symptômes ayant trait au déséquilibre et il est parfois difficile de différencier un vrai vertige d'un faux vertige.

### **A - L'ENQUETE CLINIQUE**

Quelques critères permettent d'éliminer un vrai vertige

1) Manifestations cliniques atypiques, malaise, circonstance de survenue floues...

2/ Présence de symptômes associés

Lipothymies, syncopes, phobies,...

3/ Absence d'atteinte vestibulaire (à l'examen)

### *B – ETIOLOGIES DIFFÉRENTIELLES*

1/ Lipothymies d'origine cardiaque

Elles peuvent être posturales secondaires à une hypotension orthostatique soit médicamenteuses (hypotenseurs, psychotropes) soit idiopathique (sénescence) ou d'effort (RA, HTAP,...)

## 2/ Troubles de l'équilibre d'origine neurologique

- atteinte de la sensibilité profonde (ataxie)
- atteintes extra-pyramidales (Parkinson)
- atteinte cérébelleuse
- troubles oculaires

## 3/ Vertiges psychogènes

- vertiges phobiques (mal des hauteurs, agoraphobie)
- vertiges post-traumatiques
- hystérie

# LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

## A - DIFFERENCIER VERTIGE PERIPHERIQUE ET CENTRAL

### -PERIPHERIQUE :

Nystagmus horizonto-rotatoire, unidirectionnel, supprimé par la fixation, ne changeant pas de sens quelque soit la position du regard et proportionnel à l'intensité du vertige.

syndrome harmonieux : déviation segmentaire du côté opposé à la secousse rapide du nystagmus

association à des signes otologiques

### -CENTRAL :

Nystagmus multidirectionnel, pur, non diminué ou augmenté par la fixation oculaire et indépendant de l'intensité du vertige.

association à une atteinte neurologique

Syndrome dysharmonieux : pas de corrélation entre la déviation segmentaire et le nystagmus

## B - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES VERTIGES PERIPHERIQUES

### 1/ATTEINTES ENDOLABYRINTHIQUES

#### - **Maladie de Ménière :**

Elle serait due à un hydrops endolabyrinthique ( hyper pression dans le labyrinthe).

Elle est marquée par :

- Les caractéristiques de la crise

Classiquement la crise vertigineuse est précédée par des signes prémonitoires auditifs isolés ou associés mais unilatéraux, acouphènes, sensation de plénitude de l'oreille, baisse de l'audition. La crise dure 2 à 3 heures, toujours inférieure à 24h

- Les signes cochléaires

Les acouphènes constituant un signe annonciateur, rapportant le vertige à l'oreille interne, et localisant le côté atteint.

La surdité est concomitante de la crise et de type perceptif. Elle est réversible au début (fluctuante), atteint plutôt les fréquences graves, puis devient définitive.

L'examen clinique quand il est possible retrouve en général un syndrome harmonieux au moment de la crise ou immédiatement après. Il est par contre normal en période intercritique. La fréquence des crises est variable.

### - Vertige paroxystique bénin :

Il survient dans des positions précises de la tête, de durée brève (quelques secondes), répétitif, il est retrouvé par la manœuvre de HALLPIKE avec un nystagmus transitoire, fatigable, de latence courte et de direction variable.

Il est dû à une cupulolithiase du canal semi-circulaire postérieur, secondaire à l'accumulation d'otolithes détachés de la macule utriculaire par un mécanisme dégénératif, toxique ou traumatique.

L'évolution est caractérisée par la répétition des crises, la diminution de l'intensité des vertiges au fil des jours, la régression des signes soit spontanément, soit par une manœuvre libératoire, soit par des manœuvres d'habituation et la fréquence des récurrences.

### - Traumatiques :

*.rocher* (otorragie, otorrhée cérébro-spinale, PFP, hypoacousie et nystagmus battant vers l'oreille saine)

*.chirurgical* (otologique et neuro)

*.barotraumatisme* par fissure platinaires (avions, plongeurs) et *traumatisme acoustique aigu*.

### - Labyrinthites otogènes

Elles correspondent aux complications des otites aiguës ou choléstéatomateuses

- **Ototoxiques** : aminosides, aspirine, diurétiques de l'anse, quinine,...

- **Rares** : syndrome ischémique de l'artère vestibulaire ant, otospongiose, syphilis,...

### • 2/ATTEINTES RETRO-LABYRINTHIQUES

#### - Névrite vestibulaire

*C'est la cause la plus fréquente de vertige périphérique.*

D'origine virale (oreillons, zona, varicelle,...) elle se caractérise par un grand syndrome vertigineux périphérique brutal avec des signes végétatifs marqués. La durée est de quelques jours à quelques semaines.

L'évolution se fait en 2 temps avec un nystagmus périphérique net et une hyporéflexie ou aréflexie homolatérale puis une compensation cérébrale, avec diminution de l'intensité du nystagmus mais une hyporéflexie vestibulaire persistante. Il n'y a pas en général de signes cochléaires et l'audiométrie et les PEA sont normaux.

Le traitement est celui d'un vertige périphérique associé à une mobilisation rapide du patient afin de favoriser la compensation centrale.

#### - Neurinome du VIII (IRM +++)

Souvent tableau de sensations vertigineuses frustes, à type de déséquilibre ou d'instabilité à la marche (croissance tumorale progressive avec compensation centrale).

Rechercher les signes auditifs (acouphènes, souvent anciens et hypoacousie progressive)

Surdité de perception unilatérale avec mauvaise intelligibilité à l'audiométrie vocale, absence de réflexe stapédien (ou seuil élevé), allongement des ondes I-V aux PEA. Bilan vestibulaire souvent normal.

## C - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES VERTIGES D'ORIGINE

### CENTRALE

Ils regroupent les vertiges secondaires à une lésion localisée au niveau du tronc cérébral ou des connexions centrales. Ils relèvent de 4 mécanismes:

- **dégénératif**: la SEP (vertiges révélateurs dans 10 à 20% des cas) - adulte jeune
- **vasculaire**: l'insuffisance vertébro-basillaire (vertiges brefs, récidivants, favorisés par les mouvements de rotation - extension de la tête associés à des signes neurologiques

alternant de côté) et le syndrome de Wallenberg (hypoesthésie faciale et cornéenne, un syndrome de Claude Bernard Horner, un hémisynonyme cérébelleux, une paralysie unilatérale du IX et du X et une anesthésie de l'hémicorps du côté sain)

- **tumorale**: les tumeurs du cervelet et les tumeurs du IVème ventricule
- **iatrogène**: médicaments d'action centrale (barbituriques, phénothiazines, hydantoïnes, certains antihistaminiques,...)

## CAT DEVANT UN VERTIGE

### A - PERIPHERIQUE

- Antivertigineux injectables de type central (acétyl-dl-leucine = TANGANIL°) : 1 à 2 ampoules/j en IVL
- Repos au lit dans l'immédiat, puis rééducation en faisant marcher très rapidement
- Antiémétiques (métoclopramide = PRIMPÉРАН°) : 1 ampoule x 1 à 3 fois/j en IVL.
- Sédatifs : (Clorazépate = TRANXENE) : 20 mg IVL.

### B – CENTRAL

Même traitement associé à un bilan neurologique

## PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE (11/326)

### Rappel anatomique et physiologique du nerf facial

Le nerf facial (VII) est un nerf mixte, essentiellement moteur, mais aussi sensitivo-sensoriel et sécrétoire. Né dans la protubérance, le VII décrit un trajet intra-crânien, puis intra-pétreux, enfin extra-crânien et se termine en innervant la face..

#### *Le contingent moteur forme le VII proprement dit.*

Les fibres motrices à destinée faciale supérieure ont une double origine nucléaire homo- et contro-latérale, alors que celles à destinée faciale inférieure n'ont qu'une origine controlatérale. Ceci explique que les atteintes centrales prédominent sur le territoire facial inférieur alors qu'une atteinte périphérique affecte autant les 2 étages de la face.

Le nerf facial, d'abord intra-crânien, se dirige dans l'angle-ponto-cérébelleux. Il pénètre ensuite dans le conduit auditif interne (C.A.I.) avec les autres éléments du pédicule acoustico-facial (VII bis, VIII, artère auditive interne). Au fond du C.A.I., son trajet intra-pétreux suit l'aqueduc du Fallope. Il s'y coude 2 fois, présentant 2 angulations, (genou et coude) et 3 segments : labyrinthique, tympanique, et mastoïdien. Il quitte enfin le crâne par le trou stylo-mastoïdien et pénètre dans la parotide où il donne ses 2 branches terminales, temporo-faciale et cervico-faciale, destinées aux muscles de la face.

#### *Le contingent sensitivo-sensoriel forme le VII bis ou intermédiaire de Wrisberg*

Son origine réelle se fait dans le ganglion genculé il s'accole au genou intra-pétreux du VII entre les segments labyrinthique et tympanique de ce nerf.

Les fibres sont formées par les dendrites des cellules sensibles et sensorielles provenant soit de la zone de Ramsay-Hunt, soit des 2/3 antérieurs de la langue par le nerf lingual puis la corde du tympan. Elles constituent l'intermédiaire de Wrisberg qui suit le VII à contre courant, pénètre dans la protubérance par le sillon bulboprotubérantiel, et se termine dans le noyau solitaire.

#### *Le contingent végétatif*

Le contingent végétatif, qui dépend du parasympathique crânien, prend son origine dans 2 noyaux : le noyau muco-lacrymo-nasal et le noyau salivaire supérieur.

Le noyau muco-lacrymo-nasal donne naissance à des fibres qui suivent la racine motrice, traversent le ganglion géciculé, suivent le grand nerf pétreux superficiel, le ganglion otique, le nerf vidien, et se terminent dans le ganglion sphéno-palatin d'où partent des fibres à destinée nasale et lacrymale.

- Le noyau salivaire supérieur donne naissance à des fibres qui suivent le VII bis jusqu'au ganglion géciculé, puis la corde du tympan et le nerf lingual pour aboutir aux ganglions sous-maxillaire et sublingual où naissent les fibres destinées aux glandes salivaires.

*Le nerf facial a une triple fonction :*

Motrice : Innerve les muscles de la face, c'est le muscle de mimique.

Sensitivo-sensorielle : Transmet la sensibilité gustative des 2/3 antérieurs de la langue et la sensibilité superficielle de la zone de Ramsay-Hunt.

Végétative : Innerve les glandes lacrymales et salivaires.

## **Étude clinique**

La P.F. périphérique touche tous les muscles de la face, à l'étage supérieur comme à l'étage inférieur.

### *La P.F. totale unilatérale*

Son diagnostic est habituellement facile :

Au repos : Le visage est asymétrique et les traits sont déviés du côté sain. Du côté atteint le visage est atone et la joue flasque. La joue se gonfle à la respiration (le malade « fume la pipe »). La fente palpébrale est plus largement ouverte avec une chute du sourcil et des larmoiements, enfin les rides frontales sont effacées.

A la mimique : L'asymétrie et les déviations s'accroissent. L'occlusion des paupières ne peut s'effectuer du côté atteint et, au cours de ces tentatives, on voit l'œil se porter en haut et en dehors, la pupille venant se cacher sous la paupière supérieure: c'est le signe de Charles Bell. Le malade ne peut ni souffler ni siffler correctement et sa parole est perturbée. La mastication est également gênée car les aliments s'accumulent en raison de la paralysie du buccinateur.

L'occlusion palpébrale réflexe est abolie du côté atteint. Le réflexe cornéen reste cependant présent. Il existe parfois une hyperacousie douloureuse, lorsque l'atteinte est située en amont de l'émergence du nerf du muscle de l'étrier. Cette hyperacousie est due à la disparition du réflexe stapédien protecteur de l'oreille interne.

L'examen clinique doit être complété par un examen ORL (en particulier des tympans) pour éliminer un zona ou une otite, un examen neurologique complet. Si la P.F. se prolonge un bilan radiologique avec un scanner est indispensable pour ne pas méconnaître une P.F. d'origine tumorale.

### *Formes cliniques*

#### Les formes symptomatiques

##### Les formes frustes

L'atteinte peut être discrète et doit être précisée par les signes de parésie faciale.

- signe du clignement de Collet: lors du clignement, la paupière du côté paralysé se ferme avec retard.
- signe des cils de Souques : lors de la fermeture maximale de la fente palpébrale, la longueur des cils semble plus grande du côté paralysé.

##### Les formes graves

Leur symptomatologie et leur diagnostic sont évidents mais c'est surtout leur pronostic qui pose problèmes car elles peuvent évoluer vers des séquelles sévères à type d'hémispasme facial post-paralytique.

#### Les formes progressives

Elles doivent évoquer un processus tumoral surtout si elles s'accompagnent d'un hémispasme facial.

#### Les formes bilatérales

#### Les formes récidivantes

Il faut classiquement rechercher un syndrome de *Melkersson-Rosenthal* qui associe une langue plicaturée et un œdème cheilo-jugal.

### **Diagnostic topographique**

Les tests complémentaires à visée topographique doivent être pratiqués précocement pour garder toute leur valeur. En pratique, seuls les 2 premiers tests suivants sont encore utilisés.

#### *Le test lacrymal de Shirmer*

Il consiste à placer dans le cul-de-sac conjonctival inférieur une bandelette de papier buvard graduée et à mesurer la sécrétion lacrymale provoquée par ce corps étranger ou après inhalation de vapeur d'ammoniaque qui stimule la sensibilité nasale (et donc le V). La réduction de cette sécrétion réflexe de moins de 30 % par rapport au côté sain signifie que la lésion est située en amont de la portion du ganglion géniculé, c'est-à-dire aussi bien sur la l'portion qu'au niveau nucléaire.

#### *Le réflexe stapédien*

Constatée en impédancemétrie, la disparition de ce réflexe protecteur de l'oreille interne situe la lésion au dessus de la naissance du muscle de l'étrier.

#### *Mesure de la sécrétion salivaire (test de Blatt)*

Le canal de Wharton est cathétérisé en bouche et le flux salivaire apprécié après application de pulpe de citron sucrée sur la langue durant 1 minute. Une diminution importante de cette sécrétion réflexe situe la lésion au dessus de l'émergence de la corde du tympan.

#### *Electro-gustométrie*

L'élévation du seuil gustatif en électro-gustométrie par rapport au côté sain a la même valeur localisatrice que le précédent test et situe également la lésion au dessus de l'émergence de la corde du tympan.

### **Diagnostic de la sévérité de l'atteinte : les éléments du pronostic**

L'établissement d'un pronostic repose essentiellement sur les données de la clinique et des tests électriques.

Au plan clinique, de nombreux systèmes de cotation ont été proposés pour apprécier la sévérité de l'atteinte motrice. Les plus classiques sont les suivants.

#### *Le testing musculaire*

L'observation séparée de chaque muscle de la face et la cotation de leur contraction permettent de préciser l'importance de la P.F. et de suivre cliniquement son évolution. La motricité est cotée de 0 à 3 (0 = pas de contraction ; 1 =ébauche de contraction ; 2 =contraction ample mais sans force ; 3 =contraction normale symétrique)

#### *La classification en grades selon House et Brackmann*

Grade 1 : fonction faciale normale

Grade 2: P.F. légère

Grade 3: P.F. modérée

Grade 4 : P. F. modérément sévère

Grade 5: P.F. sévère

Grade 6 : P. F. totale

#### **Les explorations fonctionnelles**

- le test de Schirmer n'a pas de valeur pronostique
- la conservation du réflexe stapédien semble un signe de bon pronostic
- le test de Blatt semble avoir une valeur pronostique péjorative si la sécrétion salivaire est réduite à 10 %, par rapport au côté sain
- en gustométrie, une différence de seuil de plus de 50 % semble aussi péjorative.

#### *Les tests électriques*

##### Les tests classiques au courant galvanique et au courant faradique

Ils recherchent une réponse galvanique lente au niveau du muscle qui semble persister tant que celui-ci peut être réinnervé. Ils n'ont d'intérêt qu'au stade tardif. La disparition de cette réponse témoigne du caractère définitif et irréversible de l'atteinte nerveuse.

##### L'électromyographie de détection classique

Elle est pratiquée à l'aide d'une aiguille piquée dans le muscle. En cas d'atteinte du neurone périphérique, elle recueille au repos *des potentiels de fibrillation* qui constituent un bon signe de dénervation. Cependant ils sont relativement tardifs, survenant entre le 8e et le 14e jour

post-paralytique. A la contraction, on recueille un tracé pauvre avec des unités peu nombreuses, battant de plus en plus vite avec l'augmentation de la contraction : ce type de réponse signe un *recrutement temporel*. Lors de la réinnervation, s'observent des potentiels dits de *réinnervation polyphasique*.

#### L'électromyographie intégrée

Elle utilise une électrode de surface et un analyseur électronique qui mesure la puissance électrique de la contraction maximale, l'amplitude totale des spikes, et leur nombre par seconde.

Cette technique permet d'avoir à un moment donné un bon reflet des fibres qui fonctionnent.

#### L'électro-neuronographie d'Esslen

Elle utilise une stimulation percutanée supra-maximale (10 % au dessus du potentiel de sommation maximale) et enregistre les potentiels musculaires par électrode de surface. On peut ainsi calculer *le pourcentage des fibres nerveuses en activité* en calculant l'amplitude de la réponse du côté atteint par rapport à celle du côté sain. On admet que si la dégénérescence des fibres dépasse 80 à 90 %, les séquelles seront importantes. La dégénérescence axonale parvenant à son terme au bout de 7- 10 jours, cette méthode a une valeur pronostique à ce moment là.

#### Le test d'excitabilité nerveuse à l'aide du stimulateur d'Hilger

On délivre une intensité de 0 à 10 mA à l'aide d'une électrode appliquée sur la face. On mesure le courant qui produit la plus faible contraction musculaire visible. Une différence de 3,5 mA entre côté sain et côté atteint est considérée comme un signe critique à partir duquel existe une dégénérescence.

Au total, les tests électriques ont un grand intérêt car ils permettent de distinguer les 2 grands types d'atteinte. Une atteinte purement myélinique avec bloc de conduction en amont et de bon pronostic et une atteinte axonale où la récupération est plus longue voire incomplète ou nulle en fonction du nombre de fibres nerveuses lésées.

### **Diagnostic différentiel**

### P.F. d'origine centrale

Elles sont facilement éliminées car elles prédominent sur le facial inférieur et sont associées à des atteintes du système pyramidal avec déficit moteur homolatéral en cas de lésion corticale ou sous-corticale, et, à un degré variable, une aphasie, des troubles sensitifs et une hémianopsie.

Deux étiologies dominent les P.F. centrales : les atteintes vasculaires et les atteintes tumorales. Elles peuvent se voir aussi en cas d'abcès intracérébral et dans les maladies dégénératives.

### P.F. d'origine nucléaire

Elles sont dues à une lésion siégeant dans le tronc cérébral et correspondent à l'atteinte du noyau moteur et de la zone voisine du faisceau intra-protubérantielle. Elles réalisent une atteinte de type périphérique mais sont associées à d'autres signes d'atteinte bulbo-protubérantielle réalisant les classiques syndromes alternes qui associent:

- dans le syndrome de Millard-Gubler: une P.F. périphérique du côté de la lésion, et une hémiparésie controlatérale (alterne) respectant la face.

- dans le syndrome de Foville inférieur: une P.F. périphérique, une paralysie des mouvements oculaires de latéralité, une paralysie du VI du côté de la lésion. Du côté opposé à la lésion, il existe une hémiparésie qui respecte la face.

Les P.F. d'origine nucléaire peuvent être dues à *des atteintes infectieuses* (syphilis, tétanos, polio), *tumorales*, (gliome), *vasculaires* (surtout le ramollissement protubérantielle).

### P.F. frustre

On peut discuter une asymétrie congénitale du visage

### Déficit moteur

Il est en général symétrique et peut-être secondaire à une myopathie, une maladie de Landouzy-Dejerine (atteinte familiale qui débute par une difficulté à la fermeture des yeux et de la bouche avant de s'étendre à la ceinture scapulaire), une maladie de Steinert (atteinte familiale qui associe une atrophie, une myotonie, cervico-céphalique et distale), un bloc neuro-musculaire de la myasthénie (faciès parétique mais qui débute par un ptosis, avec faiblesse des muscles masticateurs et du pharynx), les collagénoses, comme la sclérodermie et

la dermatomyosite, avec une modification de la couleur et de la consistance de la peau et des tissus sous-cutanés.

## Diagnostic étiologique

### Les P.F. du nouveau né et de l'enfant

#### *La P.F. congénitale*

Elle peut être isolée ou associée à un tableau malformatif

- **Syndrome de Moebius** caractérisé par une diplégie faciale associée à des atteintes oculo-motrices et d'autres malformations
- **Syndromes malformatifs de la face**
- **Syndrome de Franceschetti** (par atteinte du 1er arc branchial) caractérisé par un profil d'oiseau, une P.F. partielle, parfois totale, une grande aplasie d'oreille avec parfois atteinte du VII.

#### *Les P.F. néo-natales*

Elles peuvent être attribuées à la compression de l'émergence du VII chez le nouveau né, sur le détroit supérieur au cours du travail, ou à la pression d'une branche de forceps. L'attitude la plus classique consiste à attendre une récupération en règle satisfaisante.

#### *Les P.F. de l'enfant*

Elles sont fréquemment d'origine otitique. L'otite étant fréquemment larvée, la persistance d'une P.F. chez le jeune enfant implique l'exploration systématique de la mastoïde. L'étiologie dite «*a frigore*» n'est cependant pas rare. La récupération en est souvent plus rapide que chez l'adulte.

### Les P.F. traumatiques

#### *Les traumatismes accidentels*

Les traumatismes ouverts regroupent les plaies pénétrantes de l'oreille par projectile et les plaies de la région parotidienne. Les plaies pénétrantes de l'oreille par projectile détruisent l'oreille moyenne, l'oreille interne et s'accompagnent fréquemment de lésions méningo-

encéphaliques. Les plaies de la région parotidienne lèsent le tronc ou les branches du VII. La réparation du nerf doit être faite en urgence.

Les traumatismes fermés sont les traumatismes crâniens où le mécanisme de la P.F. peut être direct (la lésion du nerf est due à la fracture elle-même). Il s'agit rarement d'une section ; le plus souvent le nerf est embroché par une esquille, comprimé par une embarrure ou simplement contus. Dans ce cas, la paralysie est souvent immédiate. Le mécanisme peut être indirect. Le nerf est atteint par compression : celle-ci peut être due à un hématome ; il s'agit alors le plus souvent d'un œdème post-traumatique. Le traumatisme provoque soit une ischémie soit une vasodilatation paralytique ; il en résulte dans tous les cas une perturbation vasomotrice qui déclenche œdème, lequel comprime le nerf dans l'aqueduc de Fallope inextensible et entretient l'ischémie et la stase. La paralysie est alors le plus souvent secondaire.

La lésion osseuse causale peut être une fracture du rocher soit *transversale*, lésant la 1<sup>ère</sup> ou parfois la 2<sup>e</sup> portion du VII et détruisant l'oreille interne, soit *surtout longitudinale*, la plus fréquente, lésant la 2<sup>e</sup> portion du nerf ou son coude, parfois le ganglion géniculé, et souvent la chaîne ossiculaire.

La P.F. peut être immédiate, par lésion directe ou indirecte du nerf, ou secondaire par mécanisme indirect.

Au total :

- **une P.F. immédiate** doit être soigneusement explorée : si le trait de fracture traverse manifestement le trajet nerveux, l'intervention est nécessaire ; sinon, la décision est guidée par la surveillance clinique et électrique ;

- **une P.F. secondaire** doit être traitée médicalement et surveillée son pronostic est généralement bon, mais certaines se prolongent et méritent une exploration chirurgicale avec décompression.

#### *Les traumatismes opératoires*

Le VII peut être lésé tout au long de son trajet. On les retrouve lors de la chirurgie du neurinome de l'acoustique ou autre tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, lors de la chirurgie de l'oreille moyenne enfin dans la chirurgie parotidienne.

#### Les P.F. otitiques

*L'otite aiguë* : la P.F. y est le plus souvent précoce, par œdème infectieux, et cède habituellement à la paracentèse et l'antibiothérapie. Si elle est secondaire survenant après 8 à 10 jours, elle signe une ostéite mastoïdienne et nécessite une mastoïdectomie.

*L'otite chronique* : La P.F. est provoquée par œdème et névrite infectieuse. Un cholestéatome qui peut aussi avoir dénudé le nerf. L'intervention pour décompresser le nerf et éradiquer le cholestéatome doit être réalisée d'urgence.

#### *La tuberculose auriculaire*

#### Les P.F. tumorales

L'origine tumorale doit être évoquée de principe devant le caractère progressif de l'installation de la P.F., parfois précédée de myoclonies de l'hémiface, voire accompagnée d'un spasme hémifacial, et surtout devant l'absence de récupération d'une P.F. initialement étiquetée paralysie à frigore et qui, après 4 ou 5 mois d'évolution, reste toujours flasque.

#### *Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux :*

Neurinome de l'acoustique, méningiomes, plus rarement, anévrysmes du tronc basilaire, chordome, métastase d'un cancer, du sein en particulier.

#### *Les tumeurs du temporal*

Neurinome du VII, méningiome intra-pétreux, tumeur du glomus jugulaire, ou surtout d'un cholestéatome primitif du rocher, et plus rarement d'un cancer de l'oreille moyenne. Toutes ces tumeurs provoquent des modifications radiologiques évidentes du rocher.

#### *Les tumeurs de la parotide*

Une tumeur de la parotide accompagnée d'une P.F. est, en règle, de nature maligne.

#### La P.F. de Bell ou P.F. « a frigore »

Cette entité regroupe tous les P.F. sans cause évidente.

Du point de vue pathogénique, on admet aujourd'hui qu'il s'agit *d'une neuropathie œdémateuse* de cause vasculaire ou virale. L'origine virale est de loin la plus probable. Les virus responsables peuvent être l'herpès virus (herpès simplexe varicelle, zona, E.B.V.), l'enterovirus (echocoxsachie), le myxo virus (para-influenzae, grippe A et B, oreillons), l'arbovirus. Ces virus, après pénétration dans l'organisme et phase de quiescence au sein d'un ganglion, se réveillent à l'occasion d'une agression quelconque et déclenchent *une neuropathie œdémateuse auto-immune*.

Du point de vue clinique, la P.F. survient chez un patient en bonne santé. Elle est parfois précédée de douleurs généralement localisées à la mastoïde et par des troubles du goût. Le début de la P.F. est souvent brusque, fréquemment nocturne (le malade découvrant

son déficit moteur au réveil). Parfois la P.F. s'établit en quelques heures, étage par étage, pouvant rester incomplète ou se complétant en quelques jours. Elle réalise une P.F. périphérique typique. L'examen neurologique est par ailleurs strictement normal.

L'évolution de la P.F. « *a frigore* » est très variable. Les P.F. incomplètes récupèrent en règle très rapidement et complètement (15 jours à 3 semaines). Au contraire, quand la P.F. est complète, les séquelles plus au moins importantes sont fréquentes (20 à 25 % des cas). **Mais dans tous les cas, une P.F. « a frigore » amorce toujours une récupération, même minime, après 4 à 5 mois.** En d'autres termes, la persistance d'une paralysie totale avec forte hypotonie et absence totale de mouvements au delà de ce délai doit faire évoquer une autre étiologie.

#### Les P.F. de causes générales

Les causes générales ne doivent pas être méconnues devant une P.F. apparemment idiopathique.

La sarcoïdose provoque généralement une P.F. soit isolée soit dans le cadre du syndrome d'Heerfordt (irido-cyclite bilatérale, fièvre, gonflement parotidien bilatéral).

Une P.F. bilatérale successive ou récidivante peut révéler une sclérodémie, une périartérite noueuse (P.A.N.), un réticulo-sarcome, un syndrome de Melkersson-Rosenthal qui associe une langue plicaturée, des poussées paroxystiques œdème unilatéral de la face et de P.F.

Le diabète a été considéré comme favorisant.

Les paralysies faciales au cours des maladies infectieuses sont plus fréquemment d'origine virale que bactérienne.

#### *Les causes virales :*

- le zona +++: La P.F. zostérienne est due à la réactivation du virus latent VZV au niveau du ganglion géniculé. La paralysie est précédée puis d'une éruption vésiculeuse au niveau de la conque (zone de Ramsay-Hunt). Elle s'accompagne parfois d'une atteinte des autres nerfs crâniens avec atteinte cochléaire ou vestibulaire réalisant *le zona otitique de Sicard*. Le pronostic est beaucoup plus péjoratif que les P.F. a frigore avec une récupération d'une fonction faciale normale que dans 50 à 70% des cas. Elle nécessite la mise en place d'un traitement corticoïde et antiviral parentéral en urgence.

- les polyradiculo-névrites d'origine virale: au cours du syndrome de Guillain-Barré, les P.F. sont souvent massive et bilatérales réalisant des diplégies faciales sévères fort heureusement régressives la plupart du temps. On rencontre aussi des paralysies faciales au

cours de la Rougeole, la Rubéole, la Varicelle, l'Hépatite virale, la Mononucléose, et au cours des oreillons.

*Les causes bactériennes :*

Les P.F. d'origine bactérienne sont beaucoup plus rares que les précédentes. On les rencontre au cours du tétanos, de la neurobrucellose, des méningites purulentes, des leptospiroses, des neurotoxoplasmoses, de la lèpre, de la fièvre typhoïde, et au cours de la diphtérie.

*La maladie de Lyme :*

Cette maladie infectieuse est due à un spirochète le *Borellia Burgdorferi*. Celui-ci est essentiellement véhiculé par les tiques, insectes vivant dans les régions tempérées, boisées, et humides. Elle touche donc les forestiers, les chasseurs, les pépiniéristes, les ramasseurs de champignons et autres promeneurs des bois entre Mai et Octobre. La première phase de la maladie se caractérise par un *érythème chronique migrant* localisé au site d'inoculation et survenant de 8 à 20 jours après la piqûre. La rougeur, asymptomatique et isolé, disparaît en quelques semaines. A ce stade, l'examen de sang est généralement négatif et inutile. Le diagnostic est donc clinique sur la notion d'une piqûre de tique et la rougeur. Un traitement par antibiotiques permet d'enrayer l'infection et d'éviter toute complication. C'est au cours de la phase secondaire que surviennent les manifestations articulaires, cardiaques, ou neurologiques. La P.F. en est la traduction la plus fréquente. Le diagnostic doit être évoqué sur le contexte anamnestique (profession exposée, piqûre de tiques) et repose sur la sérologie recherchant dans le sang ou le L.C.R. les anticorps dirigés contre le parasite. La découverte d'une méningite lymphocytaire constitue un excellent argument en faveur du diagnostic. Le pronostic de l'atteinte nerveuse est habituellement bon.

## **Traitement**

*Traitement médical*

Dans la P.F. par neuropathie œdémateuse, le traitement est essentiellement sinon exclusivement médical. Il vise à réduire l'œdème compressif intra-canalair et à lutter contre l'ischémie. Il repose avant tout sur les corticoïdes administrés précocement et à doses fortes, après avoir recherché les classiques contre-indications (diabète, tuberculose, ulcère gastro-duodénal, troubles psychiques ...) qui invitent à une grande prudence dans leur administration plus qu'elles ne les interdisent vraiment. On propose au début une semaine de traitement. La surveillance de l'œil est également importante (prescription obligatoire de larmes artificielles,

de pommade vitamine A et occlusion nocturne voire permanente) de manière à éviter la kératite ponctuée superficielle. On peut y associer des vasodilatateurs. Une kinésithérapie faite de massages faciaux doit être envisagée précocement. La rééducation par mouvements actifs devant un miroir ne sera prescrite que dès que les premiers signes de récupérations apparaissent. Elle sera obligatoirement guidée par un kinésithérapeute. Au bout de 15 jours à 3 semaines de traitement, l'examen clinique et électrique permet de préciser le pronostic.

En cas de paralysie zostérienne on adjoint un traitement antiviral parentéral pendant 10 jours (ex: ZOVIRAX 10mg/kg toutes les 8 heures) prolongé per-os pendant une semaine.

Traitement de la cause en cas de P.F. symptomatique.

#### *Traitement chirurgical :*

Actuellement la seule indication validée est la fracture du rocher avec P.F. immédiate qui nécessite une décompression en urgence.

### **Séquelles et complications**

Une paralysie faciale complète peut laisser de séquelles de type variable :

#### *Complications oculaires*

Elles sont secondaires à la disparition du rôle protecteur des paupières. Il peut s'agir conjonctivites, de kératites, d'ulcérations cornéennes, d'ectropion par éversion de la paupière inférieure.

#### *Les syncinésies*

Elles réalisent des contractions musculaires involontaires constamment associées à mouvement volontaire précis (exemple: attraction de la commissure labiale lors de la fermeture des yeux ...)

Elles sont dues à des erreurs d'aiguillages des axones régénérés qui, lors de le repousse, neurotisent d'autres territoires que ceux qu'ils innervaient initialement.

#### *Hémispasme post-paralytique*

Cette complication se voit dans les formes graves, par atteinte tronculaire, avec réinnervation partielle. Il comporte une pseudo-contracture par rétraction et des contractions hémi-faciales brusques provoquées par des syncinésies très importantes à l'occasion d'un phénomène volontaire automatique ou réflexe.

*Syndrome des larmes de crocodile*

Rare, il réalise un larmoiement prandial unilatéral débutant avec le repas, provoqué une excitation gustative, sans sécrétion nasale ni salivaire, sans vasodilatation de la face est plus ou moins gênant et apparaît tardivement au cours de l'évolution de la P.F. et tendance à la régression.

## Références bibliographiques :

LEGENT F. FLEURY P. NARCY P. BEAUVILLAIN C.  
ORL pathologie cervico-faciale Paris- Masson 1999

LEGENT F. PERLEMUTER L. VANDENBROUCK C  
Cahiers d'anatomie ORL Paris- Masson

BONFILS P.  
Pathologies ORL et cervico-faciales – Paris Ellipse 1996  
TRAN BA HUY B.  
ORL Ellipse Paris 1996

### **SITES INTERNET**

<http://www.Orl-France.org> puis « portail »

A partir de ce site existe de nombreux liens (rubrique liens) avec les sites ORL internationaux et nationaux.

Aller voir tout particulièrement les sites de la faculté de Tours, de Louvain, ainsi que les cours de Grenoble et Lyon